

COUNTWAY LIBRARY



HC 40ZY 5

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

Handbuch der Geburtshilfe

Handbuch der Geburtshilfe

Bearbeitet von

K. Baisch, Stuttgart; **A. Döderlein**, München; **O. Eisenreich**, München; **M. Hofmeier**, München; **Ph. Jung** †, Göttingen; **J. Ibrahim**, Jena; **R. Kockel**, Leipzig; **O. Küstner**, Breslau; **M. Neu**, Heidelberg; **M. von Pfaundler**, München; **O. Sarwey**, Rostock; **L. Seitz**, Frankfurt a. M.; **H. Sellheim**, Halle a. S.; **E. Siemerling**, Kiel; **W. Siegel**, Insterburg (Ostpr.); **F. Graf Spee**, Kiel; **W. Stoeckel**, Leipzig; **J. Veit** †, Halle; **F. Weber**, München; **W. Zangemeister**, Marburg; **P. Zweifel**, Leipzig

in drei Bänden und Ergänzungsband

herausgegeben von

A. Döderlein, München



Zweite Auflage

MÜNCHEN · VERLAG VON J. F. BERGMANN · 1925

Handbuch der Geburtshilfe

herausgegeben von

A. Döderlein, München

Dritter Band

Mit 61 Abbildungen im Text und 1 Tafel

Inhalt: Das Kindbettfieber von P. Zweifel — Die operative Behandlung des Puerperalfiebers von F. Weber — Genitalblutungen bei Wöchnerinnen von W. Siegel — Inversio uteri puerperalis von W. Zangemeister — Kollapsartige Zufälle, plötzlicher Tod nach der Entbindung von W. Zangemeister — Die Entzündung der Brustdrüse, Mastitis von F. Weber — Krankheiten der Neugeborenen von J. Ibrahim — Die Harnorgane in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett von W. Stoeckel — Nervöse und psychische Störungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett von E. Siemerling — Gerichtliche Geburtshilfe von R. Koekel



Zweite Auflage

MÜNCHEN · VERLAG VON J. F. BERGMANN · 1925

Alle Rechte,
insbesondere das der Übersetzung in alle Sprachen, vorbehalten

Copyright 1925 by J. F. Bergmann

25. A. 453

Inhaltsverzeichnis.

Das Kindbettfieber.

Von

P. Zweifel in Leipzig.

Mit 6 Abbildungen (Fig. 4 auf Tafel I).

Die Verhütung	1
Einleitung	1
I. Die Desinfektion der Hände	11
Die Desinfektion	13
Das Ergebnis der theoretischen Forschungen	26
II. Die Desinfektion der Instrumente und des Nahtmaterials	30
Die keimfreien weichen Unterbindungssaiten	31
Antiseptische Catgutbereitung. (Gehärtete Saiten.).	33
Zusammenstellung der Desinfektionsmittel zum äußeren Gebrauch	37
Übersicht	38
III. Die Desinfektion der Schwangeren und Kreißenden	51
1. Die Unterscheidung des Scheidensekretes in normales und pathologisches	52
2. Die Nutzenanwendung der Ergebnisse für die Praxis	55
3. Übersicht über die Bakteriologie der Scheide Schwangerer	61
Mikroflora in der Scheide Schwangerer	62
Das Ergebnis der Übersicht über die Bakteriologie der Scheide Schwangerer	78
Die Beziehungen der Asepsis in der Schwangerschaft zum Verlauf des Wochenbettes	80
Die Bakteriologie des Wochenbettes	80
Die Übersicht über die Bakterienfunde im puerperalen Uterus.	94
Begriff und Bedeutung der hämolytischen Streptokokken	97
Die Spontanaszension	104
Selbstinfektion	105
Die Bedeutung der Spontanaszension für die allgemeine Hygiene des Wochenbettes	118
Die Folgerungen für die vorbeugende Behandlung	118
Die Waschungen der äußeren Geschlechtsteile	119
4. Anhang:	
Die prophylaktische Behandlung einer infizierten Fruchthöhle im Anschluß an die Geburt	120
Die Zusammenfassung der Grundsätze der Prophylaxis nach Maßgabe der theoretischen bakteriologischen Arbeiten	121
Die von Walthard bei Wunderkrankungen in den Sekreten oder in den Geweben des schwangeren, kreißenden und pureperalen Uterus nachgewiesenen Bakterien	123
Die von Heurlin im Genitalkanal der Wöchnerinnen gefundenen Bakterien	124
IV. Die Verhütung des Kindbettfiebers in ihrer praktischen Betätigung	127
Die Todesfälle an Puerperalfieber	129
Die Fieberhäufigkeit	143

Die Ansteckung durch Selbstaufwandern krankmachender Spaltpilze	155
Die Folgerungen für die Verhütung des Kindbettfiebers	162
Die Folgerungen für die Hebammen in der Geburtshilfe des Haus- haltes	174
Die Entstehung der Krankheit	189
I. Symptomatologie und Pathologie	189
1. Der Beginn der Ansteckung	189
2. Die Symptome der puerperalen Ansteckung	193
3. Die Geburtswunde im Genitalkanal	205
4. Die Symptome des Kindbettfiebers in ihrer Beziehung zu den Bakterien	206
Das Fieber	206
Die bakteriologische Untersuchung des Blutes	214
Die allgemeine Bedeutung des Schüttelfrostes	230
Die anderen Bakterienarten im Blute der Wöchnerinnen	232
Der puerperale Scharlach	234
5. Die Eingangspforten der Ansteckungskeime	238
II. Symptomatologie und Pathologie des Puerperalfiebers nach den Verbreitungswegen	240
1. Die septikämische oder saprämische Form des Kindbettfiebers, die Hämosepsis	242
Symptome und Diagnose der septikämischen Form bei der Wöchnerin	245
2. Die Pyämie	247
a) Die lymphangitische Form des Kindbettfiebers	249
Die Metastasen bei der lymphangitischen Entzündung	251
b) Die thrombo-phlebitische Form des Kindbettfiebers oder Metro- phlebitis	263
Endocarditis ulcerosa septica et pyotica	266
Die Metastasen der Endokarditis	271
Die Emboli	272
Der Leichenbefund	274
Die Mischformen und die örtlich abgegrenzten Entzündungen	275
c) Die örtlichen Beschränkungen oder Abortivformen des Kindbett- fiebers	276
Die Beckenbauchfellentzündung oder Perimetritis und Die Beckenbindegewebsentzündung oder Parametritis, Phleg- mone pelvina	276
Die Phlegmasia alba dolens	278
Die örtliche Beschränkung der Wundansteckung auf die Ge- bärmutterschleimhaut	289
Die örtliche Beschränkung der Wundansteckung auf Stellen der Scheide und der äußeren Genitalien	293
d) Die Differentialdiagnose des Kindbettfiebers	293
e) Die Prognose	297
Die Behandlung des Kindbettfiebers	298
I. Allgemeine Vorbemerkungen	298
Die Spülungen der Scheide bei Gebärenden und Entbundenen	298
Die vorbeugende Behandlung während der Geburt bei stehender Fruchtblase	300
Die Gebärmuttersspülungen bei Frischentbundenen, die während der Geburt fieberten	301
Die Spülbehandlung des infizierten puerperalen Uterus	304
II. Die Arzneimittel für die Intrauterininjektionen bei Wöch- nerinnen	306
III. Die Behandlung der Eintagsfieber	312
IV. Die Behandlung der Mehrtagsfieber bei örtlicher Beschrän- kung der Entzündung auf die Gebärmutterschleimhaut	312
Die Behandlung der Endometritis puerperalis	313
Die Ausschabung	314
Ecouvillonnage	317

V. Die Behandlung des eigentlichen Kindbettfiebers	317
Die kausale Behandlung	317
Die Antistreptokokken-Sera	317
Die Immunitätslehre	319
Das Wesen der Immunstoffe	322
Die Antitoxine	323
Die Wirkung der Antitoxine im Experiment	323
Die Zusammensetzung der Antitoxine	324
Die Wirkung der Antitoxine im lebenden Organismus	325
Die Opsonine und Bakteriotropine	326
Die Agglutination	327
Übersicht der Immunitätslehre	329
Die Beurteilung der Antistreptokokkenserum im Tierexperiment	334
Die Beurteilung der Antistreptokokkenserum von seiten der Praktiker	335
Über Rekonvaleszenzserum	337
Über die Wirkung autogener und heterogener Sera	339
Zusammenfassung	344
Die Vakzine	344
Das Argentum colloidal	346
Verbleib und Wirkung des Kollargols in den Tierversuchen	350
Zur Beurteilung der praktischen Erfolge	352
Das Methylenblausilber (Argochrom)	359
Andere intravenöse oder subkutane Einspritzungen	361
VI. Die Antipyretika oder Fieberheilmittel	363
VII. Die symptomatische Behandlung des Kindbettfiebers	367
Die Schmerzen im Leib	368
Alkohol	368
VIII. Die operative Therapie	369
Die plötzlichen Todesfälle in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett	374
Luftembolie	378
Die Thromboembolien der Lungen	380
Die Herzkrankheiten	382
Die Eklampsie mit Anfällen	384
Eklampsie ohne Krampfanfälle oder latente Eklampsie	385
Die Urämie	386
Die Apoplexiae cerebri	386
Emboliae cerebri	386
Die Fettembolien	387
Akute diffuse Pankreashämorrhagie	387
Die Embolie der Arteria mesenterica superior im Wochenbett	387
Uterusrupturen	387
Die Verblutungen in die Bauchhöhle durch Arrosion von Fruchtsäcken bei Tubar- oder Ovarialgravidität	389
Blutungen aus varikösen Venen	389
Verblutungstodesfälle	390

Die operative Behandlung des Puerperalfiebers.

Von

F. Weber, München:

Mit 2 Figuren im Text.

Die Ausschabung der Uterushöhle (Curettag)	394
Das Ausbürsten der Uterushöhle (Ecouvillonage)	397
Die Atmokaussis	398
Die Exstirpation des septischen Uterus	398
Die Venenunterbindung	401
Die Peritonitis	411
Das parametrische Exsudat	414

Genitalblutungen bei Wöchnerinnen.

Von

W. Siegel, Insterburg (Ostpr.).

Mit 5 Abbildungen im Text.

Begriff	416
Häufigkeit	416
Publikationen	417
Klinische Einteilung	417
Äußere Blutungen	417
Ätiologie und Pathogenese.	417
Puerperale Genitalblutungen aus physiologischen Wunden	417
Puerperale Genitalblutungen aus pathologischen Wunden	426
Symptomatologie	433
Diagnose	435
Prognose	437
Therapie	438
Innere Blutungen	445
Einteilung	445
Häufigkeit	445
Ätiologie und Pathogenese	446
Klinischer Verlauf	451
Symptomatologie	452
Diagnose	453
Prognose	453
Therapie	454
Literatur.	457

Inversio uteri puerperalis.

Von

W. Zangemeister, Marburg.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Verlauf und Prognose	467
Diagnose	469
Prophylaxe und Behandlung	470

Kollapsartige Zufälle, plötzlicher Tod nach der Entbindung.

Von

W. Zangemeister, Marburg. 478

Die Entzündung der Brustdrüse. Mastitis.

Von

F. Weber, München.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Beginn	489
Prognose	491
Diagnose	491
Behandlung	491

Krankheiten der Neugeborenen.

Von

J. Ibrahim, Jena.

Mit 11 Abbildungen im Text.

Schwangerschaftsreaktionen am Neugeborenen und ihre Störungen	503
Brustdrüenschwellung und Laktation der Neugeborenen	503
Die physiologische Vaginalblutung der Neugeborenen. Metrorrhagia neonatorum	507
Ikterische Erkrankungen der Neugeborenen	508
Icterus neonatorum simplex (benignus)	508
Icterus neonatorum malignus. (Familiärer Icterus gravis der Neugeborenen.)	521
Symptomatischer Ikterus bei Neugeborenen	526
Die Augeneiterung der Neugeborenen (Ophthalmoblenorrhoea neonatorum). . .	532
Ophthalmoblenorrhöen nicht-gonorrhöischer Ätiologie, Einschlußblennorrhöe, Chlamydozoenblennorrhöe	537
Die Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen	538
Erkrankungen der Mundhöhle	542
Der Soor der Neugeborenen (Schwämmchen, Heb, Muguët).	542
Gaumeneckengeschwüre (Ulcerata pterygoidea, Bednarsche Aphthen) . . .	545
Anderweitige Erkrankungen der Neugeborenen im Bereich der Mundhöhle	546
Nabelerkrankungen	547
Kongenitale Anomalien der Nabelgegend	547
Infektiöse Nabelerkrankungen	550
Die Nabelblutung (Omphalorrhagie)	557
Das Erysipel der Neugeborenen.	558
Krampfkrankheiten der Neugeborenen.	560
Physiologische Vorbemerkungen	560
Pathologische Hypertonien	561
Trismus und Tetanus neonatorum — Pseudotetanus	562
Funktionelle Krämpfe. Konvulsionen	567
Organisch bedingte Krämpfe	569
Sepsis der Neugeborenen.	571
Melaena neonatorum und andere hämorrhagische Erkrankungen der Neugeborenen	583
Melaena neonatorum	584
Anderweite Hämorrhagien der Neugeborenen	595
Therapie.	597
Hauterkrankungen	600
Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen	600
Ödeme der Neugeborenen	603
Pemphigus neonatorum (Schälblasen) des Neugeborenen	605
Dermatitis exfoliativa (Ritter)	607
Literatur	611

Die Harnorgane in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett.

Von

W. Stoeckel, Leipzig.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Die physiologischen Lageveränderungen der Harnorgane in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett	630
--	------------

Veränderungen der Zirkulation und Innervation der Harnorgane während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett	637
Funktionelle Veränderungen der Harnorgane während der Schwangerschaft, in der Geburt und im Wochenbett	641
Entzündliche Erkrankungen der Harnorgane während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett.	649
Das Zustandekommen der Infektion	649
Urethritis und Zystitis	652
Blasengangrän (Cystitis dissecans gangraenescens)	657
Pyelitis gravidarum.	666
Verletzungen und Fisteln der Harnorgane in der Schwangerschaft und während der Geburt	681
Operationen an den Harnorganen während der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett	700
Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Operationen an den Harnorganen	706
Einwirkungen benachbarter Krankheitsherde auf die Harnorgane in der Schwangerschaft und im Wochenbett	710
Perforation extrauterin gelegener Fruchtsäcke in die Blase	710
Perforation parametraner Exsudate in die Blase.	714
Parazystitis	717
Abnorme Verlagerungen und Mißbildungen der Harnorgane	718
Blasensteine und Blasentumoren als Geburtshindernisse	728

Nervöse und psychische Störungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Von

E. Siemerling, Kiel.

Psychische Störungen während der Generationstätigkeit	731
I. Allgemeines, Häufigkeit, Ätiologie	732
II. Die einzelnen Generationsvorgänge	734
Die Gravidität	734
Geburt	736
Wochenbett	737
Laktation	738
III. Einzelne Formen der Psychosen	738
Symptomatische Psychosen	738
Amentia (akutes halluzinatorisches Irresein)	739
Delirien	740
Choreapsychosen, Chorea gravidarum, Chorea puerperalis	741
Eklamptische Psychosen	743
IV. Idiopathische Psychosen	744
Katatonie	744
Melancholie, Depressionszustände	747
Manie, Zirkuläres Irresein	751
Hysterie und hysterische Psychosen	752
Epilepsie. Epileptische Geistesstörungen	754
Paranoia	757
Progressive Paralyse	757
Imbezillität	758
Alkoholische Geistesstörungen	758
V. Gesamtprognose der Generationspsychosen	758
VI. Prophylaxe	759
VII. Forensische Würdigung der Generationspsychosen	761
Gehirnerkrankungen bei den Generationsvorgängen	763
Schwangerschaftslähmungen	763
Zentrale Schwangerschaftslähmungen ohne anatomischen Befund	763

Zerebrale Schwangerschaftslähmungen	763
Anderweitige Gehirnerkrankungen, in deren Verlauf es zu Lähmungen kommen kann	768
Sehstörungen während der Generationsphasen	771
Sprachstörungen während der Generationsvorgänge	774
Schwangerschaft und Nase. Intranasale Eingriffe während der Schwangerschaft	775
Anderweitige Erkrankungen und ihre Beziehungen zur Schwangerschaft.	775
Spinale Erkrankungen und ihre Beziehungen zu den Generationsphasen.	777
Tabes dorsalis	777
Multiple Sklerose	778
Myelitis	780
Amyotrophische Lateralsklerose	783
Periphereische Erkrankungen	783
Erkrankungen der Muskulatur	783
Erkrankungen der peripherischen Nerven. Neuritis	785
Tetanus puerperalis	792
Tetania puerperalis	793

Gerichtliche Geburtshilfe.

Von

R. Kockel, Leipzig.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Kennzeichen des stattgehabten Beischlafs	795
Gesetzliche Bestimmungen	795
Kennzeichen der Jungfrauschaft	796
Kennzeichen des vollzogenen Beischlafs	798
Kennzeichen des erzwungenen Beischlafs	802
Die Schwangerschaft in gerichtsärztlicher Beziehung	803
Gesetzliche Bestimmungen	803
Kennzeichen der Schwangerschaft	804
Dauer der Schwangerschaft	806
Nachempfangnis	808
Schwangerschaftsanomalien	809
Verkennung, Verheimlichung und Vortäuschung von Schwangerschaft	810
Die Erkrankungen des Nervensystems Schwangerer	812
Die Geburt	813
Dauer und Verlauf der Geburt	813
Feststellung der stattgehabten Geburt	814
Psychisches Verhalten bei und nach der Geburt	816
Die kriminelle Fruchtabtreibung	819
Gesetzliche Bestimmungen	819
Häufigkeit und Ursachen des Abortes	819
Abtreibungsmittel	822
Nachweis des kriminellen Abortes	832
Der künstliche Abortus aus ärztlichen Gründen	836
Der Kindesmord	837
Die Lebensproben	838
Die Lebensdauer des Kindes	843
Reifezustand und Lebensfähigkeit der Kinder	845
Feststellung der Todesursache	846
Bestimmung der Todeszeit Neugeborener und anderes	857
Fahrlässigkeit in der Geburtshilfe.	859
Autorenregister	865
Sachregister	910

Das Kindbettfieber.

Von

P. Zweifel, Leipzig.

Mit 6 Abbildungen. (Fig. 4 auf Tafel I.)

Die Verhütung.

Einleitung.

Die neuzeitliche Medizin feiert ihre großen Triumphe in der Verhütung der Krankheiten, und die Geburtshilfe und Gynäkologie haben durch diesen Grundsatz einen unvergleichlichen Gewinn erzielt und sich zu einer sicheren Tätigkeit auf wissenschaftlicher Grundlage entwickelt. Es ist bemerkenswert, daß ein Geburtshelfer die Vorbeugung gegen die septischen Erkrankungen zuerst entdeckte, die zwar zunächst der Verhütung des Kindbettfiebers galt, aber schon vom Urheber der Entdeckung auf die Verhütung der Pyämie übertragen wurde. Wenn auch einzelne tastende, aber auf irrthümlicher Auffassung beruhende Vorschläge vorher veröffentlicht waren, ist dies in voller Richtigkeit zuerst durch Semmelweis¹⁾ geschehen.

Freilich ist zu dem, was Semmelweis lehrte, unendlich viel an wissenschaftlichen Einzelleistungen hinzugekommen, und leicht könnte der Schein erweckt werden, daß der erste Anstoß weder so wichtig noch überhaupt in seiner Beschränkung auf die innere Untersuchung richtig gewesen sei.

Die Hauptsache und Besonderheit der Semmelweisschen Lehre läßt sich in den einen Satz zusammenfassen, daß eine Ansteckung durch die innere Untersuchung gebärender Frauen das Kindbettfieber verschulde, weil oder wenn tierisch-organisch zersetzte Stoffe übertragen werden. Solche kleben an den Fingern, wenn sie sich mit Leichen beschäftigten oder — wie dies schon in

¹⁾ Erste Notiz über die Lehre von Semmelweis von Hebra in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. Dezemberheft 1847, zweite ebenfalls von Hebra, dem Redaktor der Zeitschrift der Ärzte zu Wien. Jg. 5., Bd. 1, S. 64 und 65. Aprilheft 1848.

Haller, Carl, Ärztlicher Bericht über das allgemeine Krankenhaus in Wien. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien. Jg. 5. 1848/49. Bd. 2. S. 536—538. Heft 8. 1849.

Die Protokolle der k. k. Gesellschaft der Ärzte zu Wien vom 15. Mai, 18. Juni und 15. Juli 1850 enthalten die ersten Vorträge von Semmelweis.

Semmelweis, Die Ätiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. Pest, Wien und Leipzig 1861.

Zur Orientierung zu empfehlen: Semmelweis, Gesammelte Werke, herausgegeben von F. T. v. Györy in Budapest. Jena 1905.

In etwas gekürzter Form ist das Original von Semmelweis über Ätiologie usw. in der Sammlung der Klassiker der Medizin von Sudhoff, mit einer Einleitung von Zweifel neu herausgegeben. Verlag von Ambrosius Barth, Leipzig 1917.

der ersten Veröffentlichung der neuen Lehre angegeben war — mit jauchigen oder eitrigen Sekreten aus lebenden Organismen in Berührung gekommen waren.

Dieser Leitsatz wurde nach allen Richtungen erweitert, aber er bildet den Kern der Lehre und war ebenso neu als richtig. Wir haben nur an die Stelle des von Semmelweis gebrauchten Ausdruckes „tierisch-organisch zersetzte Stoffe“ das Wort „krankmachende Bakterien“ zu setzen, so ist der Grundsatz auch heute noch unbedingt zutreffend.

Wenn man gegenwärtig der von Semmelweis eingeführten Maßnahmen als dem Beginn einer neuen Zeit in der Medizin gedenkt und mit dankbarer Befriedigung auf den Segen zurückblickt, den sie brachten, weil heute noch Männer leben, die den früheren traurigen Zustand aus eigener Erfahrung kennen und mit der Gegenwart vergleichen können, so ist es jetzt Pflicht, öffentlich darüber Zeugnis abzulegen, damit nicht durch die alles nivellierende Zeit der Unterschied von einst und jetzt verwischt und schließlich, was heute als eine große Entdeckung auf wissenschaftlichem Gebiete gepriesen ist, in einigen Jahrzehnten als etwas Selbstverständliches betrachtet und kaum noch beachtet wird.

Der Hang zum Abebnen dessen, was hervorragend ist, macht sich von Zeit zu Zeit in der Form von Prioritätsanfechtungen geltend, die schon zu Zeiten von Semmelweis ihm das Leben verbitterten und seither oft erhoben wurden, die man in erster Linie als einen Beweis für die Wichtigkeit der Entdeckung, aber auch für die Neigung betrachten kann: „Es liebt die Welt das Strahlende zu schwärzen.“ Es kann ja nicht ausbleiben, daß beim Lesen älterer Werke einzelne Stellen aufgefunden werden, die als Vorbeugungsmaßregeln des Kindbettfiebers einen guten Eindruck machen und gewiß auch schon vor Semmelweis genützt haben, es kommt aber auf die genaue Übereinstimmung in den Hauptgrundsätzen an. Und diese einfache Formel, die oben zusammengefaßt ist, hat kein Arzt vor Semmelweis gelehrt.

Anmerkung. Prioritätsansprüche gegen Semmelweis werden kein Glück mehr haben und ihren Verfechtern nicht zum Ruhme dienen, weil ein Anspruch auf die Priorität eines anderen nicht gelingt, wenn man die Angelegenheit gründlich prüft. Diese Warnung habe ich schon 1897 gelegentlich der 50jährigen Gedenkfeier auf die Semmelweissche Entdeckung¹⁾ ausgesprochen, und diese Warnung wird auch zur Wahrheit bei dem Prioritätsstreit zugunsten des amerikanischen Arztes Holmes, dem v. Herff²⁾ mit folgenden Worten die Priorität zuerkannt hat: „Die Geschichte der Medizin lehrt, daß mit seltener Ausnahme alle großen Errungenschaften nicht plötzlich erzielt werden, sondern daß sie mehr oder weniger vorher in der Luft schwebten. So auch die Erkenntnis des Wesens des Kindbettfiebers. Daher muß neben Ignaz Semmelweis ein anderer Arzt genannt werden, der vor ihm mit aller Schärfe das Kindbettfieber als nur durch Ansteckung übertragbar erkannt und der sich nachdrücklichst bemüht hat, entsprechende Vorbeugungsmaßregeln durchzuführen: Oliver Mendell Holmes, der in Nordamerika lebte. Dieser Arzt hat 1843 klargelegt, daß jene Krankheit, die als Kindbettfieber bekannt ist, ansteckend sei, daß das Kindbettfieber häufig durch Ärzte und Pflegerinnen von einer Wöchnerin zur anderen verschleppt werde. Auf Grund dieser Überzeugung verlangte Holmes, daß der Geburtshelfer keine Leichenöffnungen machen dürfe, daß er bei oder nach der Behandlung von Kindbettfieber, von Bauchfellentzündungen, von Wundrosen seine Tätigkeit als Geburtshelfer gegebenenfalls bis zu einer Woche unterbrechen müsse.“

Wenn diese Auffassung v. Herffs richtig wäre, so hätten sich die sämtlichen Biographen von Semmelweis geirrt oder v. Herff müßte völlig neue Tatsachen gebracht haben. Das soll hier noch einmal genau geprüft werden.

¹⁾ 7. Versamml. der deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Leipzig 1897. S. 23.

²⁾ v. Herff, Handbuch d. Geburtsh. v. Winckel. Bd. 3, Teil 2, S. 333.

Es ist zu betonen, daß Holmes die Auffassung hatte, daß die Übertragung des Kindbettfiebers **durch Pflegerinnen** vorgekommen ist.

Wie würden heutigen Tages Sachverständige über einen Arzt urteilen, der im Falle eines Kindbettfiebers bei einer Frau B. die **Pflegerin**, die doch nie tuschiert hat, der Ansteckung für schuldig erklären wollte, weil sie vorher eine fieberkranke Frau A. gepflegt hatte.

Da würde doch die Antwort einstimmig dahin lauten, daß dies ganz unmöglich und daß eine solche Anschuldigung ungerecht sei.

Dieser Zusatz bei Holmes genügt, um zu beweisen, daß seine Auffassung des Kindbettfiebers übereinstimmte mit derjenigen der englischen und amerikanischen sogenannten „Kontagionisten“ jener Zeit und trotz des vielen Richtigen, was die Engländer und Amerikaner beobachtet hatten, grundverschieden bleibt von der klar und einfach gefaßten Lehre von Semmelweis.

Holmes hatte durch drei Reihen von Beobachtungen die Überzeugung gewonnen, daß das Kindbettfieber übertragbar sei und oft von Ärzten übertragen wurde, nachdem sie eine Sektion gemacht oder Erysipel oder eine Hautgangrän behandelt hatten.

Seine Vorsichtsmaßregeln waren:

1. Daß Geburtshelfer sich der Sektionen enthalten sollen.

2. Daß sie nach der Gegenwart bei einer Autopsie sich einer vollständigen Abwaschung (thorough ablution) und einem vollständigen Kleiderwechsel unterziehen müßten und vor Ablauf von 24 Stunden keine Entbindung übernehmen dürften.

Schon lange vor Holmes wurden ähnliche Anschauungen in England und Amerika von vielen Ärzten vertreten, die wir am besten aus den Diskussionen der wissenschaftlichen Gesellschaften näher kennen lernen, weil sich dabei die Redner näher aussprachen. Von solchen Äußerungen will ich zur Aufklärung der Sache nur ein Beispiel anführen, nämlich die Rede von Sir James Y. Simpson, bei der Besprechung des Vortrages von Arneth¹⁾, den dieser in der medico-chirurgical Society of Edinburgh am 16. April 1851 hielt, wonach Simpson folgende Bemerkungen machte: „Daß er den Erfahrungen eines Dr. Moir zustimme, welcher annahme, daß bei der Mutter zuerst das Blut und die Gewebe ergriffen wurden und von diesen aus das Kind, das sie noch in sich trug, angesteckt worden sei.“ Diese Konzeption an den Dr. Moir beweist für sich allein, daß Simpson trotz des von Arneth aus Wien im Jahre 1848 geschriebenen Briefes und trotz des Vortrages desselben im Jahre 1851 die Tragweite der neuen Lehre von Semmelweis nicht erfaßt hatte, denn in diesem Falle konnte er nicht eine Ansteckung des Blutes während der Geburt und von da aus die Ansteckung des Kindes annehmen. Darin steckt das unfreiwillige Bekenntnis, daß Simpson die Lehre der Inokulation von Semmelweis in ihrer Tragweite nicht verstanden und seine Ansicht von der Ansteckung durch die Luft unzweideutig zugestanden hatte.

Diese Anschauungen von James Y. Simpson entsprechen ganz denjenigen der anderen englischen Ärzte, welche Semmelweis in seinem klassischen Buche „Die Ätiologie des Kindttfiebers“, S. 182–191, veröffentlicht hat. Unleugbar sind von jenen Ärzten viele Beobachtungen niedergelegt, welche die Gefährlichkeit von Sektionen, ebenso die Übertragungsmöglichkeit des Kindbettfiebers von Erysipelkranken und brandigen Wunden aus durch die Geburtshelfer bewiesen. Aber es erscheint gelegentlich immer wieder ein

¹⁾ Siehe Semmelweis, Ätiologie usw. S. 282 und 285.

Satz, der zeigt, daß die Art der Übertragung **durch die Luft** angenommen wurde. Wenn die Berichte von Storrs, Reedal, Sleight und Hardey die Gefahren des zersetzten Stoffes und des Erysipels bewiesen, so zeigen andere Angaben, so z. B. die von S. Allen (New York), wenn er den Gegenstand einer Ansteckung in einer Jacke zu finden glaubte, welche ein Assistent angezogen hatte, die er vorher zur Zeit einer Nachtwache bei einem Puerperalfieberfall getragen hatte, eine völlig andere Auffassung als die von Semmelweis ist.

Die Zusammenfassung hatte Churchill (1823) so abgefaßt: „Nach aufmerksamer Prüfung der Tatsachen kann ich nicht zweifeln, daß die Krankheit durch Ansteckung und Berührung weiter verbreitet wird, d. h. daß sie von einer an Puerperalfieber Leidenden einer anderen Person mitgeteilt werden kann, die mit derselben in Berührung kommt oder in enger Nachbarschaft sich befindet“¹⁾, so z. B. einer unverwundeten Pflegerin, ja sogar einem Manne.

Auch Tarnier²⁾ hat eine solche Prioritätserörterung zugunsten eines amerikanischen Arztes Kneeland³⁾ unternommen, die im einzelnen sehr lehrreich ist.

Die Lehre von Kneeland ging dahin, daß die Emanationen der Kranken und die Luft der Krankensäle, in denen viele liegen, das Kindbettfieber verursachen können. Die Krankheit soll übertragen werden durch die Ärzte, durch die Kleider, die Wäsche, das Bettzeug usw. In seiner These 8 spricht Kneeland aus, daß ein Geburtshelfer weder selbst eine Sektion machen, noch einer solchen auch nur beiwohnen dürfe und wenn es geschehen sei, müsse er sich den Körper und die Kleider desinfizieren, um die danach zu Entbindenden nicht anzustecken. In derselben These 8 steht weiter, daß Personen, welche die Leib- oder die Bettwäsche von puerperalkranken Frauen gewaschen haben, anderen gebärenden Frauen sich nicht nähern (!) und noch viel weniger dieselben pflegen dürfen (!).

Erst nach diesen Stellen werden die Leser die große Bedeutung der zwei Worte verstehen, von der Übertragung **durch Pflegerinnen** und die Vorbeugungsmaßregeln durch Abwaschen des Körpers, durch vollständigen Kleiderwechsel und die Abstinenz bis zu einem Monat⁴⁾, ferner die Vorsorge, daß die Krankheit nicht durch Pflegerinnen oder Assistenten übertragen werde.

Es ist zuzugestehen, daß Holmes der richtigen Lehre sehr nahe war. Daran ändert aber nichts, daß er den einzig richtigen Schluß nicht zog. Cullingworth zitiert eine Stelle, in der Holmes ablehnt, in eine Erörterung über die Art der Ansteckung einzutreten, ob sie durch die Atmosphäre zustande komme, welche der Arzt um sich verbreite oder durch direkte Übertragung des Giftes auf die absorbierenden Flächen, mit denen seine Hand in Berührung kommt.

Beim Studium der Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften begegnet man oft Aussprüchen aus vergangener Zeit, die Bewunderung und Staunen zugleich erregen, Bewunderung für die richtigen Beobachtungen und Staunen über die logischen Entgleisungen in dem Urteil. So auch hier.

Den einzig richtigen Gedanken, nämlich die direkte Übertragung des Giftes auf die absorbierenden Flächen, erwägt Holmes, aber er betont ihn nicht wie Semmelweis⁵⁾, der die *Exploratio obstetricia interna* mit **verunreinigten Fingern** als die *Conditio sine qua non* der Infektion bezeichnete.

Wenn Holmes es ablehnt, in eine Erörterung über die Art der Übertragung einzutreten, so ist dies ein überwältigender Beweis, daß er in dem Irrtum der damaligen Zeit befangen war, nämlich der Infektion durch die Luft,

¹⁾ Zitate aus Arneth, Über Geburtshilfe und Gynäkologie in Frankreich, Großbritannien und Irland. Wien 1853.

²⁾ Tarnier, Asepsis et Antisepsis en Obstétrique. S. 6ff.

³⁾ S. Kneeland, De la contagiosité de la fièvre puerpérale. American Journal of the medical sciences 1846. S. 45.

⁴⁾ Cullingworth, Puerperal Fever. The Journal of Obstetr. and Gynaecology of the British Empire. Vol. 8. 1905. S. 389.

⁵⁾ Semmelweis, Ätiologie usw. des Kindbettfiebers. 1861. S. 195.

durch Kleider usw. und ein ebenso zwingender Beweis, daß er die Erkenntnis für den einzig richtigen Schluß nicht besaß, also die direkte Übertragung auf die absorbierenden Flächen in ihrer Tragweite nicht erkannt hatte, weil er sie nicht betonte, sondern die Wahl offen ließ.

An dem Unterschied der zwei Lehren ändert auch die Angabe von Holmes nichts, einem Freund, Dr. Storer, erzählt zu haben, daß er wegen der Übertragbarkeit des Kindbettfiebers nach einem Besuch von Kindbettfieberkranken seine Kleider wechselte und seine Hände in einer Lösung von Chlorwasser wusch. Professor Baruch¹⁾ zitierte diese Stelle deutsch: „So lange ich diese Frauen behandelte (die an Puerperalfieber starben), wechselte ich meine Kleider und wusch meine Hände in Chlorkalklösung nach jedem Besuch.“

Diese Bemerkung kann nur bei oberflächlicher Betrachtung den Eindruck der Übereinstimmung erwecken, bei näherem Überlegen aber nicht.

Zu keiner Zeit haben die Ärzte Kindbettfieberkranke bei jedem Besuche innerlich untersucht. Das ist ihnen früher noch viel weniger in den Sinn gekommen als in der späteren antiseptischen Ära. Dann war aber der Kleiderwechsel und das Waschen der Hände in Chlorkalklösung ganz überflüssig. Es steckt eben unzweideutig in dieser Art der Vorbeugung der Gedanke, daß durch die Kleider und die Hände bzw. den Körper des Arztes das Kindbettfieber verschleppt werden könne und dann durch die Luft auf die Wöchnerinnen übergehe, und das ist falsch.

In der Geschichte der Medizin könnte man der Beispiele zu Dutzenden sammeln, bei denen bedeutende Männer gute Beobachtungen gemacht und die wahren Gedanken erwogen, aber nicht eindeutig als das allein Richtige betont haben und nachher zu beweisen strebten. Wir möchten hier nur an die Entdecker der Venenklappen erinnern, die doch folgerichtig auf den Gedanken einer Fortbewegung des Blutes hätten kommen müssen und sich doch nicht zur Erkenntnis des Blutumlaufes aufzuschwingen vermochten. In keinem solcher Fälle werden aber die Ärzte, die so an die Wahrheit getippt und sie doch nicht in ihrem Wert erkannt hatten, als die Entdecker bezeichnet. Und das von Rechts wegen. Man würde doch den schweren Mangel an Logik, der bei ihnen unleugbar vorhanden war, ehren.

Beweise für die völlige Verschiedenheit der Holmesschen Lehre sind Sätze wie der folgende: „Er habe unzweideutige Tatsachen, daß das Kindbettfieber wie die Pocken und Masern übertragen werde und daß Ärzte, Hebammen und Pflegerinnen für die Übertragung der Krankheit gleichmäßig verantwortlich seien²⁾).

Während die Forderung von Semmelweis leicht ausführbar ist, stellten die Vorschriften der Kontagionisten schwer erfüllbare Bedingungen, die zudem nicht einmal entsprechend zu nützen vermochten. Was kam denn dabei heraus, wenn diese übertriebene Vorsicht nach einem Besuch bei einer Puerperalfieberpatientin ausgeführt wurde, der gleiche Arzt aber nach der Spaltung einer eitrigen Mastitis unbedenklich und ohne Gewissensbisse eine Geburt übernehmen konnte, ohne vorher seine Hände zu waschen?

Was würden heute Ärzte dazu sagen, wenn man von ihnen verlangen wollte, daß sie bei Besuchen von fieberkranken Wöchnerinnen, bei denen sie nur den Puls gezählt haben, jedesmal die sämtlichen Kleider wechseln und sich die Hände desinfizieren müßten? Sie würden das mit größter Entschiedenheit zurückweisen und die Forderungen als eine zwecklose, widersinnige Übertreibung bezeichnen: denn 70 Jahre nach Holmes wissen wir doch ganz genau, daß

¹⁾ Baruch, „Janus“. Jg. 8. S. 11. 1903.

²⁾ Cullingworth usw. S. 373.

das Gift des Kindbettfiebers ein *Contagium vivum fixum* ist, meistens der *Streptococcus pyogenes*, der nur in den Genitalien und deren Absonderung sich findet bzw. in den Körper der Kranken eingedrungen ist, aber niemals durch Ausdünstungen oder Atemluft der Kranken weiter verbreitet wird.

Deswegen ist eben gar nicht zuviel gesagt, daß die Lehre von Semmelweis von derjenigen von Holmes und der aller englischen Kortagionisten jener Zeit grundsätzlich und vollständig verschieden ist. Daran ändert das Waschen mit Chlorwasser nach den Besuchen nichts. Dem Waschen mit Chlorwasser vor jeder inneren Untersuchung bei der Geburt, das Semmelweis verlangte, liegt ein wesentlich anderer Gedanke zugrunde, der das Richtige traf und der heute noch gültig und nur wesentlich verschärft worden ist.

Nach diesen sachlichen Erörterungen kann ich die Antwort den Lesern überlassen, ob Holmes so klar und einfach den Kern der Ätiologie und der Prophylaxis des Kindbettfiebers erkannt habe wie Semmelweis.

Dazu kommt, daß Semmelweis diese Lehre nicht etwa nur so gleichsam als These ausgesprochen, sondern sie durch die praktische Erprobung, welche sofort die Sterblichkeit in der Wiener Anstalt auf den zehnten Teil herabsetzte und durch eine riesig mühevoll wissenschaftliche Arbeit von bewunderungswürdiger Logik bewiesen hat. Weil weder Holmes noch irgendein anderer der englischen und amerikanischen Ärzte diese einfache Wahrheit erkannt und noch weniger einer von diesen sie klar ausgesprochen und etwas zu ihrem Beweise unternommen hat, sondern alle in der Ansteckung durch die Luft befangen waren, kann weder Holmes noch irgendein anderer dieser damals Kortagionisten genannten Ärzte neben Semmelweis gestellt werden, ohne der Wahrheit Zwang anzutun.

Vgl. die Erörterungen dieser Prioritätsfrage durch Professor Baruch und Dr. Tiberius v. Györy¹⁾.

In neuester Zeit wies Ahlfeld²⁾ auf eine Stelle hin in dem sehr verbreiteten Buche von Thomas Watson³⁾, welche sehr beachtenswert ist und hier erwähnt zu werden verdient.

Nachdem Watson mehrere besonders tragische Epidemien von Kindbettfieber beschrieben hatte, schloß er aus diesen Beispielen, die sich noch vielfach vermehren ließen, „daß die epidemische Peritonitis, wie sie zu Zeiten in gewissen Gegenden oder in den Entbindungsanstalten unter den Wöchnerinnen herrscht, spezifischer Natur und fähig sei, von einer Person auf die andere übertragen zu werden“. „In der Tat glaube ich,“ sagt er, „daß Fälle der Art, wo einem und demselben Geburtshelfer mehrere Wöchnerinnen kurz hintereinander vom Kindbettfieber befallen wurden, etwas mehr bedeuten als Beispiele von einem gewöhnlichen Kontagium, das durch das Medium einer verunreinigten Luft sich weiter verpflanzt.“

„Mir erscheinen sie als Beispiele von einer direkten Inokulation des Giftes. Bedenken wir, wie oft notgedrungenerweise die Hand des Accoucheurs mit den Gebärmutterflüssigkeiten der werdenden Mutter in Berührung gerät; erinnern wir uns andererseits, mit welcher Hartnäckigkeit der Geruch, der bei einer Leichen-sektion den Fingern sich einprägt, trotz allen Waschens an denselben haftet, ja wohl auch der Stoff, der ihn erzeugt, daran haften muß; bedenken wir zu-

¹⁾ v. Györy, Janus. Archives internationales pour l'histoire de la médecine, Harlem. Jg. 8. S. 7—19 und 621—626.

²⁾ Ahlfeld, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 84, H. 3, 1922.

³⁾ Thomas Watson, Lectures on the principles and practice of physic, London Med. Gaz. 1840—1842, in Buchform zum erstenmal erschienen 1843.

gleich, welch eine sehr kleine Menge von animalischem Gifte hinreicht, das ganze Blut zu vergiften und den Körper mit einer widerlichen, schrecklichen Krankheit zu erfüllen, wovon uns die Einimpfung der Menschenpocken, der Biß toller Hunde, der Vipernbiß, die bösen Schnitte und Stiche, die man in den anatomischen Sälen sich beibringt, hinlängliche Erläuterungen gewähren; bedenken wir ferner den empfindlichen, verletzten Zustand, in dem sich die Geburtsteile kurz nach der Geburt befinden, wobei die mehr äußeren, weichen Teile wund und rissig sind, während das Innere eine große Wunde darstellt, die Cruveilhier der wunden Fläche am Stumpfe eines amputierten Gliedes verglich; bleiben wir endlich der merkwürdigen Tatsache eingedenk, daß dieser Ansteckungsstoff keine anderen Individuen als lediglich Wöchnerinnen affiziert, so kann es bei Erwägung aller Umstände nicht anders sein, als daß uns der schreckliche Argwohn als höchst begründet erscheinen muß, daß nämlich die Hand, auf die man sich verläßt, daß sie in der schmerzlichen, gefährlichen Stunde der Geburt Beistand leisten würde, und die dazu berufen ist, das Leben der Mutter und des Kindes, ganz besonders das der Mutter, vor Schaden zu bewahren, daß also diese Hand mitunter die unschuldige Ursache des Todes wird, die aber nicht länger als unschuldig zu bezeichnen ist, sobald man Kenntnis von der Gefahr besitzt, davor gewarnt wurde und doch die Mittel, die imstande sind, ein solches Unglück zu verhüten, verabsäumt“.

Kaum bedarf es einer ausführlichen Auseinandersetzung der Lehren, die sich aus dem Gesagten für uns von selbst ergeben. Immer wenn eine Kindbettfieberepidemie herrscht oder wenn ein Arzt auch nur einen vereinzelter Fall der Art behandelt, so sollte er nach einem jedesmaligen Besuche bei einer solchen Patientin seine Hände aufs sorgfältigste reinigen und abwaschen, am besten mit einer desinfizierenden Flüssigkeit, einer verdünnten Auflösung von Chlor zum Beispiel; er sollte es ferner vermeiden, in denselben Kleidern zu einer anderen Kreißenden oder Wöchnerin zu gehen, kurz, er sollte alle die Vorsichtsmaßregeln gebrauchen, die zu Zeiten der Gefahr schon der gesunde Menschenverstand eingibt, damit er nicht vermöge seiner Kleider oder seines Körpers der Träger des Ansteckungsstoffes und der Vermittler des Todes zwischen einer seiner Patientinnen und der anderen wird.“

Diese Worte von Thomas Watson über die Ursache des Kindbettfiebers sind bewunderungswürdig logisch aufgebaut. Zwar war die Übertragbarkeit schon seit Denman fest begründet, aber der Hinweis auf die Hand des Geburtshelfers, die da, wo sie helfen will, die unglücklichen Frauen, die sich ihm anvertrauen, ins Grab bringen kann, ist neu und von Denman nicht ausgesprochen worden. Der letzte Satz ist besonders eindrucksvoll, wonach diese Epidemien mehr bedeuten als Beispiele von einem Kontagium, das durch das Medium einer verunreinigten Luft sich weiter verpflanzt, sondern daß es Beispiele sind einer direkten Inokulation.

Wenn man heute diese Sätze liest, steigt die Erwartung von einem Satz zum anderen höher; man sieht schon die Entdeckung der Verhütung kommen —; da folgt ein Satz, der ernüchternd wie ein Guß kalten Wassers wirkt: „daß zur Vorsicht ein Kindbettfieber behandelnder Arzt nach jedem Besuch die Hände waschen, am besten mit Chlorwasser desinfizieren und ferner die Kleider wechseln müsse, ehe er zu einer anderen Gebärenden oder Wöchnerin geht“.

Da klafft bei der Lehre der Prophylaxis ein grundsätzlicher Zwiespalt zwischen den Lehren von Watson und Semmelweis.

Sir Thomas Watson war in England der berühmteste und anerkannt führende innere Kliniker seiner Zeit, und er hatte über die Inokulation, und zwar durch die Hand unleugbar die richtigen Grundsätze, die ja mit denen von Semmelweis übereinstimmten, aber wie der richtige Schluß kommen sollte, entglitt ihm der logische Faden und fiel er zurück in die traditionellen, aber irrigen und völlig nutzlosen Verordnungen der Kontagionisten. Daß er die Desinfektion der Hände nach dem Besuch einer Fiebernden und den Kleiderwechsel verlangte, daß er auch für den Besuch einer Wöchnerin diese Vorsicht für nötig hielt, sind Worte und Gedanken, die weit abstehen von der unanfechtbar richtigen Lehre von Semmelweis.

Nun ist die zweite Auflage vom Jahre 1848 von Steinau¹⁾ ins Deutsche übersetzt und mit Anmerkungen versehen worden. Da finden wir im IV. Band, S. 14, dieser Übersetzung den bemerkenswerten Satz: „In unserer erfindungsreichen Zeit sollte ein Handschuh erdacht werden, dünn und geschmeidig genug, daß er den Tastsinn in keiner Weise beeinträchtigt und der für die Flüssigkeiten undurchdringlich wäre. Ein solcher Handschuh, wenn je einer der Art ersonnen und für zweckmäßig befunden würde, dürfte bei einer jeden Geburt der Vorsicht wegen gebraucht und immerhin dem Wohle der Mutter zum Opfer gebracht werden. Sollte aber auch diese sowie alle oben genannten Vorsichtsmaßregeln sich als unnütz erweisen, so wäre es hohe Pflicht eines solchen Geburtsarztes, dem bereits mehrere Wöchnerinnen hintereinander vom Kindbettfieber befallen wurden, für eine Zeitlang seine geburtshilfliche Praxis auszusetzen.“

Diese Worte Steinaus machen durchaus den Eindruck, daß er die Übertragung bei der inneren Untersuchung im Auge hatte und in ausgezeichnete Weise, man kann sagen prophetisch, einen wichtigen Grundsatz aussprach. Aber das wurde 1855 veröffentlicht.

Von ganz besonderem Interesse ist die letzte, 1871 von Watson noch selbst redigierte Auflage, in welcher der Wortlaut über die Epidemien, die Gefahr durch die Hand usw. wörtlich gleich geblieben ist, wie in den früheren, dagegen bei der Stelle, an der Steinau seinen Gedanken über den undurchlässigen Handschuh eingeschaltet hatte, von Watson dieser Vorschlag und weiter (Bd. II, S. 427) die Prophylaxis von Semmelweis, doch ohne diesen zu nennen, kurz aufgenommen ist. Er erwähnt, daß in Wien die Anordnung getroffen wurde, „that every student should wash his hands in a solution of chlorine before and after every examination of the genital organs“. Als Erfolg dieser Maßregel gibt er die Besserung der Mortalität in Wien von 13% im Jahre 1846 auf $1\frac{1}{2}\%$ in 1848 und als Berichterstatter Dr. Routh an.

Hier stehen also die zwei Vorschriften über Desinfektion mit Chlorwasser vor und nach der inneren Untersuchung unvermittelt und unausgeglichen nebeneinander, obschon das einen großen Unterschied in den Grundsätzen ausmacht. Unbestreitbar ist anzuerkennen, daß Holmes und Watson, indem sie die Inokulation bei der inneren Untersuchung überhaupt erwogen, einen großen Fortschritt gegenüber den früheren „Kontagionisten“ machten.

Man darf jedoch bei diesen trefflichen Worten, die wie Prophezeiungen lauten, nicht übersehen, daß sie erst im Jahre 1855 erschienen sind, also 6 Jahre nach der ausführlichen und in mehreren Sitzungen der Gesellschaft der Ärzte Wiens behandelten Entdeckung von Semmelweis. Der von Watson erwähnte

¹⁾ J. H. Steinau, Die Grundgesetze der praktischen Heilkunde von Dr. Thomas Watson. Nach der 2. englischen Auflage von 1848 ins Deutsche übertragen. Bd. I 1851, Bd. III 1854, Bd. IV 1855, Leipzig bei Brockhaus.

Dr. C. F. H. Routh¹⁾ aus London hatte seine Reise nach dem Kontinent und den Besuch Wiens im Sommer 1848 gemacht und nach dessen eigenhändigem Briefe vom 21. Mai 1849 an Semmelweis seine Entdeckung in einer kleinen Schrift publiziert, „*Meas annotationes de tua inventione in libellulo publicavi*“, so daß von einer Priorität von Watson und Steinau keine Rede sein kann.

Es hat Watson in seinen früheren Auflagen den Gedanken der Inokulation mit der Hand erörtert, aber die richtige Konsequenz nicht gezogen, und Steinau hat nach Bekanntgabe der Semmelweisschen Prophylaxis durch Routh und Arneth seinen Vorschlag eines Handschuhs usw. gemacht, aber die Entdecker der Prophylaxis sind sie nicht, denn sie haben nirgends die unbestreitbar richtige Fassung eindeutig gebracht, daß das Kindbettfieber durch eine Ansteckung gebärender Frauen — aber nicht mehr der Wöchnerinnen — entstehe, wenn tierisch-organisch zersetzte Stoffe durch die innere Untersuchung übertragen werden. Die *Exploratio obstetricia* mit verunreinigten Fingern war für Semmelweis die *Constitutio sine qua non* der Infektion und die hat er in größtem Maßstab praktisch bewiesen. Von Anfang an betonte er die Erfahrung bei den sog. Gassengeburten, die nie untersucht waren, daß sie trotz allen Schmutzes zwar gelegentlich etwas Fieber, aber nie ein tödliches Kindbettfieber bekommen können. Das führte dann Semmelweis zur Desinfektion vor der Untersuchung.

Nun überlege man sich, was seit 1849, insbesondere jedoch seit 1861, dem ausführlichen Semmelweisschen Werk, geschrieben und gesprochen wurde, was dazu führte, daß die Semmelweissche Prophylaxis auf dem Kontinent ziemlich in allen Lehranstalten eingeführt und bestätigt war, so mutet der Wortlaut der Auflage von 1871 überholt an, was jedoch durch die Verhältnisse erklärlich ist, weil Th. Watson innerer Kliniker war und die Begebenheiten und Fortschritte der Geburtshilfe nicht verfolgen und die Prophylaxis selbst nicht ausprüfend konnte.

Wozu nun solche Prioritätserörterungen?

Cullingworth²⁾ bezeichnet sie in einem Nachsatz zu der Veröffentlichung von T. v. Györy³⁾ als die nutzloseste Sache der Welt (*of all unprofitable things the most unprofitable*), nachdem derselbe Cullingworth⁴⁾ ein Jahr früher gerade zugunsten von Holmes den Prioritätsstreit gegen Semmelweis angefangen hatte. Entweder sind die Prioritätserörterungen samt und sonders nutzlos, dann hätte Cullingworth sich selbst das Urteil gesprochen oder sie sind nicht bloß aus wirklicher oder eingebildeter Gerechtigkeit, sondern um der Wissenschaft willen nötig.

Ob die Nachwelt gerade dem Semmelweis oder Holmes, Kneeland, Watson oder Steinau Ehre erweist, tut keinem mehr wohl oder wehe. Um diese handelt es sich nicht, sondern um die Sache, und sachlich um zwei Verschiedenheiten, die so groß sind, daß sie zwei verschiedene Zeitschnitte der Medizin voneinander scheiden. Die sämtlichen Kontagionisten standen auf dem Boden der Miasmalehre, auf der nebelhaften Vorstellung der Ansteckung durch die Luft, während Semmelweis den festen Boden der Berührungsübertragung mit allen ihren Folgerungen betrat und damit eine neue Zeit der Medizin eröffnete.

¹⁾ On the causes of the Endemic Puerperal Fever of Vienna by C. H. F. Routh, M. D. London 1849. *Medico-Chirurgical-Transactions*, Vol. XXXII.

²⁾ Cullingworth, *The Journal of Obstetr. and Gynaecology of the British Empire*. Vol. 10. 1906. S. 330.

³⁾ T. v. Györy, ebenda. Vol. 10. S. 326ff.

⁴⁾ *Journal of Obstetr. a. Gyn.* 1905. Bd. 8. S. 367.

Die Feststellung der genauen Wahrheit liegt im allgemeinen wissenschaftlichen Interesse, bei dem man nie weiß, wozu sie noch einmal dienen kann. Hier doch auch, um der vielfach bei Laien auftauchenden Bazillenangst entgegenzuwirken, die ziellos die unsinnigsten Übertreibungen ausheckt. Die genaue Wahrheit läßt es überflüssig erscheinen, daß ein Arzt, welcher einen oder zwei Fälle von Puerperalfieber erlebt hat, einen Monat lang seine Tätigkeit aussetzt. Die genaue Wahrheit läßt aber auch nicht gelten, daß eine Pflegerin, welche die Frau als Kreißende nicht gesehen und nie an den Genitalien berührt hat, dieser das Kindbettfieber bringen oder dasselbe von einer Fieberkranken verschleppen könne. Wie weit die ziellosen Übertreibungen gehen können, haben wir in einem Falle erlebt, in dem ein beamteter Arzt den Hebammen seines Amtsbezirkes die Desinfektion ihrer Schuhe zur Pflicht gemacht hatte.

Das einzig Wahre muß zur Geltung gebracht werden, weil jede falsche Lehre zu falschen Folgerungen führen und statt Nutzen Schaden stiften kann.

Die Erörterung des Prioritätsstreites gewinnt dadurch einen praktischen Wert, daß sie sowohl den Leser in die Einzelheiten der Ätiologie, in den Kern der Streitfrage einweiht, als auch an sich beweist, daß die Lehre von Semmelweis etwas Neues von größter Bedeutung war; denn wenn man auch das Kindbettfieber längst vorher kannte, war doch die Ursache und eine zielbewußte Verhütung vorher unbekannt. Die älteste Mitteilung über Kindbettfieber findet sich schon in den Schriften des Hippokrates¹⁾, und zwar mit Krankheitsberichten über eine Epidemie auf Thasos. Dieser ersten Mitteilung schließen sich viele andere des Altertums und des Mittelalters an. Doch war Willis²⁾ der erste, der den Namen „Febris puerperarum“ gebrauchte. Aber die früheren Angaben betrafen, mit Ausnahme der erwähnten Epidemie, nur vereinzelte Fälle. Erst in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts fiel das gehäufte Vorkommen auf, d. h. nach der Gründung von Gebärhäusern und Hebammenschulen und wurde die erste Epidemie, die im Jahre 1664 vorkam, von Peu³⁾ beschrieben.

Was den einen Punkt, nämlich die Übertragung des Kindbettfiebers von einer kranken Wöchnerin auf eine gesunde Kreißende betrifft, so war der erste, der diese Ansteckungsmöglichkeit aussprach, Denman⁴⁾ und, einmal veröffentlicht, fand diese Beobachtung im Lauf der Zeit reichlich Bestätigung. Es wäre Raumverschwendung, die zahlreichen Angaben gleichen Inhalts und die daran geknüpften Vorbeugungsmaßregeln aufzuzählen, denn gerade in dem Prioritätsstreit sind die besten dieser Vorschläge eingehend berücksichtigt und dabei nachgewiesen worden, daß sie den Kern der Sache doch nicht trafen, sondern dieser Treffer Semmelweis vorbehalten blieb. Um so weniger ist die Wiederholung geboten, als diese Vorschläge der sogenannten Kontagionisten unter den Ärzten Englands und Amerikas in dem klassischen Buche von Semmelweis⁵⁾ in ausführlichster Weise berücksichtigt und deren völlig verschiedene Auffassung überzeugend nachgewiesen wurde.

Doch die Lehre von Semmelweis, obschon richtig, war doch nicht fertig und deren Ausbau war erst möglich durch die neuzeitliche Bakteriologie, die den Begriff des „tierisch-organisch zersetzten Materials“ analysierte und an seine Stelle die verschiedenen Spaltpilze setzte.

¹⁾ Siehe Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1883. 2. Aufl. Bd. 2, S. 382 und 383.

²⁾ Willis, De febribus. Cap. XVI. in ejusd. opp. Amstelod. 1682. 124.

³⁾ Peu, La pratique des accouchements Liv. VII. cap. 1. Paris 1694. 268.

⁴⁾ Denman, Introduction to midwifery. London 1788, II. cap. 19.

⁵⁾ Ätiologie usw. S. 182ff. — Vgl. weiter Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. Aufl. 1883. Bd. 1, S. 289ff.

Abgesehen von mehreren Einzelbeobachtungen von krankmachenden Pilzrasen bei Tieren, die zwar sehr interessant, aber für die Ausbildung der Bakteriologie belanglos waren, bildete den Angelpunkt der Erörterung und schließlich das Fundament der Bakteriologie der wissenschaftliche Streit über Gärung und Fäulnis. Da ist es von höchstem Interesse, daß der erste Mikroskopiker, nämlich Leeuwenhoeck¹⁾, bei der Gärung im Essig, im Wein und im Bier kürbiskernförmige Körnchen sah, die er für Kristalle hielt und deswegen „*Sal aceti*“ nannte. Und Leeuwenhoeck hatte schon gesehen, daß die Salzteile oft zu ästigen Figuren verbunden waren, eine Beschreibung, die beweist, daß er die Hefe vor sich hatte.

Wir wollen an dieser Stelle nicht noch einmal auf die bahnbrechenden Arbeiten von Franz Schulze, Theodor Schwann, Helmholtz, H. Schröder und Th. v. Dusch und die abschließenden ausgezeichneten Arbeiten Pasteurs eingehen, da diese in vielen Lehrbüchern, sowohl der Geburtshilfe als der Bakteriologie, berücksichtigt sind, nur das Ergebnis dieser Zeit dahin zusammenfassen, daß beide Vorgänge, Gärung und Fäulnis, immer das Erzeugnis von Mikroorganismen sind und daß alle fäulnis- oder gärungsfähigen Stoffe vor der Zersetzung bewahrt bleiben, wenn sie erst gekocht werden und dann nur noch keimfreie Luft zu ihnen gelangt, gleichviel ob die Luft durch Filtrieren mittels Watte gereinigt oder die Keime durch Glühen der Röhren oder Durchleiten durch Schwefelsäure oder anderes getötet werden.

An die Beobachtungen über die Ursache von Fäulnis und Gärung schloß sich die Suche nach niederen krankmachenden Pilzen an, deren erster, der Hefepilz, gesehen aber nicht erkannt wurde.

Im Jahre 1839 eröffnete Schönlein durch die Entdeckung des Favuspilzes, des *Achorion Schönleini*, die Reihe ruhmvoller Forschungen, welche die Pathologie und Ätiologie der ansteckenden Krankheiten bei Menschen und Tieren von Grund aus umgestalteten, und als ein Jahr später Berg, Gruby und Langenbeck auch den Pilz der Soorkrankheit gefunden, waren kühne Geister schon so weit, alle akuten Infektionskrankheiten durch spezifische Pilze zu erklären. (Vgl. Henle, Pathologische Untersuchungen. Berlin 1840, S. 71 ff.)

Es sind diese Untersuchungen so bedeutsam, daß sie Marchand einer Neuauflage für würdig erachtete²⁾; denn Henle hat hier wie ein Seher viele der heute bewiesenen Tatsachen vorhergesagt.

Dies war die Vorahnung der Bakteriologie, die allmählich zu vielen wichtigen Entdeckungen führte, aber, solange nur flüssige Nährböden benutzt wurden, auf einem toten Punkte angelangt war. So groß die Verdienste der älteren Bakteriologen sind, die mit flüssigen Nährböden arbeiteten, so läßt es sich nicht leugnen, daß die Einführung der festen Nährböden den großen Wendepunkt in der Bakteriologie brachte, und das ist das unvergängliche Verdienst von Robert Koch.

I. Die Desinfektion der Hände.

Semmelweis erreichte seine praktischen Erfolge allein durch die Einführung der Händedesinfektion. Wenn er es auch nicht ausgesprochen hat, daß die Frauen von Hause aus gesund seien und die Krankheit von außen zu-

¹⁾ Opera omnia Bat. 1722. F. IV. S. 2 ff.

²⁾ Klassiker der Medizin, herausgegeben von Karl Sudhoff. — Henle, Von den Miasmen und Kontagien, 1840, mit einer Einleitung von F. Marchand.

getragen werde, so lag diese Voraussetzung als selbstverständlich in der ganzen Ausführung. Die Betonung der Desinfektion war um so begreiflicher, als die Erfolge im höchsten Grade überraschen mußten, weil doch im ersten Jahr der Einführung der Chlorwasserwaschungen die Sterblichkeit von 12,24% auf 1,27% sank.

Das war damals, wie ist es heute?

Über die Größe des Unterschiedes von einst und jetzt geben Zahlen den besten Aufschluß, und ist nicht bloß in Wien, sondern auch anderwärts in den Gebäranstalten die Sterblichkeit am Kindbettfieber durch die Maßnahmen von Semmelweis auf den 10. Teil von früher herabgesetzt worden.

Vor mir liegt eine Dissertation¹⁾, welche die Mortalität der Züricher Gebäranstalt aus den Jahren 1859 bis 1871 enthält, wonach die Sterblichkeit vom Januar 1859 bis Juli 1867 nach Abzug der von außen eingebrachten Puerperalfieber 7,09 und die Kindbettfiebersterblichkeit der in der Anstalt Entbundenen 4,98 oder rund 5% betrug.

Vom Juli 1867 an leitete Gusserow die Klinik und betrug die Gesamtsterblichkeit 5,25 und an Kindbettfieber bei den in der Anstalt Entbundenen 1,96 oder rund 2%. Diese letztere Ziffer nahm in den zwei letzten Jahren stark ab und betrug von 1869—1871 nur noch 0,53%, d. h. ungefähr noch $\frac{1}{10}$ der früheren.

Diese Zahlen haben deswegen ein besonderes Interesse, weil sie der Gebäranstalt entstammen, in der ich meine Lehrzeit begonnen und im letzten Berichtsjahr als Assistent die Entbindungen geleitet habe, von der ich also auch die Vorbeugungsmaßregeln genau kenne.

Demgegenüber zitiere ich die Ergebnisse aus 33 geburtshilflichen Kliniken der Gegenwart, welche v. Herff²⁾ zusammengestellt hat, wo die Gesamtsterblichkeit 1,13 und die an Kindbettfieber 0,3% im Durchschnitt beträgt.

Außer diesen 2 Rubriken führt v. Herff eine dritte mit der Überschrift: „Anstaltssterblichkeit an Kindbettfieber“ und stellt sich hier die Durchschnittsrechnung auf 0,081%. Unter dieser Bezeichnung sind die Infektionen zu verstehen, welche bei Hausinsassen der Anstalten dem helfenden Personal zur Last fallen. Daß dies eine Rubrik ist, welche dem subjektiven Ermessen einen großen Spielraum läßt, wie dies auch v. Herff³⁾ selbst zugibt, mindert deren Vergleichbarkeit und zu einem Vergleich mit dem „Einst“ sind sie überhaupt nicht zu verwerten, weil die Auffassung einer dem Personal zur Last fallenden Erkrankung vor 50 Jahren überhaupt keinen Boden hatte und man wegen des unbegrenzten Vertrauens auf die Chlorwasserwaschungen solche für undenkbar hielt. Wir können also nur die uneingeschränkte Sterblichkeit an Kindbettfieber der in der Anstalt Entbundenen, also 0,53 mit 0,3%, vergleichen.

Der Unterschied dieser Zahlen ist sehr gering, aber er kann nicht als ein richtiger Maßstab für den Erfolg hingestellt werden, denn es fehlt bei ihm die verhältnismäßig viel größere Zahl von Schwerekranken, die wochen-, ja monatelang in elendem Zustand, langsam und unvollkommen genesend, in der Klinik lagen. Die klinischen Stunden wurden damals ebenso häufig, als dies jetzt mit gynäkologischen Fällen geschieht, mit der Vorstellung aller möglichen Formen des Kindbettfiebers ausgefüllt, die man jetzt überhaupt nicht mehr zu sehen be-

¹⁾ Susanna J. Dimok aus Boston, Über die verschiedenen Formen des Puerperalfiebers. D. i. Zürich 1871.

²⁾ v. Herff, Handbuch der Geburtshilfe von Winckel. Bd. 3, Teil II, S. 340 bis 351. 1906.

³⁾ Handbuch usw. I. c. S. 359.

kommt. Statistisch läßt sich jedoch der Unterschied der Morbidität von einst und jetzt gar nicht mehr feststellen, weil man früher nur die Schwerkranken zählte, während heute schon geringe Temperaturerhöhungen in die „Morbidität“ eingereicht werden. Die Zahlen zeigen auch, daß man die damaligen Vorsichtsmaßregeln, trotzdem sie noch vielfach unvollkommen waren, nicht unterschätzen darf. Gusserow hatte eine für die damalige Zeit strenge Desinfektion nach Semmelweis eingeführt, und zwar mußten die Hände vor jeder Untersuchung erst mit Wasser und Seife und nachher gründlich in einer Chlorkalklösung behandelt werden. Doch wurden diese Vorsichtsmaßregeln nur bei Geburten, nicht bei Schwangeren angewendet und wurde keine Abstinenz bei allfällig septisch gewordenen Händen verlangt, sondern der Schutzkraft des Chlorkwassers unbedingt vertraut.

Die Unvollkommenheit dieser Ansteckungsverhütung nach Semmelweis zeigte sich besonders in den schweren Epidemien, welche im Winter 1873/74 in mehreren Städten Deutschlands auftraten.

Die Desinfektion

nennt man die Maßnahmen, welche zur Verhütung des Kindbettfiebers und aller Infektionen nötig sind, mit einem hybriden Wort, dessen erste Silbe aus dem Französischen stammt, dessen zweite „infizieren“ ist, das dem Sinne nach eine Ansteckung oder Giftbeladung mit kurzer Berührung bedeutet. Das letztere Wort trifft den Vorgang der Übertragung, wie sie gewöhnlich geschieht, ausgezeichnet, und wenn auch die Vorsilbe „des“ nicht mit „infizieren“ zusammengehört, so hat das Wort die Vorzüge, kurz und treffend zu sein. Wir können das deutsche Wort „Ansteckungsverhütung“ oder kurz „Ansteckverhütung“ an die Seite setzen. Semmelweis nahm als Ursache ein Contagium vivum an, obschon sein umfassender Ausdruck „zersetzter tierisch-organischer Stoff“ der Wortbildung nach eher den Schluß zuläßt, daß Semmelweis ein fertiges chemisches Gift angenommen habe. Solche können jedoch nicht „infizieren“, „anstecken“, sondern nur „vergiften“. Zur Ansteckung gehört etwas Vermehrungsfähiges, ein Contagium vivum, kurz gesagt „Bakterien“. Dann ist das erste und sicherste Ziel der Ansteckungsverhütung die „Keimtötung“.

Gegen Ende der 60er Jahre kam die Karbolsäure in Gebrauch, nachdem sie schon vorher als fäulniswidriges Mittel in der Pergament-, Darmsaiten- und Leim- und Kerzenfabrikation verwertet war. Karbolsäure oder Phenol war als Antiseptikum bei putriden Affektionen und zur Desinfektion von Kloaken schon länger in der Medizin verwendet, zur Verhütung von Wundansteckungen jedoch besonders von Lister (1867) herangezogen worden.

Mit der Einführung des Sublimats durch Robert Koch¹⁾ beginnt eine neue Zeit.

Es wirkte aufsehererregend, daß Koch nachweisen konnte und seine Mitteilungen überall bestätigt wurden, daß zwar die Karbolsäure die ausgesproßten Bakterien in einer 1%igen Lösung binnen wenig Minuten tötete, daß dagegen die Dauerformen von den stärksten Karbollösungen nur sehr wenig angegriffen wurden. Eine 3%ige Karbollösung vermochte Milzbrandsporen erst nach 7 Tagen zu töten, selbst eine 5%ige, welche dem stärksten, für Menschen erträglichen Gehalt entspricht, brauchte noch 2 Tage dazu, während eine Sublimatlösung von 1 : 1000 zur Vernichtung der Milzbrandsporen bei

¹⁾ Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt. Bd. 1, S. 234. 1881. „Über Desinfektion“.

einer einmaligen Befeuchtung genügte. Selbst bei einer Verdünnung des Sublimats von 1 : 5000 wurde das gleiche Ergebnis in derselben Zeit berichtet.

Die stärkere Schutzkraft des Sublimats war es nicht, welche die neue Zeit eröffnete, denn die praktischen Erfolge wurden durch die Einführung dieses Mittels nicht wesentlich besser, aber es war ein Weg gebahnt, um durch theoretisch-wissenschaftliche Arbeiten die Wirksamkeit der einzelnen Mittel zu erforschen und auf diesem Wege kam viel Überraschendes heraus.

Nachdem Kümmel und Forster, auf bakteriologische Versuche gestützt, darauf hinwiesen, daß die übliche Behandlung der Hände keineswegs genüge, um die Haut der Finger keimfrei zu machen, schlug Fürbinger¹⁾ ein neues Verfahren vor, indem er die Hände zuerst mit Wasser und Seife wusch, die Seife vollständig abspülte und danach mindestens eine Minute lang in hochprozentigem Alkohol abrieb, ehe er sie mit dem Sublimat bearbeitete. Nach Fürbingers Angaben sollte dieses Verfahren bei gewissenhafter Anwendung in kurzer Zeit eine vollkommene Keimfreiheit der Haut erzielen. Die Einschaltung des Alkohols hatte den Zweck, die Haut vollkommen vom Fett zu befreien, weil das Sublimat vom Fett gebunden und dadurch unwirksam wird, indem es einen feinen Überzug über die Haut bildet, welcher der Lösung die Einwirkung auf die Keime der Haut verschließt.

Das Fürbringersche Verfahren versprach viel und schien alles getreulich zu halten unter der Bedingung, daß man genau nach Vorschrift des Urhebers verfuhr. Aber die Zuversicht bekam einen Stoß durch den Einwand von Geppert, daß ein Fehler in dem Verfahren stecke, weil gleich nach dem Waschen in Sublimat mit Hölzchen abgeschabt und die Schabsel in den Leim geworfen wurden, also noch etwas Sublimat auf den Nährboden übertragen werde. Geppert und nach ihm alle anderen bewiesen, daß die geringste Spur von Sublimat auf dem Nährboden das Auskeimen der Saat verhindere, selbst wenn noch virulente Bakterien übertragen waren. Geppert stellte deshalb die Bedingung auf, daß das Sublimat durch ein Bad der Hände in Schwefelammonium (Ammoniumhydrosulfid) gefällt und dann das Schwefelquecksilber wieder mit gekochtem destillierten Wasser von der Haut gespült werde, ehe man abschaben und auf den Nährleim impfen dürfe.

Da waren die gepriesenen Erfolge und das Vertrauen auf die Zuverlässigkeit jäh zu Ende und Landsberg²⁾, der kurz danach eine Reihe von Nachprüfungen mit der Geppertschen Verbesserung vornahm, hatte recht viele Versager, nämlich gerade soviel als Erfolge. Auch Roux und Reynès fanden das Verfahren nicht völlig sicher.

Es kam hinzu, daß Fürbringer für die Verhütung eine viel längere Zeitdauer der einzelnen Akte verlangte, als bis dahin üblich war, nämlich 1 Minute mit Seife und Wasser, 1 Minute in Alkohol und 1 Minute in 3%iger Karbollösung oder 0,5—1%iger Sublimatlösung. Infolge der Mißerfolge wurden zunächst diese Zeiten verlängert, und zwar für Seife und Wasser 3—5 Minuten, für Alkohol 1—2 und für Sublimat oder Karbolsäure 3 Minuten. Solche Bearbeitung der Hand, gewissenhaft vor jeder Untersuchung durchgeführt, vermochte jedoch manche Haut nicht zu ertragen, und gerade weil ich selbst eine Dermatitis vom Sublimat bekommen hatte, die nach jedem Wiedergebrauch von neuem auftrat oder sich verschlimmerte, stellte ich Reinicke die Aufgabe, die bisher üblichen Vorbeugungsverfahren einer vergleichenden Prüfung

¹⁾ Fürbringer, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfektion der Hände des Arztes. Wiesbaden 1888.

²⁾ Landsberg, Vierteljahrsschr. d. Dermatol. u. Syph. 1888. Heft 5, S. 709.

zu unterziehen. Die Ergebnisse Reinickes¹⁾ sind überaus beachtenswert und bildeten den Ausgangspunkt für eine lange Reihe von Arbeiten, welche in dem Laboratorium der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig der Desinfektionslehre gewidmet wurden.

Reinicke benützte zur künstlichen Beladung der Hände den *Bacillus pyocyaneus* und um die Wirkung auf widerstandsfähige Sporen zu prüfen, eine aus Katgutfäden gezüchtete Kartoffelbazillenart. Beide Keime sind für den Menschen nicht pathogen. Sie wurden frisch gezüchtet, um ihrer Wachstumsfähigkeit sicher zu sein und dann in die Versuchshände eingerieben. Nach dem Antrocknen auf der Haut begann die Desinfektion, wozu Reinicke die Bemerkung machte (S. 1192), „daß bei allen Versuchsreihen das Wasser stets so heiß genommen wurde, als es eben erträglich war“. Ferner will ich gleich hier bemerken, daß bei dieser, wie bei allen anderen Versuchen, wo Seife genannt ist, stets Schmierseife gebraucht wurde.

Reinicke prüfte zuerst die Wirkung von heißem Wasser und Schmierseife allein. Es gelang ihm nie, auch nur annähernde Keimfreiheit zu erzielen, selbst nicht nach 15 Minuten langem Bearbeiten der Hände. Natürlich war auch mit Sand und Seife das Ergebnis ebenso unvollkommen. Bei der Probe mit heißem Wasser, Seife und Karbolsäure als Desinfiziens waren die Keime in keinem Falle völlig verschwunden, trotz der dabei noch bestehenden Fehlerquelle durch Phenolübertragung auf den Nährboden. Bei der Behandlung genau nach Fürbringer, doch mit der Verbesserung von Geppert, entwickelte sich der *Bacillus pyocyaneus* nicht mehr, während Kartoffelsporen stets noch in beträchtlicher Anzahl aufgingen. Auch bei der Verwendung des Chlorwassers, aber bei Fällung des an der Hand befindlichen Chlors durch Ammoniak, gingen immer noch reichlich Kulturen von Katgutbazillen und *Pyozyaneus* auf. Lysol zeigte sich als ein sehr geringwertiges Schutzmittel. Trikresol hatte bessere Ergebnisse, machte jedoch in der verwendeten Stärke unangenehme Parästhesien an den Fingern und am ganzen Vorderarm. Nach dem dritten Mal erregte es ein Ekzem.

Nun ging Reinicke zu der Versuchsanordnung über, die Abimpfungen bei dem Fürbringerschen Verfahren zuerst nach der Heißwasser-Seifenbehandlung, dann nach dem Alkohol von 90% und zuletzt nach der Sublimatwaschung auszuführen, und da bekam er das günstigste Ergebnis. Es zeigte sich dabei, daß bereits die an zweiter Stelle gewonnenen Platten dasselbe Aussehen boten, wie die zuletzt gegossenen, d. h. daß also der Alkohol von 90% das wesentliche Mittel zur Keimbefreiung der Haut war.

In einer letzten Versuchsreihe behandelte er die Hände 5 Minuten in Heißwasser-Seife, 3 Minuten in Alkohol und 2 Minuten wieder in Wasser und Seife. Abgesehen von ganz wenig Verunreinigungen blieben die zweiten und dritten Platten stets steril.

Reinicke selbst erklärte die günstige Wirkung des Alkohols durch seine fettlösende Eigenschaft, nicht durch eine keimtötende, weil Katgutsporen auch nach $\frac{3}{4}$ stündigem Liegen in hochwertigem Alkohol vortrefflich fortgezüchtet werden konnten und weil er imstande war, aus dem zur Desinfektion benützten Spiritus *Pyozyaneus*bazillen zum Auskeimen zu bringen. Seifenspirit, den er schließlich prüfte, taugte gar nichts.

Da wir gerecht sein wollen, müssen wir nachtragen, daß schon Landsberg bei seinen Untersuchungen die gleiche Wirkung des Alkohols gefunden hatte, aber bei der Zusammenfassung seiner Arbeit zu dem Schlusse kam, daß

¹⁾ Reinicke, Bakteriologische Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. Zentralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 47. S. 1189ff. und Arch. f. Gyn. Bd. 49, S. 515. 1895.

man das Sublimat nicht entbehren könne, weil es nach Kochs Untersuchungen unmöglich sei, daß der Alkohol die Keime der Haut vernichten könne.

Wenn nur die fettlösende Eigenschaft des hochwertigen Spiritus die Keimfreiheit bewirkte, so konnte man daraus schließen, daß die Keime nur in der oberflächlichsten Schicht gesessen haben.

Das mußte sich erweisen lassen, wenn die Haut bis in die tieferen Schichten in ganzen Stücken ausgeschnitten werden konnte, also bei Leichenhaut. Dieser Gedankengang führte Krönig¹⁾ zu Experimenten, bei denen Hautstellen von Kinderleichen bald post mortem mit Milzbrandsporen infiziert, dann die Haut einmal 5, das andere Mal 15 Minuten lang mit Spiritus und Bürste behandelt worden war. Nun wurde erstens die Haut mit sterilisierten Hölzchen abgeschabt und diese in Petrischalen gebracht, zweitens Hautstücke ausgeschnitten, mit Agarlösung übergossen und darin eingebettet und drittens kleingeschnittene Stückchen der Leichenhaut bei 4 Mäusen unter die Rückenhaut gebracht. Von den Schabseilen blieb nur eine Petrischale keimfrei. Aus den in Agarguß liegenden Hautstücken gingen stets Milzbrandkulturen auf und beim Tierexperiment endeten alle 4 Mäuse nach 36 Stunden an Milzbrand. Dieser Versuch zeigte also, daß die Bazillen keineswegs nur an der Oberfläche sitzen, daß sie aber in der Tiefe vom Alkohol nicht erreicht werden und die guten Resultate mit der Spiritusbehandlung einen Schein erwecken, der trügerisch ist. Man kann sich, wenn Ansteckungskeime auf die Hand gelangt sind, nicht darauf verlassen, daß die Haut selbst bei einer 15 Minuten langen Behandlung mit Spiritus ihrer Keime in zuverlässiger Weise entledigt wird.

Dieser seltsame Widerspruch zwischen der bakteriziden Wirksamkeit und dem Desinfektionserfolg führten Krönig zu dem Entschluß, in Zusammenarbeit mit einem Chemiker, nämlich dem jetzigen Professor Paul in München, die ganze Reihe der Keimvertilgungsmittel einer umfassenden Prüfung zu unterziehen.

Eine erste große Arbeit galt der Einwirkung auf die Bazillen allein und wurde in der Art durchgeführt, daß die Bazillen an böhmische Granaten angetrocknet, dann nach entsprechender Behandlung bestimmten, nach den Lehren der physikalischen Chemie gefertigten Lösungen ausgesetzt, der Überschuß der Lösungen ausgefällt, gewaschen und die Granaten zuletzt in Nährleim gebracht wurden. Der Erfolg der Keimvertilgung ergab sich aus der Zahl der auswachsenden Keime.

Wir können aus der sehr fleißigen Arbeit nur die wichtigsten Ergebnisse herausholen.

In der Wirksamkeit stand das Chlor obenan, welches bei einem Gehalt von 0,03 auf 100 die Milzbrandsporen in 2 Minuten abtötete. Geppert²⁾ hatte seiner Zeit von fast augenblicklicher Wirkung berichtet, was durch Krönig und Paul bestätigt wurde. Brom wirkte ebenso bei einem Gehalt von 0,5%. Jod löst sich in Wasser viel schwerer auf und eignete sich deswegen zu Parallelversuchen nicht. Kalium hypermanganicum allein tötete bei einem Gehalt von 3,95% Milzbrandsporen erst nach 40 Minuten, während, wenn einer doppelt so verdünnten Lösung von Kalipermanganat, also von rund 2%, Salzsäure von 3,65% zugesetzt wurde, die gleiche Wirkung schon in 5 Minuten zu erzielen war, weil sich bei dieser Mischung Chlor in statu nascendi entwickelt.

¹⁾ Krönig, Versuche über Spiritusdesinfektion der Hände. Zentralbl. f. Gyn. 1894. S. 1346ff.

²⁾ Geppert, Über desinfizierende Mittel und Methoden. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.

Für die praktische Verwendung zur Ansteckungsverhütung mit Kaliumpermanganat und Acid. hydrochloric. gaben Krönig und Paul¹⁾ einen Gehalt von Kaliumpermanganat 1% und Salzsäure 0,5% an.

Aber wir wollen gleich an dieser Stelle vorwegnehmen, daß die große Hoffnung, welche diese Untersuchungen zugunsten des Chlors erweckt hatten, bei der Nachprüfung an der lebenden Hand und den angeschlossenen Tierexperimenten gänzlich zerstört wurde. Ebenso stark als das Chlor auf die Bazillen und Sporen wirkt, wenn es sie allein trifft, wirkt es bei der Desinfektion der Hand wahllos auf alles organische Gewebe und wird von ihm so stark mit Beschlag belegt, daß für eine Wirkung auf die Keime der Tiefe nichts mehr übrig bleibt. Es desinfiziert die Hände weniger als Sublimat.

In der Wirkung auf die an Granaten angetrockneten Keime steht das Sublimat an zweiter Stelle.

Bei einem Gehalt von 1,69% waren nach 6 Minuten noch 43, erst nach 14 Minuten keine Sporen mehr lebend. Die Konzentration von 1,69 ist $\frac{1}{8}$ Normal-Sublimatlösung, bei $\frac{1}{16}$, also bei 0,84%, waren die Sporen in 30 Minuten, bei $\frac{1}{32}$ oder 0,42% in 70 Minuten, bei $\frac{1}{96}$ oder 0,14%, also ungefähr der gebräuchlichen Händedesinfektionslösung, erst in etwa zwei Stunden abgetötet. Das sind ja keine für die Praxis zulässigen Zeiten und dazu vergleiche man bei den kürzeren Fristen den hohen Gehalt des Sublimats.

Die Experimente von Krönig und Paul wirkten sehr ernüchternd; denn Lösungen des Sublimats von 1,69% brauchten eine Einwirkung von 12 bis 14 Minuten, um die Milzbrandsporen sicher abzutöten. Bei so starken Konzentrationen und so langer Dauer der Einwirkung bestand gar keine Aussicht, diese Mittel bis zu vollem Erfolg in der Händedesinfektion anzuwenden. Aber selbst dieses Ergebnis blieb nicht bestehen, sondern wurde noch zuungunsten abgeändert durch die Untersuchungen von Donato Ottolenghi²⁾, der seine Arbeit im hygienischen Institut von Siena durchführte. Seine ersten Versuche wurden mit Staphylococcus pyogenes aureus und einer Konzentration des Quecksilberchlorids von 2,712% = $\frac{1}{5}$ normal gemacht, wobei es sich zeigte, daß dieser Keim nicht einmal in 3 Stunden abgetötet wurde.

Ottolenghi hatte eine wesentlich andere Anordnung gewählt als Krönig und Paul, indem er die Keime nicht an Fremdkörper (Granaten oder Glasperlen) antrocknete, sondern in destilliertes Wasser verteilte und dann die Mercurichloridlösung von bestimmtem Titer zusetzte, gewöhnlich im Verhältnis von 1 : 9, nämlich zu 1 ccm der Bakterienaufschwemmung 9 ccm des Desinfektionsmittels. Nach bestimmten Zeiten (1, 2, 3 Stunden) nahm er von diesem Gemisch 0,5—1,0 ccm heraus, übertrug diese Probe in ein Kölbchen, das 10 ccm sterile Bouillon enthielt. Nun wurde hierzu eine gemessene Menge Schwefelwasserstoffwasser von bestimmter Konzentration und nach Ablauf von 20—30 Minuten 10 ccm sterilisiertes Ochsenblutserum hinzugefügt. Zur Kultur wurden diese Proben in einen Thermostaten von 37° C gestellt. Der Schwefelwasserstoff (Wasserstoffsulfid) von genauem Titer wurde in mehr als äquivalenten Mengen zugesetzt, um das Mercurichlorid, welches sich in die Bakterienleiber hineingezogen hatte, auszuziehen und zu fällen. Die Kulturen blieben dann lange stehen. Nach dem Zufügen des Wasserstoffsulfids waren die Keime von ihrem Peiniger, dem Sublimat, befreit und konnten sich natürlich, wenn nur ein einziger lebend geblieben war, zu unzählbaren Mengen vermehren, denn das Merkursulfid ist völlig unlöslich und darum für die Bakterien unschädlich. Es kann also die Zahl der Keime gar nicht in Anschlag gebracht werden und nur die eine Frage wird dadurch beantwortet, ob und daß noch überhaupt Keime lebend geblieben waren.

¹⁾ Zeitschrift für Hygiene. Bd. 25, S. 78.

²⁾ Im Original berichtet an die Kgl. Accademia dei Fisiocritici in Siena am 25. Juli 1909, ins Deutsche übertragen von Prof. Olivier von Negri aus Bologna und deutsch erschienen in der Monatschrift „Desinfektion“. Bd. 2, S. 105. 1909 und Bd. 3, S. 73. 1910 und Bd. 4, S. 65. 1911.

Die Unterschiede bei den Versuchen von Ottolenghi gegenüber denjenigen von Krönig bestehen darin, daß er frei in der Flüssigkeit befindliche Keime untersuchte, die jedoch nicht wie bei Krönig und Paul bewegt wurden, sondern ruhigstanden, wobei sich die Keime sicher immer zu Boden setzten. Der zweite Unterschied bestand in der Anwendung des Schwefelwasserstoffes, wogegen Krönig und Paul Schwefelammonium (Ammoniumsulfid) genommen hatten, welches letztere Ottolenghi als stark toxisch erklärt.

Die Versuche wurden meistens mit Aufschwemmungen in destilliertem Wasser gemacht, zum Teil mit proteinhaltigen Flüssigkeiten, wobei die Ergebnisse noch unbefriedigender ausfielen als bei den ersteren. Das hat deswegen eine Bedeutung für die Praxis, weil hier immer die Hände von proteinhaltigen Flüssigkeiten benetzt werden und dabei die Wirkung des Sublimats auf die Bakterien noch geringer ist als in den Experimenten.

Auf die Einzelheiten der höchst interessanten Untersuchungen Ottolenghis können wir hier, wo es sich nur um praktische Fragen dreht, nicht eingehen, sondern wir müssen uns auf die Ergebnisse beschränken.

Milzbrandsporen, die an Deckgläschen angetrocknet waren (Ausnahmeversuch), zeigten nach der 24stündigen Einwirkung einer Sublimatlösung von 5,4 % noch reichliche Entwicklung. Staphylokokken überdauerten eine Einwirkung des Sublimates von mehr als 4 Stunden bei einer Stärke der Lösung von 2,712 %. Die Widerstandskraft des Paratyphus B ist geringer als die von Milzbrandsporen und Staphylokokken, aber auch bei diesen waren nach einer Stunde bei gleicher Sublimatstärke noch immer lebende Pilze übriggeblieben.

Ottolenghi erklärt die Unterschiede zwischen ihm und Krönig-Paul durch die Methode der letzteren, daß sie erstens mit getrockneten Bakterien arbeiteten, welche durch den Trocknungsprozeß schon gelitten hatten und zweitens durch die Einwirkung des 3%igen Ammoniumsulfids 12 Minuten lang, welches Mittel für die Milzbrandsporen und andere Keime sehr bakterizid sei. Seine Ergebnisse wurden von Croner¹⁾ und Naumann vollauf bestätigt.

Croner und Naumann machten ihre Versuche mit Milzbrandsporen und Staphylococcus pyogenes aureus. Die Sublimatlösungen stufen sie in gleicher Weise ab wie Ottolenghi: $\frac{1}{5}$ normal (2,712%), $\frac{1}{10}$ normal (1,356%), $\frac{1}{25}$ normal (0,542%), $\frac{1}{50}$, $\frac{1}{100}$, $\frac{1}{500}$ und $\frac{1}{1000}$ normal. Die $\frac{1}{100}$ normale, also 0,135%, ist stärker als die stärksten Händedesinfektionslösungen.

Gerade diese Konzentration und die noch schwächeren haben für den Praktiker Bedeutung, denn die stärkeren reizen die Haut zu sehr und sind unbrauchbar.

Bei 0,135% wuchsen die Milzbrandsporen noch aus, als Croner und Naumann ebenso wie Ottolenghi dem Bakterien-Sublimatgemisch mehr Schwefelwasserstoffwasser, nämlich z. B. bei $\frac{1}{100}$ normal etwa die 400-fache äquivalente Menge zusetzten, und zwar sogar nach einer Einwirkung von 8 Tagen. Es war danach das Sublimat völlig unwirksam. Auch auf Staphylococcus pyogenes aureus war die Einwirkung der obigen Lösung von 0,135 schwach, so daß Keime noch auszuzüchten waren.

Begreiflicherweise begegnete ein so vollständiger Umsturz unserer Anschauungen großem Widerstreben und konnte nur durch öftere Bestätigungen sich zur Anerkennung durchringen; aber eine zweite Wiederholung von Steiger und Döll²⁾ brachten dieselben Ergebnisse.

Bei diesen Versuchen ließen sich von den in Sublimatlösungen befindlichen Mikroorganismen etwa 2,5 pro mille noch als entwicklungsfähig nach-

¹⁾ Croner und Naumann, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 39.

²⁾ M. Steiger und A. Döll, Untersuchungen über die Desinfektionskraft des Sublimats. (Aus dem Serum-Institut Bern, Direktor Kolle.) Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten. Bd. 73. S. 324. 1912.

weisen, selbst nach 30 Minuten langer Einwirkung. Die Virulenz der Keime wird wohl bei den einen mehr, den anderen weniger abgeschwächt. Bei Gegenwart von Eiweiß ist die Sublimatwirkung noch geringer als in wässrigen Lösungen.

Nach diesen Tatsachen hat selbst der Riese unter den Keimtötungsmitteln gegen Lebensformen der gewöhnlichen Eiterkeime und noch mehr gegen die Dauerformen der gefährlichen Wundansteckungskeime vollständig versagt, und wenn die Ergebnisse von Krönig und Paul herabstimmten, nahmen diejenigen von Ottolenghi, Croner und Naumann und Steiger und Döll alle Hoffnung hinweg, mit den chemischen Mitteln in einer zulässigen Zeit und erträglichen Lösungen eine sichere Keimtötung erzielen zu können.

Die übrigen üblichen Desinfektionsmittel Phenol, Solutol, Lysol, Solveol, Kreolin Pearson und Kreolin Artmann erwiesen sich in dem zulässigen Prozentgehalt erst recht als minderwertig, auch Formaldehyd von 5% (!) hatte erst nach 120 Minuten alle Sporen getötet. Zusatz von Alkohol verstärkte die Wirkung bei Silbernitrat, schwächte sie dagegen bei Sublimat, Phenol und Formaldehyd ab.

Von den Oxydationsmitteln wirkte Wasserstoffsuperoxyd auf Milzbrandsporen am besten ein. Doch waren auch dadurch bei einem Gehalt von 3% nach 60 Minuten immer noch 60 ausgewachsene Kolonien zu zählen. Es steht also weit hinter Chlor und Sublimat.

Die umfassende Arbeit von Krönig und Paul war für die Verhütungsmittel ausschlaggebend gewesen. Sehr viele von diesen, die bis dahin im besten Rufe standen, wurden als minderwertig erkannt; denn wenn sie nicht imstande waren, die an Granaten angetrockneten vegetativen Formen zu vernichten, konnte von ihnen bei der Desinfektion der menschlichen Haut erst recht nichts erwartet werden.

Inzwischen hatte Ahlfeld nach dem Erscheinen der Arbeit von Reinicke sich der Heißwasser-Seifen-Alkohol-Desinfektion zugewandt, nur mit dem Unterschied, daß er statt der Schmierseife, die Reinicke immer benützte, Natronseife nahm, was selbstverständlich belanglos ist. Ahlfeld¹⁾ kam zu dem Ergebnis, daß die Haut der Hände verhältnismäßig leicht keimfrei zu machen sei und daß, wer sich recht gründlich mit Heißwasser-Seifen-Alkohol desinfiziere, sicher auf vollständigen Erfolg rechnen könne.

Aus den Zeitangaben und durch die erste Veröffentlichung Ahlfelds ist zu ersehen, daß ihm für die Desinfektion mit Alkohol allein keineswegs die Priorität gebührt, ja es ist unleugbar, daß Reinickes Experimente mit dem *Bacillus pyocyaneus* und den Kartoffelpilzsporen wissenschaftlich höher standen als die erste und gewöhnliche Versuchsanordnung Ahlfelds, der mit Ausnahme der Versuche mit Vahle regelmäßig die Tageshand benützte, dann die Aufweichung der Haut in Gummihandschuhen bewirkte, die mit Nährbouillon gefüllt waren und diese Nährbouillon durch Ansengen der einzelnen Finger auf Kulturböden brachte. Doch Ahlfeld²⁾, durch seine

¹⁾ Ahlfeld, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. I, S. 263 u. 264. 1895.

²⁾ Ahlfeld, Die Desinfektion des Fingers und der Hand vor geburtshilflichen Untersuchungen und Eingriffen. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 854. — Derselbe, Einige Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Dr. Leedham-Green. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 363. — Derselbe, Die Heißwasser-Alkohol-Desinfektion und ihre Einführung in die allgemeine Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 113. — Derselbe, Über die Desinfektion der Hände, speziell in der Hebammenpraxis. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. 1898. Heft 17 und 18. — Derselbe, Ein Nachwort zur Puerperalfieberdebatte des letzten Gynäkologen-Kongresses. Zentralbl. f. Gyn. 1899. S. 763. — Derselbe, Der Alkohol als Desinfiziens. Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1899. Bd. 10, S. 117. — Ahlfeld und Vahle, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. S. 81.

Versuche von der Vorzüglichkeit der Alkoholdesinfektion überzeugt, trat mit großer Ausdauer, aber mit Außerachtlassung der Einwände anderer Forscher für dieses Verfahren ein, so daß er gerade wegen des zähen Festhaltens an seiner eigenen Meinung immer mehr Widersprüche der Gegenseite auf sich zog. Unleugbar hat das Eintreten Ahlfelds zu zahlreichen eifrigen Nachuntersuchungen angefeuert, die zur Klarstellung führten. Aber sie gaben ihm schließlich nicht recht.

Mit den zuverlässigsten Methoden, einer ganzen Zahl von Vorsichtsmaßregeln prüften Paul und Sarwey¹⁾ in der Universitäts-Frauenklinik Tübingen unter der Direktion Döderleins diese Behauptung nach und kamen auf Grund ihrer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß im Gegensatz zu Ahlfeld die Hände mittels der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion nicht keimfrei gemacht werden können.

Wenn wissenschaftliche Untersuchungen mit einem so grellen Widerspruch abschließen, läßt dies die Frage nicht zur Ruhe kommen, sondern zwingt zu neuen Anstrengungen. So erklären sich die vielen Arbeiten, welche über den Wert des Alkohols in wenig Jahren ausgeführt wurden.

1895. Poten, Versuche über die Desinfektion der Hände. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie. 1895. Bd. 2. S. 90.

1896. Ahlfeld und Vahle, Die Wirkung des Alkohols bei der geburtshilflichen Desinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 81.

Leedham-Green, Ch., Versuche über Spiritusdesinfektion usw. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 360.

Ahlfeld, Einige Bemerkungen zu dem vorstehenden Aufsatz. Ibid. 1896. S. 361.

Derselbe, Heißwasser usw. und ihre Einführung in die allgemeine Praxis. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 113 und Zentralbl. f. Gynäk. 1899. S. 769, ferner Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 10, S. 117.

Baumann, Über Asepsis und Antisepsis in der Geburtshilfe. Arch. f. Gynäk. 1896. Bd. 52, S. 621.

1897. Fürbringer und Freyhahn, Neue Untersuchungen über die Desinfektion der Hände. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 6.

Poten, Die chirurgische Asepsis der Hände. Monogr. Berlin 1897 und Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2.

Epstein, Ferdinand. Zur Frage der Alkoholdesinfektion. Zeitschr. f. Hyg. 1897, Bd. 24, S. 1ff.

1898. Tjaden, Hermann, Alkohol und Händedesinfektion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898, Bd. 38, S. 351. — Die Resultate sehr gegen Ahlfeld S. 364, 365 und 367.

Derselbe, Weitere Beiträge. Ibid. 1899, Bd. 41, S. 22.

Gönnner, Alfred, Der Wert des Alkohols als Desinfektionsmittel. Zentralbl. f. Gynäk. 1898. S. 468. Konnte keine Keimfreiheit erzielen.

Minervini, Über die bakterizide Wirkung des Alkohols. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1898, Bd. 29, Heft 1.

Opitz, Berl. klin. Wochenschr. 1903. Nr. 30. Konnte keine Keimfreiheit erzielen.

Blumberg, M., Experimentelle Untersuchungen über Desinfektion im Gewebe. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1898. Bd. 27. S. 201.

1899. Menge, Zur Vorbereitung der Hände vor aseptischen Operationen. Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 104.

Ahlfeld, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 10, S. 121.

Bumm, Der Alkohol als Desinfiziens. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 10, S. 353 und Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. 8. Versamml. Berlin 1899.

S. 311ff., hier von Bumm, Seite 314, die Abstinenz betont.

1900. Krönig und Blumberg, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der mechanischen und Alkoholdesinfektion gegenüber der Desinfektion mit Quecksilbersalzen, insbesondere dem Quecksilberziträt-Äthylendiamin. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1004 und 1044.

Haegler, Carl S., Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz. Umfangreiche, mit ausführlichen Literaturangaben versehene Monographie. Basel 1900.

¹⁾ Experimentaluntersuchungen über Händedesinfektion. Münch. med. Wochenschrift. 1899, S. 1633 und 1725 und ebenda 1900, S. 934, 968, 1006, 1038 und 1075.

1901. Gleiss, Händedesinfektion und Wochenbettserkrankungen. Versuche an der Universitäts-Frauenklinik Straßburg, Direktion Fehling. I.-D. Straßburg 1901.
1902. Engels (Marburg), Bakteriologische Prüfungen desinfizierter Hände mit Hilfe des Paul-Sarweyschen Kastens nach Desinfektion durch Heißwasser-Alkohol, Seifenspiritus und Kombination von Alkohol und Formaldehyd. Arch. f. Hyg. Bd. 45, Heft 3, S. 213. 1902.
- Derselbe, Prüfung des Bacillols mit dem Paul-Sarweyschen Kasten. Arch. f. Hyg. 1902. Bd. 45. S. 264.
- Derselbe, Prüfung usw. des Quecksilbersulphat-Äthylendiamins (Sublamin). Ibid. 1902. Bd. 45. S. 377.
- Rieländer, Der mikroskopische Nachweis vom Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. Bd. 47, S. 4.
- Füth, Beiträge zur Händedesinfektion. Zentralbl. f. Gynäk. 1902. S. 1009.
- Schäffer, Richard, Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berl. klin. Wochenschr. 1902. Nr. 9 und 10.
- Schäffer, R., Experimentelle und kritische Beiträge zur Händedesinfektionsfrage. Berlin 1902. Monographie.
- Fett, Ein weiterer Beitrag zum mikroskopischen Nachweis vom Eindringen des Alkohols in die Haut bei der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. Bd. 47. S. 464.
1903. Füth und Mohaupt, Beiträge zur Händedesinfektion. Monatsschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1903. Bd. 18, S. 831.
- Füth, Verwendung verdünnter Natronlauge zwecks Aufweichung der Hände. Monatsschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903. Bd. 18, S. 850.
- Zweifel, Zentralbl. f. Gynäk. 1903. S. 1336 u. 1906. S. 292.
- Hammer, Vergleichende Versuche über die Desinfektionskraft älterer und neuer Quecksilber- und Phenol-Präparate. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 422.
- Sarwey, Zur Frage der Händedesinfektion. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 10. Versamml. Würzburg 1903. S. 283.
- Füth, Ibid. S. 285.
1904. Schäffer, R., Weitere Beiträge zur Händedesinfektion. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 19, S. 317 u. S. 686.
- Engels, Einige Bemerkungen zu der Arbeit „Weitere Beiträge zur Händedesinfektion“ von Dr. R. Schäffer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 20, S. 246.
- Füth, H., Berichtigung und Bemerkung zur Arbeit Schäffers. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 20, S. 241.
- Kober, Mitteilungen über Händedesinfektionsversuche. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 487.
- Leedham-Green, Ch., On the sterilisation of the hands. London 1904.
- Meißl, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der Heißwasser-Alkohol-Desinfektion. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 302.
- Monn, Die Heißwasser-Alkohol-Desinfektion. I.-D. Zürich 1904.
- Falk, Darstellung und Anwendung konsistenter Spiritusseifen zur Reinigung und Desinfektion der Haut. Arch. f. Chir. 1904. Bd. 73, S. 405.
1905. Sarwey, Bakteriologische Bemerkungen zur Heißwasser-Alkohol-Desinfektion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 13.
- Engels, Die Desinfektion der Hände. (Abdruck aus dem klinischen Jahrbuch. Bd. 13.) Jena 1905.

In einem zusammenfassenden Werk ist es nicht möglich, auf die einzelnen Arbeiten einzugehen, aber es wäre weder der aufgewendeten Mühe angemessen, noch dem praktischen Bedürfnis gedient, wenn man nur in kurzen Worten dahin schließen wollte, daß die Experimente der sämtlichen oben angeführten Forscher mit Ausnahme von Reinicke und Ahlfeld eine vollkommene Keimbefreiung der Haut durch Alkohol in einer praktisch zulässigen Frist für unmöglich erklären.

1. Eine besonders gute Reinigung der Haut, so daß dieselbe nach der Alkoholwaschung nur noch sehr wenig Keime enthielt, geben fast alle Forscher zu. Keimarmut ist keine Keimlosigkeit. Doch kommen wir später darauf zurück, ob diese praktisch notwendig sei.

2. Auffallend war bei den Versuchen, daß der Alkohol nur eine sehr geringe keimtötende Kraft besitzt.

Darüber hatten schon die Desinfektionsversuche von Koch belehrt und auch die recht nüchtern durchgeführten Untersuchungen Reinickes bestätigten dies durch die oben erwähnte Tatsache, daß er aus dem Filtrerrückstand *Bacillus pyocyaneus* zum Auskeimen bringen konnte, und auch Ahlfeld bei seinen Versuchen mit Vahle fand an Fäden angetrocknete Staphylokokken noch nach einstündigem Verweilen im Alkohol lebensfähig. Gleiches berichtet Haegler. Auf feuchte Fäden wirkte der Spiritus besser.

3. Der Alkohol verhält sich jedoch verschieden, nach der Art der Keime. Während er den *Bacillus pyocyaneus* und Staphylokokken manchmal unschädlich zu machen vermochte, gelang dies nicht bei Streptokokken (vgl. die Arbeiten von Goenner und Leedham Green). Aber selbst über Staphylokokken sind die Ergebnisse verschieden.

4. Dagegen vermag der Alkohol die Dauerformen der Bakterien nicht im geringsten zu schädigen.

5. Nicht völlige Übereinstimmung erfuhr die Frage, welche Dichte des Alkohols am besten wirke.

Am meisten bewährte sich ein Gehalt von 65–70%. Jedenfalls wirkt absoluter und unter 50% verdünnter Alkohol bei der Händedesinfektion schlechter als ein schwach mit Wasser verdünnter.

6. Es zeigt sich auch durch Versuche Haeglers, daß eine gewisse Aufquellung der Haut die Keimbeseitigung durch Alkohol erleichtert.

7. Die Hauptwirkung des Spiritus besteht in seiner Eigenschaft, Fett zu lösen und Eiweiß zu fällen. Das ergibt einen ganz besonderen Einfluß auf die Haut der Hände. Sie wird eigentümlich trocken und schrumpft zusammen, so daß die Keime zunächst schwerer abzuimpfen sind und die Haut erst eine längere Aufweichung durchmachen muß, ehe man die Keime finden kann. Diese zuerst von Krönig aufgestellten Sätze sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden.

Der Alkohol muß aus der Haut gezogen werden, wenn man die Keime finden will und er wird nach Haegler¹⁾ durch Körperflüssigkeiten und Serum viel besser ausgelaugt als durch Wasser, eine Tatsache, welche dartut, daß eine mit Spiritus behandelte Hautstelle nach dem Abwaschen mit sterilem Wasser in den Versuchen keimfreie Platten zeigen und während der Operation reichlich wieder Keime aus der Tiefe der Haut abgeben kann. Andererseits gibt der Spiritus von 65% den Zellen der Haut eine größere Aufnahmefähigkeit für Sublimat (Haegler).

Diese merkwürdige Erscheinung erklärt Haegler dadurch, daß Alkohol Eiweiß aus Serum fällt. Dieses Alkohol-Koagulum ist in Wasser unlöslich, aber löslich in verdünnten Alkalien und Säuren, am besten aber in überschüssiger Eiweißlösung und in körperwarmem sterilem Serum.

Der logische, wohl begründete Schluß aus diesen Versuchsergebnissen Haeglers führte zur Empfehlung der Fübringerschen Desinfektion mit verlängerter Waschkdauer (Heißwasser-Kaliseife 5 Minuten, Spiritus 70% und Sublimat 1‰ je 3 Minuten). Wir sind auf Haeglers Arbeit näher eingegangen, weil sie überaus gründlich ist und viele wichtige Tatsachen brachte. Von größter Bedeutung ist es, daß sie die Einwände, die Krönig seiner Zeit gegen die Arbeit Reinickes erhob, durchweg bestätigte.

¹⁾ Haegler, Händereinigung usw. S. 92.

Tjaden machte auf die Fehlerquelle aufmerksam, daß Personen, die sich mehrere Stunden vorher mit Sublimat gewaschen hatten, nach sonst völlig unwirksamen Waschungen, Keimfreiheit im Experiment ergaben. Diese Bemerkung hat deswegen großen Wert, weil sie auf eine Nachwirkung des Sublimates schließen läßt.

Zwischen den Ergebnissen von Reinicke und Ahlfeld und allen anderen Forschern klappte ein unverständlicher Widerspruch, bei dem Ahlfeld wohl Recht hatte zu verlangen, daß zu seiner Widerlegung die von ihm geübte Versuchsanordnung genau eingehalten werde, denn alle anderen beurteilten sein Verfahren auf abgeänderte Versuche hin; aber auch von Ahlfeld konnte man verlangen, die Versuchsanordnung der anderen Autoren nachzuprüfen.

Der Forderung Ahlfelds unterzogen sich Sarwey und Füh, die bei völlig gleicher Versuchsanordnung niemals Keimfreiheit erzielen konnten und das völlig abweichende Ergebnis durch die genaueste Vermeidung einer Spiritusübertragung in die Nährbouillon, von ausgiebiger Aufweichung der Haut mit sterilem, warmem Wasser und die energischere Keimentnahme erklärten. Berücksichtigt man noch die Erfahrung Haeglens, daß körperwarmes Serum noch viel mehr Alkoholkoagulum aufzulösen und noch ausgiebiger die Keime freizumachen vermag als Wasser, so ist der Entscheid, wer recht hatte, wohl nicht schwer zu fällen.

Über die Versuche von Henke¹⁾, die er unter Leitung von Baumgarten gemacht hat, gehen wir hinweg, da sie mit ungenügenden Vorsichtsmaßregeln umgeben waren und durch viele bessere widerlegt sind. Damit werden auch dessen Schlußfolgerungen über die Entbehrlichkeit der Abstinenz hinfällig.

Wir können die Frage der Alkoholwirkung nicht verlassen, ohne die besondere Stellungnahme Richard Schaeffers zu erwähnen, der durch viele Versuche zu dem Schlusse kam, daß durch die Alkoholwaschung sich eine so hochgradige Keimarmut erreichen lasse, daß man dieselbe praktisch als Keimfreiheit bezeichnen könne.

Dieses Wort von R. Schaeffer ist von großer Bedeutung geworden, weil es unter den Praktikern viel Anklang fand und weil es dem unpraktisch erscheinenden „Kampf um den Alkohol“ ein friedliches, schlichtendes Ende zu bereiten schien.

Armut ist ein Ausdruck, welcher dem Geldstandpunkt entlehnt ist, und da trifft ein Vergleich auch gut zu, wenn man an Stelle von Keimen das Wort „Silberlinge“ setzt. Wenn einer von einer unzählbaren Menge bis auf einige wenige Silberlinge heruntergekommen ist, kann man schon von dem Manne sagen: er hat nichts mehr. Bei Keimen ist es jedoch, da sie wachsen können, grundsätzlich anders. Doch ist dieser Einwand nicht entscheidend.

Schaeffer brachte in einem Nachsatz noch den Gedanken vor, „daß die wenigen, an der Hand gebliebenen Keime nicht mehr Gefahr bringen können als die Luftkeime“. Darin liegt der Irrtum.

Wenn die Hand nur mit harmlosen Keimen, wie es Luftkeime sind, beladen ist, so genügt ein noch geringerer Aufwand an Vorsicht, um gute praktische Ergebnisse zu erreichen. Hier ist auf die Erfahrung zu verweisen, die am Anfang dieses Abschnittes steht, daß in Zürich mittels Chlorwasserwaschungen, deren Wert unbestreitbar unter dem der Alkoholdesinfektion steht, eine Sepsismortalität von nur 0,53% erzielt wurde. Ja man kann noch viel schlagendere Gründe einwenden. Koeberle hatte bekanntlich überraschend glänzende Erfolge mit den Ovariectomien und Myomextirpationen erzielt zu einer Zeit, als alle anderen Operateure auf dem Kontinent nur Mißerfolge hatten und

¹⁾ Henke, Über Desinfektion infizierter Hände. I.-D. Tübingen 1893.

das ohne ein besonderes chemisches Keimvertilgungsmittel. Er wusch seine Hände und die Haut der Kranken nur mit Seife und Wasser und kochte alles, was mit den Wunden in Berührung kam, in Wasser aus, um die Mikroorganismen und die Schimmelpilze, wie er sagte, zu zerstören (*l'évolution de l'eau pour détruire les microzoaires et les germes de la moisissure*¹⁾). Seine glänzenden Erfolge erzielte er, weil er im übrigen seine Hände gewissenhaft von septischen Keimen fern hielt. Die Luftkeime fürchtete er gar nicht, sondern ließ die Luft ohne Scheu und Schaden in die offene Bauchhöhle treten.

Einen recht wichtigen Versuch hat Baumm²⁾ in seiner Anstalt gemacht, indem er eine Zeitlang zur Desinfektion nur Leitungswasser nahm, das er mit einigen Tropfen Methylenblau färbte, die selbstverständlich völlig wirkungslos gegen krankmachende Bakterien sind. Die Erfolge waren nicht schlechter als bei der ganz energischen Desinfektion nach Hofmeier. Lysol gab schlechtere als das indifferente Wasser.

Das sind sonderbare Ergebnisse, die bei oberflächlicher Anwendung der Logik zu den widersinnigsten Schlüssen führen können, z. B. daß das Wasser ein besseres Antiseptikum sei als das Lysol oder das Sublimat.

Demgegenüber muß man die Versuche kritisch beurteilen. Die Zahlen (379) sind zu klein, die Zeiträume zu kurz gewesen, um bindende Schlüsse zu erlauben und es ist die Alternierung der Fälle angewendet worden, d. h. in einem Fall wurde mit Methylenwasser desinfiziert, im folgenden mit Sublimat usw.

Der einzig richtige Schluß aus diesen Versuchen ist der, daß bei Baumm ein oder mehrere unbekannte Faktoren zur Wirkung kamen, welche einflußreicher für die Fieberhäufigkeit waren als die Arzneimittel. Einer dieser Faktoren ist die Art der Keime. Bei harmlosen Keimen, wie sie an der Alltags-hand sitzen, können nur harmlose Keime wieder auswachsen, die von den natürlichen Schutzkräften überwunden werden. Dagegen muß das Resultat ganz anders werden, wenn man es mit Streptokokken oder Staphylokokken zu tun hat.

Da steckt der logische Fehler Schaeffers. Er hat nur recht, wenn die Hände schon vorher frei von gefährlichen pathogenen Keimen, sagen wir kurz und deutsch „giftkeimfrei“, sind. Wenn aber zufällig an der Hand, welche mit Spiritus desinfiziert werden soll, Tetanus- oder Milzbrandbazillen oder Sporen des malignen Ödems, Streptokokken und Staphylokokken haften, tritt der Unterschied grell zutage. Die Streptokokken werden vom Spiritus nicht vertilgt und sind so weit verbreitet, daß die Gelegenheit, sie an die Hände zu bekommen, groß ist. Es ist grundsätzlich wichtig, bestimmt zu wissen, ob ein Verfahren unbedingt zuverlässig gegen Streptokokken ist oder nicht, und da ist aus der Schaefferschen Arbeit nur der eine Schluß zu ziehen, daß auch nach seinen Versuchen der Spiritus keine Gewähr für eine zuverlässige Schnelldesinfektion gegen diese Keime gibt. Und da dies die nüchterne Wahrheit ist, stimmen wir dem Ausspruch Bums aus voller Überzeugung bei: „Entweder ist die Hand durch eine Methode sicher keimfrei zu machen oder sie ist es nicht. Im letzteren Falle ist es richtiger, die volle Wahrheit zu sagen, als den Ärzten den Glauben an eine Keimbefreiung zu lassen, der in einzelnen Fällen zum Verhängnis werden kann.“

Nur wenn man alles berücksichtigt, kann die richtige Folgerung gezogen werden, daß man mit nicht vollkommen keimfreien Händen nur dann zu operieren wagen darf, wenn man dessen völlig sicher ist, daß man keine gefährlichen Giftkeime an seinen Händen hat. Da jedoch die Berührung mit

¹⁾ Vgl. R. Pichevin, *Le docteur Koeberle et son oeuvre*. Straßburg 1914. S. 79.

²⁾ Baumm, *Arch. f. Gynäk.* Bd. 65, S. 353 und Loewenstein, *ibid.* S. 57. 1902.

Streptokokken nicht alltäglich stattzufinden pflegt, ist man bei der bisherigen Desinfektion zu guten klinischen Erfolgen gelangt mit allen Mitteln, sogar mit Wasser (Köberle und Baumm).

Anmerkung. Nach dem Abschluß der Handschrift ist eine Arbeit von Neufeld¹⁾ erschienen über Händereinigung und Händedesinfektion, auf die wir zurückkommen müssen, weil sie der Alkoholdesinfektion von neuem das Wort redet. Wir wiederholen den wichtigsten Satz von Neufeld wörtlich: „Eine völlige Beseitigung der Hautbakterien gelingt durch kein Verfahren; nicht selten gehen sogar nach den besten Verfahren immer noch in einer halben Minute Hunderte, bei weniger wirksamen Verfahren Tausende von Keimen in flüssigen Agar und dementsprechend wohl annähernd ebenso in die Wunden bzw. die Körperhöhlen der Operierten über.“ Er hat seine Experimente mit Sporen und Kolibazillen gemacht und bei der Alkoholdesinfektion an den Fingern viele Tausend lebende Sporen behalten, jedoch keine Lebensformen der Kolibazillen. Mit Streptokokken oder Staphylokokken hat er keine Versuche ausgeführt. Wir aber haben nicht nur experimentelle Versuche in Hülle und Fülle, sondern eine jahrzehntelange klinische Erfahrung zur Verfügung, welche zeigt, daß das Vertrauen auf die Keimarmut verhängnisvoll bei den Ärzten wirkt.

Der kurze Aufsatz von Neufeld verfolgt die Absicht, bei der Knappheit der Seife im Krieg darauf aufmerksam zu machen, daß diese für die Keimbefreiung kaum mehr Bedeutung hat als das Waschen mit Wasser allein, daß aber die Zuhilfenahme des Gipses eine weit bessere Reinigung erziele als die Seife, selbstverständlich nur mechanisch.

Das war im Krieg ein guter Rat zum Seifensparen. Doch allgemein, ohne bestimmte Einschränkungen, ist dieser Rat nicht gut. Für Fäulniskeime, so auch die Kolibazillen, reicht der Alkohol aus, nicht aber für Sporen und — was Neufeld ganz unberücksichtigt ließ — nicht für Streptokokken und Staphylokokken. Dann ist nach seinen eigenen Worten zu erwarten, daß Ärzte, welche seinem Rate folgen und sich nach Infektion mit Streptokokken nur mit Alkohol desinfizieren und nachher operieren, „Hunderte, bei weniger wirksamem Verfahren Tausende von Streptokokken in die Wunden der weiblichen Geschlechtsteile bzw. in die Körperhöhlen der Operierten übertragen“.

Der Alkohol genügt nur, wenn die Ärzte 4—8 Tage vor der Entbindung oder vor einer Operation nicht mit Strepto- oder Staphylokokken in Berührung kamen.

Diese Bedingung der „Noninfektion ist notwendig, wenn nicht unsagbares Unglück angerichtet werden soll.

Gewiß werden die praktischen Ärzte lieber dem Rate von Neufeld folgen als der von mir für unerläßlich erklärten Zurückhaltung und der viel strengeren Vorsicht, die auch von anderen Klinikern geteilt und geübt wird. Darum ist der Rat von Neufeld verhängnisvoll.

Die Unmöglichkeit, mit dem Spiritus allein eine Keimfreiheit zu erzielen, führte zu Versuchen mit desinfizierenden Zusätzen, um die Entkeimung zu verbessern. Auch diese Versuche erfüllten die Hoffnung nicht auf eine sichere Schnelldesinfektion, aber sie brachten doch so große Unterschiede in der Wirkung, daß sie für allfällige, praktische Verwertung beachtenswert sind.

Engels²⁾ machte Versuche mit Heißwasser und Alkohol, mit Seifenspirit, ferner mit Lysoform, Bazillol und Sublamin sowohl in wässrigen als alkoholischen Lösungen, welche wir in einer Tabelle wiedergeben wollen.

	Keine Keime auf den Platten	wenig Keime 1—20	viele Keime 20—80	sehr viele Keime über 80
Heißwasser-Alkohol	29,1 %	64,3 %	6,1 %	0,4 %
Seifenspirit	3,5 %	20,7 %	57,3 %	18,3 %
Lysoform-Alkohol ³⁾ 2 %	70,7 %	29,2 %	—	—
Bacillol-Alkohol ⁴⁾ 1 %	73,8 %	26,2 %	—	—
Sublaminwasser 3 ‰	43,6 %	50,8 %	4,6 %	—
Sublaminalkohol ⁴⁾ 2 ‰	92,3 %	7,7 %	—	—

¹⁾ Neufeld, Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 24, S. 649.

²⁾ Engels, l. c. Arch. f. Hyg. 1902. Bd. 45, S. 213, 263 und 377.

³⁾ Bei dem Lysoform wurde Alkohol von 50 und 100 % versucht. Lysoform in Wasser hatte keinen Desinfektionswert. Es bestand nur für einzelne Mikroorganismen ein Unterschied zugunsten des absoluten Alkohols.

⁴⁾ Hier war immer reiner Alkohol zur Lösung genommen.

Es ist nicht unbedenklich, die Desinfektionserfolge in Prozenten auszudrücken und sind die Einwände von Haegler bekannt. Aber bei diesen Prozentberechnungen von Engels war es immer die gleiche Hand — seine eigene —, von welcher die Keime abgenommen wurden und ferner waren viele Fehlerquellen ausdrücklich vermieden, so daß eine Vergleichsrechnung erlaubt war.

Den Vorteil haben diese Zahlen auf alle Fälle, daß sie über Alkoholdesinfektion und den Seifenspiritus ein eindrucksvolleres Urteil sprechen, als Worte vermögen. Andererseits kann es Gelegenheiten geben, wo die Kenntnis stärker wirkender Lösungen für die Praktiker von Wert ist.

Aus theoretischen Gründen kam Paul zu dem Vorschlag, die komplexen Quecksilbersalze heranzuziehen, weil durch diese das Eiweiß nicht gefällt wird und sie deswegen die Gewebe viel tiefer zu durchdringen vermögen. Er wählte das dem Argentamin entsprechend zusammengesetzte Quecksilbersalz, das Quecksilberziträt-Äthylendiamin, welches man demgemäß Hydrargyramin benennen kann. Mit dieser, und zwar mit einer 3⁰/₁₀₀igen Lösung, machten Krönig und Blumberg¹⁾ Versuche und glaubten, damit in zulässiger Zeit eine sichere Keimfreiheit erzielen zu können. Es wurden Kulturen von *Micrococcus tetragenus* jedesmal frisch entwickelt, um ihrer Virulenz sicher zu sein, dann Hände damit infiziert, da der Pilz für Menschen harmlos, für Mäuse pathogen ist und nun in einzelnen Versuchen die Hydrargyramin-Desinfektion durchgeführt. Nach genügender Aufweichung der Haut und gründlichem Abimpfen blieben die Tiere beim Übertragen der Schabsel nach Hydrargyramin von Peritonitis verschont, während bei der Alkoholdesinfektion alle Tiere an Tetragenus-Peritonitis eingingen. Weitere Versuche zur Kontrolle machte Füh²⁾ zunächst zustimmend, doch mußte er nach weiteren, zusammen mit Mohaupt³⁾ und Meißl⁴⁾ angestellten Proben zugestehen, daß selbst mit Hydrargyramin nicht in jedem Falle die Schnelldesinfektion eine Keimlosigkeit sicher zu erzielen vermöge. Auch das stärkste Mittel hatte mehrmals versagt.

Das Ergebnis der theoretischen Forschungen.

Nach diesem Ausfall der vielen Versuche ist unseres Erachtens nur eine Folgerung zu ziehen, nämlich, daß man im Falle nicht völlig giftkeimfreier Hände eine Operation nur mit einem wasserdichten Schutz, also mit Gummihandschuhen, ausführen darf. Diese sind selbstverständlich durch das Auskochen und um ihrer glatten Oberfläche willen durch Desinfektionsmittel in wenig Minuten vollkommen keimfrei zu machen.

Einen anderen Weg haben schon die englischen Kontagionisten eingeschlagen, nämlich sich eine geraume Zeit von jeder geburtshilflichen Tätigkeit fernzuhalten. Darüber, wie lange das nötig sei, gingen freilich die Meinungen sehr auseinander, und haben wir oben ein Beispiel erwähnt, wie weit jene Ärzte die Anforderung trieben. Einer verlangte die Enthaltung bis zu einem Monat (!), falls er mehrere Fälle von Kindbettfieber in seiner Praxis hatte.

¹⁾ Krönig und Blumberg, Vergleichende Untersuchungen über den Wert der mechanischen und Alkoholdesinfektion der Hände gegenüber der Desinfektion mit Quecksilberäthylendiamin. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 1004 und 1044.

²⁾ Füh, Heinrich, Zentralbl. f. Gynäk. 1902. S. 1009.

³⁾ Füh und Mohaupt, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903. Bd. 18. S. 831.

⁴⁾ Meißl, Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 302. — Derselbe, Meine Bemerkungen. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. S. 1336. — Füh, Zentralbl. f. Gynäk. 1906. S. 919. Gegenversuche gegen Ahlfeld genau nach seiner Methode.

Man kann nicht behaupten, daß diese Forderung durch der Gedanken Schärfe getragen war. Es hat sich keiner der Vorschlagenden bemüht, das Wie der Wirkung zu erklären und doch trifft darauf das Dichterwort vollkommen zu: „Ein guter Mensch in seinem dunkeln Drange, Ist sich des rechten Weges wohl bewußt.“

Es war die Absicht gut und ein Erfolg nicht zu leugnen, wenn er sich auch nur auf die allgemeine Erfahrung stützte, daß schließlich jede Seuche, sogar die Pest einmal wieder von selbst erlösche.

Wenn wir Rechenschaft geben sollen, was bei der Abstinenz wirksam ist, so können wir nur annehmen, daß durch die Abschliferung bei der Arbeit, durch Waschen und Austrocknen eine so ausgiebige Erneuerung der Hautoberfläche zustande kommt, daß dadurch die böartigen Keime weggeschafft werden. Eine unmittelbar keimtötende Kraft kommt ja garnicht zur Verwendung.

Die Dauer der Unterbrechungszeit wurde zunächst recht willkürlich angegeben. Wenn man den Abschliferungsvorgang der Haut zugrunde legt, so braucht es z. B. für das Verschwinden eines Höllensteinfleckes der Haut ungefähr 4—5 Tage. Das ist eine sehr oberflächliche Schicht, die der Höllenstein färbt und gehen die Keime wahrscheinlich noch tiefer in die Haut hinein. Sicher kann man die Abstoßung durch öftere, gründliche Waschungen beschleunigen. Zur Ansetzung von 4 Tagen als Mindestfrist führten Fälle von Infektion, die trotz gründlichster Desinfektion nach 3 Tagen noch zustande gekommen waren.

Eine solch abschreckende Erfahrung hatten wir im Jahre 1878 gemacht, als wir zur Einübung der Totalexstirpation des Uterus die Leiche einer Frau benützen mußten, die an Pyämie gestorben war, wobei ich mich selbst mit Hakenzangen verletzt und im eigenen Interesse die folgenden Tage mehrmals täglich mit Seife, Bürste, Karbol- und Essigsäure auf das gründlichste desinfiziert hatte. Danach führte ich am 3. Tage, ungefähr 70 Stunden nach dieser Operation an der Leiche, eine Wendung aus. Vor derselben desinfizierte ich mich noch einmal mit aller Genauigkeit und trotzdem erfolgte am 3. Tage danach ein Schüttelfrost und ein Kindbettfieber, welchem die Wöchnerin erlag. Auch das Kind ging an einer eitrigen Pleuritis zugrunde. Die Wahrscheinlichkeit, daß die Ansteckung der gleichen Quelle entstammte, wurde noch erhöht, weil die Untersuchung einer Kreißenden am folgenden Tag wiederum Puerperalfieber nach sich zog, das am dritten Tage eintrat. Sogar eine dritte Wöchnerin erkrankte nach der Untersuchung¹⁾.

Es war hier die Wendung nach den damaligen Lehrsätzen der Wissenschaft im vollen Vertrauen auf die Zuverlässigkeit der Karbolsäure ausgeführt und die zweite Operation und die Untersuchung der dritten Kranken vorgenommen worden, ehe die Frau mit der Wendung krank geworden war.

Es kostet selbstverständlich eine große Überwindung, solche Ereignisse einzugestehen; doch wer solche Geständnisse nicht über sich bringt, sondern vor anderen und vor seinem eigenen Gewissen abstreitet, kommt den wahren Ursachen der Ansteckungen niemals auf die Spur. Das Geständnis von Semmelweis, daß er selbst während seiner Studien- und Assistentenzeit unbewußt manche Kreißende infiziert habe, weil er ahnungslos neben der geburtshilflichen Tätigkeit sich mit anatomischen Arbeiten beschäftigte, ist jederzeit nur als ein Beweis seiner treuherzigen Aufrichtigkeit anerkannt worden. Die Geburtshilfe verdankt ihre Förderung am meisten der Aufklärung der Unglücksfälle, indem durch deren Vermeidung die guten Erfolge erzielt wurden. So auch hier. Die Katastrophe mit den 3 Kindbettfieberfällen bewies mir die Widerstandsfähigkeit

¹⁾ Vgl. mein Lehrbuch der Geburtshilfe von der 1. Auflage 1887 bis zur 5. Auflage. 1903. S. 14.

der Ansteckungskeime der Pyämie und die Unzuverlässigkeit der Desinfektion mit den chemischen Mitteln und führten mich schon im Anfang meiner Laufbahn zu dem Schluß, daß nach der Verunreinigung der Hände mit den Ansteckungskeimen der Pyämie eine Enthaltung von operativen Eingriffen auf mindestens 4 Tage notwendig sei, trotz und neben der Desinfektion. Diese Forderung wurde damals von den Fachgenossen mit Widerwillen und teilweise mit hohnvollem Widerspruch bedacht.

Später kamen noch Erfahrungen hinzu, bei denen Puerperalfieber ausbrach, als Examinanden Geburten übernommen hatten, am 3. Tag nach dem Examen im pathologischen Institut. Solche Vorkommnisse waren auch anderenorts gleich gedeutet worden und haben zu der bekannten Vorschrift der Examensordnung geführt, daß die Prüfung in der Geburtshilfe nicht vor Ablauf von 8 Tagen nach Ableistung der pathologischen Anatomie stattfinden darf.

Nach diesen Erfahrungen ist bis zur Einführung der Gummihandschuhe in der hiesigen Klinik die strenge Anweisung an alle Assistenten ergangen, nach unvorhergesehener Berührung mit Ansteckungsstoffen sich mindestens 4 Tage lang der geburtshilflichen Tätigkeit zu enthalten.

Als die Arbeiten über die Desinfektionsverfahren in der hiesigen Frauenklinik in Gang gekommen, gab ich seinerzeit Reinicke den Auftrag, bei seinen künstlichen Infektionen mit *Bac. pyocyaneus* nachzusehen, wie lange er, ohne eine Desinfektion vorzunehmen, diese spezifischen Keime noch von seiner Hand abimpfen könne. Reinicke hat darüber nichts veröffentlicht. Haegler¹⁾ hatte gleiche Versuche mit Staphylokokken angestellt und während 6 Tagen, über die sich der Versuch erstreckte, noch immer virulente Staphylokokken abgeimpft. Ähnliche Proben über die Lebensfähigkeit verschiedener Erreger puerperaler Wundansteckungen veröffentlicht Walthard²⁾, von Kirschsteiner, der die Keime, die in feinen Tröpfchen Wasser verspritzt waren, bald im zerstreuten Tageslicht, bald im Keller oder über Chlorkalzium aufbewahrte.

- | | |
|--|---------------|
| 1. Im zerstreuten Tageslicht gingen unter | |
| Diphtheriebazillen binnen | 24—28 Stunden |
| Staphylococcus pyogenes aureus in | 8—10 Tagen |
| Streptococcus longus, aus einer Streptokokkenangina stammend, in | 10 „ |
| 2. Im Keller aufbewahrt hielten sich | |
| Diphtheriebazillen | 5 Tage |
| Staphylococcus aureus | 35 „ |
| Streptococcus longus | 10 „ |
| 3. Über Chlorkalzium aufbewahrt starben | |
| Diphtheriebazillen nach | 60 Stunden |
| Staphylococcus pyogenes aureus nach | 20 Tagen |
| Streptococcus longus nach | 10 „ |

Sicher sind also 4 Tage Abstinenz eine Mindestfrist und 8 Tage richtiger. Zwischen den einzelnen Mikroben besteht darin ein großer Unterschied, und haben wir einmal einen Streptobazillus gefunden, der manche Ähnlichkeit mit Milzbrand hatte, aber doch wiederum wesentliche Unterschiede zeigte und wahrscheinlich der Gasbazillus Fränkel war, der eine erstaunliche Ansteckungskraft und Widerstandsfähigkeit an den Tag legte. Er stammte aus einem Nierenabszeß, der beim Eröffnen einen

¹⁾ Haegler, Händereinigung usw. S. 187.

²⁾ Walthard, Handb. d. Geburtsh. von Winckel. Bd. 3, Teil II, S. 472.

furchtbaren Geruch verbreitete und uns veranlaßte, die operative Tätigkeit 8 Tage lang zu unterbrechen, den Operationssaal so gründlich zu desinfizieren als möglich, alles mit dem Mißerfolg, daß die erste nach der Abstinenz Operierte wieder krank wurde und im Eiter den gleichen Streptobazillus hatte.

Diese Erfahrungen stammen alle aus der Zeit vor der Handschuhverwendung, sind aber triftige Gründe für die Abstinenz, die überdies zeigen, daß bei besonders bösartigen Keimen selbst 8 Tage noch nicht genügen. Aber man möchte im praktischen Interesse sichere Anhaltspunkte wünschen, die besonders widerstandsfähigen und bösartigen Keime zu erkennen. Nach unserer Erfahrung kommt das am häufigsten bei stark stinkenden Abszessen vor, sofern sie virulente Keime enthalten. (Es kann auch ein sehr übler Geruch bei sterilem Eiter vorkommen.)

Als klinisches Zeichen für die Virulenz geben wir die Temperatursteigerungen an. Bei virulenten Keimen ist fast immer leichtes Fieber vorhanden oder früher dagewesen, manchmal 1—2 Wochen vorher.

Die Abstinenz ist ein unvollkommener Schutz und eine für die Praktiker äußerst lästige Forderung, kein Wunder, daß sich diese Anschauung nicht ungeteilter Zustimmung erfreut. Aber man darf nichts Ungereimtes dagegen vorbringen, namentlich nicht die selbstgefälligen, ruhmredigen „guten Erfahrungen“ aus der eigenen Praxis.

Es hat noch niemand behauptet, daß bei infizierten Fingern jede damit Entbundene krank werden müsse, sonst hätten in der Wiener Gebäranstalt zu den Zeiten vor Semmelweis alle Wöchnerinnen sterben müssen, denn sie sind ja alle mit stark infizierten Fingern wiederholt tuschiert worden. Man komme doch nicht mit den guten Erfahrungen an einzelnen Fällen aus seiner Praxis, um die Vortrefflichkeit eines Desinfektionsverfahrens zu beweisen, weil das einfach naiv ist. Nur ganz große Vergleichszahlen können auf Beachtung Anspruch machen. Es ist hundert- und tausendfach gut gegangen, wo sicher mit unreinen oder völlig ungenügend gereinigten Händen tuschiert oder operiert worden ist. Aber niemand soll sich dann an die fadenscheinige Ausrede halten, daß man nicht infizieren konnte, weil man sich desinfiziert hatte, wenn es einmal schlecht geht und eine Wöchnerin oder eine Operierte stirbt. Diese einzelnen schlechten Fälle sind Beweise der Unzulänglichkeit, und alle Umdeutungen zu anderer Erklärung der Sepsis sind Ausreden, die eine Zurückweisung verdienen. Diese peinlich strengen Vorsichtsmaßregeln empfinde auch ich als eine Belästigung und habe mich nur aus innerem Drang dazu entschlossen. Den Zwang brachten mir aber die Nekroskopen mit dem Nachweis von eitrigen Erkrankungen und jede solche gab einen Anlaß nachzudenken, woher nur die Infektion im betreffenden Falle gekommen sein konnte; aber an Selbstinfektionen habe ich grundsätzlich bei solchen Fällen nie gedacht, wenn die Betreffende überhaupt innerlich untersucht worden war. Auf diese Weise kam die fortgesetzte Steigerung der Vorsichtsmaßregeln zustande und die Folgen zeigten sich der Mühe wert. Das Fehlschlagen aller Schnelldesinfektionen der Hände führte uns nach dem Bekanntwerden der Gummihandschuhe, also von 1898 an, zu deren folgerichtiger, regelmäßiger Verwendung bei allen Untersuchungen und allen Operationen, die auf der geburtshilflichen Abteilung von 1901 an regelmäßig benützt wurden. Selbstverständlich wurden die Hände immer vorher vorschriftsmäßig desinfiziert.

Der spätere Abschnitt über die klinischen Erfahrungen wird zeigen, wie weit die Gummihandschuhe die Erfolge verbesserten.

II. Die Desinfektion der Instrumente und des Nahtmaterials.

Die Semmelweis'sche Formel legte das Hauptgewicht auf die Desinfektion der Hände und das mit vollstem Recht: denn diese ist am schwersten zu erfüllen. Aber es war selbstverständlich, daß auch alle Gegenstände und die Wäsche, welche mit den Kreißenden in Berührung gelangen, ebenfalls keimfrei gemacht werden müssen. Diese Aufgabe ist im allgemeinen leicht und vollkommen zu erfüllen. Alles, was den Aufenthalt in siedendem Wasser verträgt, wird durch Auskochen bald und völlig keimfrei. Um das Rosten zu verhüten, nimmt man nicht gewöhnliches Wasser, sondern nach Schimmelbusch's Vorschlag eine Sodalösung von 1%. Alle Instrumente werden in Drahtkörben in das Kochgefäß gehoben, die schneidenden Instrumente in einem besonderen, kleineren Behälter, erstens damit sie nicht durch Anstoßen Schaden leiden und um sie schon nach 1 Minute aus der kochenden Sodalösung zu heben, zwecks Schonung ihrer Schärfe.

Die Verbandstoffe werden in strömendem und überhitztem, gespanntem Dampf sterilisiert, wofür eine größere Zahl von Apparaten vorgeschlagen sind. Dem praktischen Arzte stehen alle Verbandstoffe in staubdichtem Verschuß im Handel zur Verfügung. Außerdem gibt es zur Sterilisierung von Verbandstoffen im Haushalt des Arztes kleine, einfache Apparate, die für die Entkeimung vollkommen genügen. (Vgl. den kleinen Sterilisator durch strömenden Dampf, Bd. II, Kapitel *Placenta praevia*, S. 627—628 dieses Handbuches.)

Am meisten Mühe macht das Nahtmaterial, bei dem wir auf die praktischen Ärzte besonders Rücksicht nehmen müssen, da die geburtshilfliche Tätigkeit nur ausnahmsweise Nahtmaterial gebraucht. Am einfachsten sind Seide und Zwirn, insbesondere Zelloidinzwirn, zu behandeln, welche in gewöhnlichem Wasser gekocht, keimfrei, d. h. aseptisch, in alkoholischer Sublimatlösung mit Sublimat durchtränkt und also antiseptisch gemacht werden. Ein weit verbreitetes Verfahren lehnt sich an die Vorschläge von Schimmelbusch an, wobei die Seide erst mit den Instrumenten in der 1proz. Sodalösung gekocht, dann in einer Sublimatlösung von 1% in 80proz. Alkohol aufgehoben wird. (Sublimat 10 g Alcohol. absol. 800, Aq. dest. 200.)

Zwar ist eine solche in Sublimat aufgehobene Seide stark durchtränkt, und selbst wenn sie aus dem Sublimatalkohol noch wiederholt mit reinem Spiritus nachgewaschen wird, hält sie Quecksilbersalz fest. Aber es hat sich der Grundsatz bewährt, den Kocher besonders betont hatte, daß antiseptische Seide bei versenkten Nähten sicherer einheile, als eine nur durch Auskochen in Wasser „keimfrei“ gemachte, weil die geringe Beigabe des Antiseptikums die Keime in ihrer Entwicklung hemmt.

In gleicher Weise wie Seide sind Zwirn, Silkwormgut oder Seidenwurmdraht (die ausgezogene Spinndrüse des Seidenwurms) zu behandeln, wogegen alle leimgebenden Fasern, wie Darmsaiten (Katgut), Känguruhsehnen und dergleichen das Auskochen nicht vertragen und darum viel umständlicher behandelt werden müssen. Aus diesem Grund ist für die praktischen Ärzte und die Fachärzte der Geburtshilfe, welche keine Bauchhöhlenchirurgie treiben, die Katgutfrage von untergeordneter Bedeutung, gerade weil Seide und Seidenwurmdraht leicht und rasch zu entkeimen sind. Doch können wir wegen der großen praktischen Bedeutung der Darmsaiten in der Wundbehandlung diese Frage nicht ganz übergehen. Darmsaiten sind wohl schon früher von verschiedenen Chirurgen benutzt worden (Lawrence, A. Cooper, Dupuytren, Walter u. a.), und doch müssen wir deren Verwendung zu Unterbindungen und Nähten als Versuche mit einem

untauglichen Mittel bezeichnen, weil die Fäden früher bakterienhaltig waren und bei Unterbindungen immer Ansteckungen, Eiterungen, Entzündungen verursacht haben. Die Darmsaiten konnten erst in der antiseptischen Ära der Chirurgie verwendbar werden, als man in den Bakterien die Ursache der Wundfieber und Eiterungen erkannt hatte und sie zu entfernen wußte. Darum ist auch unbedingt Lister als der Erfinder des „antiseptischen Katgut“ zu ehren, obschon das zuerst von ihm angegebene Mittel zur Desinfektion — das 5proz. Karbolöl — sich später als unzureichend erwies. Deswegen braucht man doch nicht in Deutschland den fremden Namen „Kalgut“, eigentlich seiner Bedeutung nach „Katzendarm“ gedankenlos zu übernehmen, nur aus Ehrfurcht vor dem Erfinder, denn es hat uns diese Gewohnheit einen unverständlichen und zudem unzutreffenden Namen eingebracht, welcher schon in Rücksicht auf das Verständnis der Operationsschwestern und Pflegerinnen besser mit „Darmsaiten“ oder kurzweg „Darmzwirn“ ersetzt zu werden verdient. Katgut heißt im Englischen ganz allgemein „Darmsaiten“, also Violinsaiten, die vielleicht früher einmal aus Katzendarm hergestellt wurden, jetzt aber nur noch aus Schaf- oder Ziegendärmen gewonnen werden.

Die große Bedeutung haben die Saiten zu Unterbindungen und versenkten Nähten, weil hierbei das lebende Gewebe des Menschen den versenkten Fremdkörper aufzusaugen vermag und bald restlos entfernt. Aber auch bei oberflächlichen Hautnähten sind sie da vorzuziehen, wo man die Fäden mit dem versenkten Teil zur Aufsaugung bringen und die oberflächliche Schlinge mit dem Knoten selbsttätig abfallen lassen will. Es wird dadurch den Kranken die von ihnen sehr gefürchtete und in der Tat oft recht unangenehme Entfernung der Nähte erspart.

Als die Unzulänglichkeit des Karbolöls erwiesen war, traten andere Öle an die Stelle, eine zeitlang auf Empfehlung von Kocher das Juniperusöl, später Ol. therebinth und Ol. Cajeputi. Als Kocher selbst eine Infektions-epidemie in seiner Klinik auf das Juniperusöl-Kalgut bezog und es daraufhin vollständig aufgab, verlor sich dessen Gebrauch allerorten.

Doch bei dem Wandel der Wundbehandlung aus der Antisepsis in die Asepsis wurde im Interesse der leichteren Aufsaugungsfähigkeit gefordert, daß die Darmsaiten ohne Chemikalien, also „aseptisch“ oder, wie K. Brunner vorschlug, „atoxisch“ gemacht werden sollen, denn unbestreitbar wirken die ätherischen oder mit Phenol versetzten Öle reizend, entzündungserregend auf die Wunden ein. Die zuverlässige Entkeimung der Darmsaiten ist die *Conditio sine qua non*, deren Notwendigkeit in die Augen springt, weil bei den Schafdärmen das Vorkommen von Milzbrand- und Tetanussporen nicht als ausgesuchter Einwand zu bezeichnen ist, sondern Unglücksfälle tatsächlich verschuldet hat. Wenn deswegen die völlige Abtötung aller Keime und aller Dauerformen die erste und unabweisbare Forderung ist, kommen noch die Erhaltung der ursprünglichen Zugfestigkeit und die Dauer der Auflösung der Saiten in Betracht. Alle drei Bedingungen zu erfüllen, ist nicht leicht, am schwersten die Entkeimung und auch diese nur dann wieder schwer, wenn die Unterbindungssaiten „aseptisch“, d. h. nicht nur von Keimen, sondern auch von Chemikalien befreit sein sollen. Weil jedoch die „aseptischen Unterbindungssaiten“ als vorbildlich zu gelten haben, wollen wir mit ihrer Herstellung beginnen.

Die keimfreien weichen Unterbindungssaiten.

Das wurde zuerst erprobt durch längeres Verweilen in trockener Hitze von 140° C 4 Stunden lang durch August Reverdin. Döderlein erhitzte 1 Stunde auf 130° C. Nach Benckiser sollte eine 2stündige Erhitzung zwischen

130 und 140° C genügen. Benckiser beschickte zur Erprobung Rohsaiten mit Reinkulturen von Staphylokokken und fand 50 so behandelte Fäden, auf Nährgelatine gebracht, keimfrei.

Diese Trockensterilisation erfuhr noch eine Reihe von Abänderungen, die wir an dieser Stelle vorläufig übergehen.

Es braucht diese physikalische Zubereitung einen besonderen Wärmehofen, Wärmeregulatoren und in allen einzelnen Phasen eine besonders große Aufmerksamkeit, weil bei unachtsamer Arbeit manche Rolle durch Brüchigkeit verdorben werden kann. Die Brüchigkeit der Fäden kommt ausschließlich durch anhaftende Spuren von Feuchtigkeit.

Es legten die Mißerfolge den Gedanken nahe, den gleichen Grad der Hitze durch Kochen in Flüssigkeiten besser zu sichern. So kam Konrad Brunner¹⁾ auf das Xylol, welches bei 136–140° C siedet und Krönig²⁾ auf das Kumol, dessen Siedepunkt zwischen 160–170° C liegt. Oberste Vorbedingung für das Gelingen ist die vollständigste Trocknung der Saiten, die aus dem warmen Trockenschrank ohne Berührung mit Fingern, also mit Platinösen, in das Kumolglas übertragen werden müssen. Dagegen kommt beim Kochen in Ölen nichts auf die Entfettung an. Das können wir nach 20jähriger Erfahrung mit den Kumolsaiten versichern. Proben mit Milzbrandsporen, die Brunner anstellte, fielen günstig aus. Gleiche Proben von Minervivungünstig. Übereinstimmend fanden Brunner und Krönig, daß der in Darmsaiten vorkommende Sporen bildende Kartoffelbazillus durch Xylol nicht vernichtet wurde. Dagegen ging dieser widerstandsfähige Pilz beim Kochen der Darmsaiten in Kumol bei Temperaturen über 160° allemal zugrunde.

Die Öle werden nach dem Erkalten durch Benzinum petrolei Ph. Germ. vollkommen extrahiert, bis das Benzin klar bleibt, dann in sterile Petrischalen übertragen, in denen das Benzin restlos verdunstet und eine von Keimen und Chemikalien freie Unterbindungssaite zurückläßt.

Die trocken aufzubewahrenden aseptischen Unterbindungs- und Nahtsaiten hat auch das deutsche Militär-sanitätswesen für die Verwendung im Heere angenommen, aber mit einer mittelbaren Verwendung des Kumols, das nur zur Füllung des Zwischenraumes eines doppelwandigen Wärmeschrankes benutzt wird, um die Wärme im Innenraum nie über die Höhe von 156° C steigen zu lassen (der Siedepunkt des Kumols ist durch Zusätze von Wasser auf diesen Wärmegrad erniedrigt), aber diese Temperatur durch guten Abschluß in einer Dauer von 6 Stunden genau einzuhalten. Es ist also wieder die Erhitzung in trockener Hitze, aber mit Änderungen des Wärmeschrankes, die den Vorteil vor der Kumolzubereitung nach Krönig besitzt, daß die Saiten nicht mit dem Kumol in Berührung kommen und dieses also nicht wieder durch Benzin ausgezogen werden muß, andererseits gegenüber dem Verfahren von Reverdin, daß die Gleichmäßigkeit der Hitze viel besser gesichert ist. Das ist von besonderem Wert bei der Verpackung in Pappschachteln, weil diese innig vom Kumol durchtränkt und nur allmählich davon vollständig befreit werden. Bei der Zubereitung der deutschen Heeresverwaltung fällt die Kumolextraktion ganz weg. Die bakteriologischen Nachprüfungen von Budde³⁾ ergaben völlige Keimfreiheit der so behandelten Darmsaiten.

¹⁾ Brunner, 62. Versamml. deutsch. Naturf. Heidelberg 1889 und Bruns' Beitr. 1890. Bd. 6, S. 98 und Bd. 7, S. 447.

²⁾ Krönig, Zentralbl. f. Gynäk. 1894. S. 650.

³⁾ Th. Budde, Stabsapotheker, Arbeiten aus den hygienisch-chemischen Arbeitsstellen, Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Heft 41, III. Teil, S. 47. Berlin 1909.

Nachzutragen ist noch, daß bei dieser Desinfektion der Darmsaiten im Kumolofen eine Entfettung im Soxhletschen Ätherextraktionsapparat für nötig erachtet und jedesmal 5—6 Stunden lang vorausgeschickt wird, dann eine Trocknung in einem Trockenschrank bei 70—80° C 48 Stunden lang und erst danach die Sterilisierung in heißer Luft von 156° C.

Bei der Hitzesterilisation hatte man schon lange bemerkt, daß ganz geringe Spuren von Feuchtigkeit den Katgut brüchig machen und diese auf Leimbildung bezogen. Das ist unleugbar, daß in der Darmwand leimgebende Stoffe sind und ebenso sicher, daß ein Kochen dieser Stoffe mit Wasser Leim erzeugt. Doch Budde bringt für die Schädigung der Saiten durch hohe Hitze eine andere Erklärung, nämlich daß Eiweiß durch Erhitzen mit Wasser über 100° C, am leichtesten bei Gegenwart einer kleinen Menge einer Mineralsäure in Albumosen und Pepton übergeführt wird. Er entnimmt diese Erklärung dem Lehrbuch der organischen Chemie von Richter-Anschütz, 8. Auflage, T. I, Seite 620.

Jedenfalls werden die Darmsaiten durch Anwesenheit von ganz geringen Mengen Wasser spröde, brüchig, unbrauchbar und muß Wasser möglichst vollständig entfernt werden.

Daß die Vortrocknung besser bei geringerer Wärme und dafür in längerer Dauer geschieht, um das Eiweiß vor der Fällung zu bewahren, verlangt Budde; dazu ist wieder ein besonderer doppelwandiger Wärmeschrank mit Thermoregulation notwendig.

Die Zugfestigkeit bleibt bei dieser Zubereitung fast unvermindert und die Darmsaiten werden völlig keimfrei.

Zu den Verfahren, welche aseptisches Weichkatgut liefern, gehört auch das Sieden in Alkohol unter Druck. Dazu wurden von verschiedenen Autoren Apparate angegeben, so von Dowd, Karewski und Foederl. Von Karewski wurde betont, daß der Alkohol 25—30% Wasser enthalten müsse. Verschiedene Untersucher wiesen nach, daß auch der siedende Alkohol unter Druck die Milzbrandbazillen nicht abtötet und Répin fand im Institut Pasteur, daß für den Alkohol eine Temperatur von 120° und eine Dauer von 45 Minuten nötig sei, um zuverlässig Milzbrandbazillen und deren Sporen zu vernichten. Da müßten also die Kapseln, die mit wasserhaltigem Alkohol und den Darmsaiten gefüllt sind, nicht in Wasser, sondern in Xylol gekocht werden.

Antiseptische Catgutbereitung. (Gehärtete Saiten.)

Neben der Sterilisation durch Hitze gingen Verfahren einher, um die Saiten keimfrei zu machen durch Einlegen oder Kochen in Sublimatlösungen. Um sie nicht verkochen zu lassen, mußten diese Lösungen alkoholisch sein.

Viele Nachprüfungen ergaben, daß solche Saiten nicht keimfrei, ja daß nicht einmal die vegetativen Formen sicher vertilgt werden, weil alkoholische Lösungen in die gedrehten Saiten nicht einzudringen vermögen.

Andere Verfahren verfolgten den Zweck, die Saiten zu gerben und danach zu kochen. Unter den Gerbemitteln ist zuerst die Chromsäure zu nennen, da sie zusammen mit 5proz. Karbolsäure schon von Lister in einem Gehalt von 1 Chromsäure auf 4000 destillierten Wassers empfohlen wurde.

Mehrere der Gerbemittel, so Quebracho, Gerbsäure, Formalin und auch Ammonium sulphuricum gestatten nach ihrer Einwirkung auf die Darmsaiten das Auskochen in Wasser.

Man sollte denken, daß dies die zuverlässigste Zubereitung von allen sei. Aber das stimmt nicht. Mit Formalin behandelte Saiten (Hofmeister) werden völlig keimfrei, verlieren auch die Zugfestigkeit nicht, wenn sie nach

Hofmeisters Vorschrift aufgewickelt sind (Haist). Das Kochen in einer gesättigten Lösung von Ammonium sulphuricum (Elsberg) härtet die Fäden, die Zugfestigkeit wird wenig vermindert, aber Riedel fand bei dickeren Fäden keine zuverlässige Keimtötung.

Früh kam der Vorschlag auf, Jod zu gebrauchen, zuerst von Cläudius (Kopenhagen)¹⁾, wonach Saiten in eine wässrige Lösung von 1% Jod-Jodkalium gelegt, darin mindestens 8 Tage belassen und vor dem Gebrauche in einem 3proz. Karbolwasser oder einer indifferenten sterilen Flüssigkeit vom Überschuß des Jods durch einen 1½—2stündigen Aufenthalt befreit wurden. Wir können sagen, daß jetzt unter der großen Zahl von Verfahren — vor einigen Jahren waren es deren 63 und seither sind noch einige dazu gekommen — heute neben den aseptischen Saiten dem Jodcatgut die größte Verbreitung zukommt, besonders seit Franz Kuhn (Kassel) sich der Herstellung desselben besonders angenommen hat, indem er die ganze Bearbeitung der Därme von der Entnahme aus dem Tier bis zur Anwendung am Menschen hygienisch ausgestaltete.

Es ist das Verdienst von Kuhn, darauf hingewiesen zu haben, daß die Zubereitung von Unterbindungssaiten nicht mehr nach den Gepflogenheiten der Violinsaitenfabrikation geschehen dürfe, wo nur die Festigkeit und das äußere Ansehen den Wert bedingen, die Sauberkeit dagegen keine Rolle spielt, ja sogar ein bißchen Fäulnis gar nicht verabscheut wird.

Gesundheit und Krankheit des Tieres ist bei den Violinsaiten bedeutungslos und kann recht gut ein an Milzbrand verendetes Tier einen recht straffen Darm haben, welcher, als Saite verarbeitet, einer Violine die schönsten Töne entlocken läßt, der jedoch, vom Chirurgen gebraucht, einem Menschen das Leben kostet.

Die wichtigsten Grundsätze, welche aus den Arbeiten von Kuhn hervorgingen, sind die Forderung, daß der Gesundheitszustand der Schafe oder Ziegen, deren Därme zu Unterbindungssaiten verwendet werden, festzustellen ist und daß nur gesunde und geschlachtete, nie verendete Tiere dazu benutzt werden dürfen, also eine Tierbeschau vor der Zubereitung der Darmsaiten zu chirurgischen Zwecken von Amts wegen einzuführen ist. Das ist sicher die wichtigste Maßregel, und wenn nun die weitere Bearbeitung der Därme sofort in Angriff genommen und reinlich nach aseptischen Grundsätzen, wie bei der Impfstoffgewinnung und der Herstellung der sterilisierten Gelatine durchgeführt wird, sind die größten Gefahren, welche bei der chirurgischen Benutzung entstehen können, nämlich die Ansteckung mit Milzbrand und Tetanus, sicher ausgeschaltet. Alle anderen krankmachenden Keime sind leichter zu vertilgen und der gegen Hitze widerstandsfähige Pilz, der von Kartoffeln stammt und aus dem Katgut ausgezüchtet wurde, ist für Menschen nicht pathogen.

Nun wissen wir recht gut, daß in dem Handel und den Großbetrieben die Beschränkung auf Därme inländischer Herkunft nicht durchzuführen und daß gerade die Zugfestigkeit bei russischen Schafrassen am besten ist. Danach ist es besonders wichtig, die Grundsätze, welche Kuhn so sehr betonte, bei den ausländischen Tieren anzuwenden, nämlich die Därme nach dem Aufweichen und Ausschleimen, also ehe sie gedreht werden, einer keimtötenden Flüssigkeit so lange auszusetzen, bis allfällig auf ihnen sitzende Milzbrand- oder Tetanus-sporen vernichtet sein müssen.

Erst danach kommt die Entfernung des Überschusses des Desinfektionsmittels und das Drehen und Trocknen der Därme. Auch die vorbehandelten Därme bedürfen wegen allfälliger Luftkeime noch einer Nachbehandlung. Zu der Vorbehandlung zog Kuhn Jod-Jodkali- oder Silbersalzlösungen (1%

¹⁾ Cläudius, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 64, S. 489.

Aktol, d. i. milchsaures Silber) heran. Gerade diese gehen jedoch mit den Eiweißstoffen der Därme unlösliche Metallverbindungen ein, welche nicht mehr vollständig ausgewaschen werden können, so daß die nach Kuhn vorbehandelten Saiten nie einen völlig aseptischen Weichkatgut ergeben, sondern immer antiseptisch und mehr oder weniger gehärtet sind. Das beweisen die Versuche von Kuhn und Rößler¹⁾.

Wir machen an dieser Stelle ganz besonders aufmerksam auf den Nachweis von Voigt²⁾, daß der Gehalt an Jod, das sich nicht mehr, weder durch Alkohol noch durch Chlorkohlenstoff aus den Fäden ausziehen ließ, bei den nach Kuhn vorbehandelten Darmsaiten bei Nr. 2 = 16,42⁰/₁₀₀, Nr. 3 = 25,64⁰/₁₀₀, bei der Marke Hartmann Nr. 2 = 57,05⁰/₁₀₀, bei Billmann, mittel = 21,25⁰/₁₀₀, bei dünn = 27,03⁰/₁₀₀ betrug. Die gebrauchsfertigen nachbehandelten Darmsaiten enthielten noch viel mehr Jod. Das kann bei der Wundbehandlung nicht gleichgültig sein, und sind die Beobachtungen von Voigt über das Verhalten der mit Darmschlingen versenkten Fäden von großer Wichtigkeit. Ein Kumolfaden hinterließ nur eine leichte Verklebung, während die Jodsaiten derbe Verwachsungen veranlaßt hatten, aus denen der Faden nur mühsam zu entwirren war. Daß die Aufsaugung immer länger dauert als bei den aseptischen Fäden, ist vielfach erwiesen. Die Zugfestigkeit ist gegenüber Rohsaiten nach vielseitiger Erprobung im allgemeinen unvermindert.

Wir selbst gebrauchten bis zu Kuhns Arbeiten nur zwei Arten von Saiten zu Unterbindungen und Nähten, nämlich Kumolsaiten und, wo wir ein dauerhafteres Material wünschten, z. B. zu Faziennähten, Chromsäure-Kumolsaiten, die also vorher in eine Lösung von 1 : 1000 Chromsäure 2 Stunden lang gelegt, in fließendem Wasser vollständig gewaschen und von da an der gewöhnlichen Kumolbehandlung unterworfen wurden. Während die ersteren ungefähr 2 bis 2½ Wochen halten, werden die Chromsäure-Kumolfäden nach etwa 3½ Wochen aufgesaugt. Nur mit den nach Mikulicz behandelten Saiten habe ich erlebt, daß sie nach 1½ Jahren noch unresorbiert gefunden wurden. Wir haben mit diesen zwei Arten, welche ausnahmslos in der eigenen Klinik von einer Pflegerin zubereitet wurden, durchweg sehr gute Erfahrungen gemacht. Was die Zugfestigkeit betrifft, so stelle ich an diese bei den Unterbindungen und Umstechungen die höchsten Anforderungen, indem ich hierbei mit aller Kraft anziehe, dagegen alle Nähte möglichst locker knote. Die Festigkeit der Kumolsaiten ist unbedingt viel besser als die einer Seide von gleicher Dicke. Daß ab und zu ein Faden reißt, ja sogar einzelne Partien, soll nicht geleugnet werden. Es ist bei einer sich häufenden Brüchigkeit immer irgendwo ein Fehler in der Herstellung gemacht worden, entweder durch Faulen des Darms oder beim Schlitzen oder Drehen, so daß eingerissene oder abgerissene Fäden „gesponnen“ wurden oder bei der Erhitzung, indem die Fäden nicht langsam bis zur vollkommenen Trockenheit vorerwärmt oder mit Fingern angefaßt wurden, ehe sie in das Kumol kamen oder daß sie aus dem Kumol auftauchten und dann wieder Feuchtigkeit aus der Luft anzogen. Aber wenn man nach solchen Fehlerquellen forscht, hat es regelmäßig „niemand getan“. Solche Ursachen der Unvollkommenheit sind mit keinem Stoff, bei dem Menschenhände zu tun haben, ganz zu vermeiden. Jedenfalls war bei uns die Zugfestigkeit niemals so gemindert, daß sie besonders störend war.

Bei unseren guten Erfahrungen war die Angabe von Kuhn³⁾ eine große Überraschung, daß unter 6 Fällen von Tetanusübertragung auch ein Fall in

¹⁾ Kuhn und Rößler, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 92, S. 231.

²⁾ Voigt, Arch. f. klin. Chir. 1912. Bd. 98, S. 261.

³⁾ Kuhn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 86, S. 187.

der gynäkologischen Klinik in Greifswald sich fand, bei dem von A. Martin Kumolkatgut nach Krönigs Vorschriften verwendet und diesem von Kuhn die Tetanusinfektion zugeschrieben wurde. In dem Originalaufsatz von Ed. Martin¹⁾ jun. wird der Tetanus nicht auf die Kumolsaiten bezogen mit der Begründung, daß in derselben Klinik und mit dem Katgut aus derselben Schachtel noch zwei weitere Patientinnen genäht wurden, ohne daß sie irgendein Zeichen von Tetanus bekamen. Auf eine briefliche Anfrage bei Herrn Geheimrat Martin, dem Operateur jenes Falles, erhielt ich die Auskunft, „daß er von jeher das Dronkesche Katgut, nach Krönigs Vorschrift sterilisiert, aus einer Schachtel mit Beweismetall“ verwendet habe, so auch in diesem Falle. Es fanden damals in der Klinik vielfache Umbauten statt und schoben die Ärzte den Tetanus postoperativus auf den aufgewirbelten Mauerstaub, ebenso wie zwei zu gleicher Zeit vorgekommene Tetanusfälle bei Neugeborenen, deren Nabelwunden die Eingangspforten für diese Keime bildeten. Marmor- und Straßenstaub gelten in Greifswald als höchst verdächtig auf Tetanusbazillen.

So liegen die Tatsachen. Sie widersprechen der Annahme von Kuhn vollständig. Tetanus kommt auch ohne Katgut so oft und in so rätselhafter Weise zur Entwicklung, daß man nicht jeden Stoff herausgreifen kann, um ihm die Schuld zuzuschreiben, wenn nicht gehäufte Erfahrungen oder Tierexperimente gemacht worden sind. Wenn noch Reste dieser Saiten zurückgeblieben und bei Tierimpfungen Tetanus erregt hätten, wäre der Beweis für den Schluß von Kuhn erbracht, aber nur dann. Der Folgerung von Kuhn steht aber entgegen, daß die zwei Patientinnen, welche mit Kumolsaiten aus derselben Schachtel genäht wurden, völlig gesund blieben, und diesen schon von Ed. Martin angegebenen Grund halte ich für beweisend für das Gegenteil. Die Schachtel hatte das von Krönig²⁾ angegebene Beweismetall, welches erst bei 165° C an den Faden anschmilzt. Die so in Kumol behandelten Saiten waren sicher von allen Keimen und Sporen befreit.

Wir können nach den früheren Prüfungen, die Krönig³⁾ angestellt hatte, ehe er diese Methode empfahl, sagen, daß bei genau nach seinen Vorschriften ausgeführter Zubereitung die Kumolsaiten eine Infektion mit Tetanussporen nicht machen können, denn Krönig hat gerade den gegen Hitze resistentesten Pilz, den Sporen bildenden Kartoffelbazillus, der im Darm der Tiere vorkommt, als Testobjekt gewählt und gerade das Kumol ausgewählt, weil es seinen Siedepunkt zwischen 160 und 170° C hat, bei dem auch dieser widerstandsfähigste Pilz immer vernichtet wurde. Also ohne einen Fehler in der Herstellung ist eine Tetanusinfektion bei Kumolkatgut unmöglich. Diese Tatsache ist auch durch die Untersuchung von Paul Wolff⁴⁾ mit völliger Sicherheit bestätigt worden. Ein Übersehen der Stichprobe mit dem Beweismetall ist nicht anzunehmen, weil doch in der Katgutfabrik von Dronke nicht eine einzelne Schachtel, sondern immer gleich Dutzende zusammen sterilisiert und diese nicht nur in eine Klinik geliefert werden. Es müßte ein Versagen dieser Sicherheitseinrichtung an irgendeiner der verschiedenen Kliniken aufgefallen sein. Nun kommt dazu, daß zu gleicher Zeit zwei Neugeborene in der Klinik zu Greifswald an Tetanus starben, wo ja von einer Beschuldigung des Katguts keine Rede sein kann.

¹⁾ Ed. Martin jun., Zentralbl. f. Gynäk. 1906. S. 396.

²⁾ Krönig, Zentralbl. f. Gynäk. 1901, S. 727.

³⁾ Krönig, Zentralbl. f. Gynäk. 1894, S. 650.

⁴⁾ P. Wolff, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 120, S. 469.

Ich habe die Aufklärung dieses Tetanusfalles, den Kuhn zu Unrecht auf den verwendeten Katgut bezog, so ausführlich gehalten, weil die Veröffentlichung von Kuhn eine große Beunruhigung bei allen Operateuren erregte, welche Kumolsaiten anzuwenden pflegen.

In derselben Nummer des Zentralblattes für Gynäkologie, in dem der Tetanusfall von Martin steht, findet sich ein Fall der gleichen Krankheit nach einem Abortus, wo also keine Naht gemacht wurde, und so finden sich in der Literatur ganze Reihen von puerperalem Tetanus, bei denen die Infektion immer von Keimen, die in den Genitalien vegetierten, ausgegangen sein mußte. Trotzdem wir bisher mit den Kumolsaiten sehr gute Erfahrungen gemacht, nie eine Nachblutung und nie ein Auseitern erlebt haben, liegt es mir fern, den Vorschlägen Kuhns über die Tierbeschau und die Vorbehandlung zu widersprechen, weil ich schon oben für den Grundsatz eintrat, daß man in der Vorsicht gegen ansteckende Krankheiten keinen vernünftigen und zweckdienlichen Vorschlag unbeachtet lassen darf. Aber bei aller Anerkennung für Kuhns Verdienste kann doch nicht in Abrede gestellt werden, daß seine Vorbehandlung darin ihre schwache Seite hat, daß nach derselben immer ein Hartkatgut entsteht und die Operateure, welche für bestimmte Fälle ein Weichkatgut bevorzugen, auf solches verzichten müßten. Das ist nicht mustergültig. Es muß eine solche Vorbehandlung verlangt werden, welche nach der Keimtötung das chemische Mittel wieder vollkommen aus den Saiten zu entfernen gestattet, um allen Operateuren die Wahl offen zu lassen, ob sie die Saiten aseptisch oder antiseptisch nachbehandeln wollen. Und wenn man auf den Gebrauch der aseptischen Unterbindungssaiten verzichten will, wird die Vorbehandlung überflüssig, weil mit wäßrigen Jod- und Silbersalzlösungen zu 1% selbst die fertigen gedrehten Saiten von allen, auch den widerstandsfähigsten Keimen, vollkommen befreit werden. Es ist das ein Schluß, den schon Budde, Lenz und Lockemann aus ihren Untersuchungen gezogen haben, dem zwar Kuhn und Rößler widersprachen, der jedoch logisch und unanfechtbar ist. Die Tatsachen sprechen dafür, indem schon Claudius für Jodkatgut die Möglichkeit einer vollkommenen Sterilität der damit behandelten Saiten bewies und dies durch eine Reihe von Autoren für Jod und Aktol bestätigt wurde, von denen wir nur Bertarelli, Chlumsky, F. J. Steward, Woithe, Budde, Lenz und Lockemann, Voigt und Paul Wolff nennen wollen. Doch hat die Jodvorbehandlung nach Kuhn den wichtigen Vorteil voraus, daß die Fäden bei gleicher Zugfestigkeit dünner sind, während die Jodnachbehandlung nach Claudius die Saiten zum Quellen bringt und dieselben auch beim Trocknen dicker bleiben.

Auf chemikalienfreie Saiten möchte ich im Interesse der Kranken nicht verzichten, einmal um bei den Bauchhöhlenoperationen den größeren Reiz durch das mitversenkte Jod zu vermeiden, weil hier straffe Narben nichts weniger als gleichgültig sind, und zwar wegen allfällig späterer Operationen und wegen der größeren Gefahr zu Darmverklebungen und nachträglichem Ileus. Solange ein solches Verfahren noch nicht besteht, werde ich für die Haut- und für versenkte Nähte in der Bauchhöhle den Kumolsaiten, für Unterbindungen und Nähte der Faszien, bei denen man eine verzögerte Resorption und starre Narben wünscht, den Jod- oder Silbersaiten den Vorzug geben.

Zusammenstellung der Desinfektionsmittel zum äußeren Gebrauch.

Die Namen sind sowohl nach dem deutschen Arzneibuch (D. A. B.) oder der Ph. Germ. als auch daneben mit den wissenschaftlichen bzw. geschützten Namen in alphabetischer Ordnung angeführt.

Übersicht.

1. Acidum boricum — Borsäure zu Ausspülungen und als Desinfektionsmittel bei Kindern gebräuchlich, in 3—5proz. wäßriger Lösung.
2. a) Acidum carbolicum oder Phenol. Acidum carbolicum liquefactum ist eine Mischung von 100 Teilen geschmolzener Karbolsäure und 10 Teilen Wasser.
2. b) Abkömmlinge des Phenols.
Kresole:
a) Kreolin,
b) Lysol,
c) Solveol,
d) Solutol,
e) Trikresol.
3. Acid. lacticum der Ph. Germ. Milchsäure, Gärungsmilchsäure.
4. Acid. salicylicum. Salizylsäure.
5. Alkohol.
6. Aqua chlorata oder Chlorwasser d. Ph. Germ.
Chlorderivate:
a) Liquor calcariae chloratae.
b) Liquor kalii hypochlorosi (Eau de Javelle).
c) Liquor natrii hypochlorosi (Liqueur de Labarracque).
d) Dakinsche Lösung.
e) Chlormetakresol.
7. Argentum nitricum fusum (Höllenstein).
8. Argentum aceticum.
Die kolloidalen Silberverbindungen sind:
a) Argentum colloidal (Kollargol).
b) Argentum proteinicum (Protargol).
c) Argentum aethylendiaminophosphoricum (Argentamin).
d) Argentum formonucleinicum (Sophol).
e) Argentum natriocaseinicum (Argyrol).
u. a. m.
9. Formaldehyd und Formalin oder Formol.
10. Hydrargyrum bichloratum corrosivum, Sublimat.
Die anderen Quecksilberverbindungen:
a) Quecksilberoxycyanatum.
b) Quecksilbercitratäthylendiamin (Hydrargyramin).
c) Quecksilbersulphatäthylendiamin (Sublamin).
11. Hydrogenium peroxydatum solutum — das Wassestoffsperoxyd.
Perhydrol — eine reine säurefreie Lösung mit 30 Gewichtsprozenten Wasserstoffsperoxyd.
12. Jod und Jodpräparate.
13. Kalium hypermanganicum.
14. Liquor aluminii acetici.
15. Liquor formaldehydi saponatus — Ersatz für Lysoform.
16. Pyoktaninum.

1. Von den Säuren haben Bor- und Salizylsäure als Desinfizientien nur einen untergeordneten Wert, für die Hände gar keinen, schon wegen ihrer Schwerlöslichkeit in Wasser — Borsäure in 25, Salizylsäure sogar nur in 500 Teilen Wasser, um so mehr Wert in der Technik.

2a. die Karbolsäure oder das Phenol, Acidum carbolicum $C_6H_5.OH$. Sie wird aus dem Steinkohlenteer gewonnen, kristallisiert in farb-

losen Nadeln von eigentümlichem Geruch, die bei längerer Einwirkung der Luft rot werden. Löst sich bei 15° C in 14 Teilen Wasser zu einer neutralen Flüssigkeit, worin der Beweis liegt, daß der Stoff eigentlich keine Säure ist. Leicht löslich in Alkohol, Äther, Chloroform, Glycerin, fetten Ölen und ätzenden Alkalien.

Als *Acid. carbolicum liquefactum* wird in der Ph. germ. eine Mischung von 100 Teilen geschmolzener Karbolsäure mit 10 Teilen Wasser aufgeführt, die farblos oder schwach rötlich aussieht und mindestens 87,8% Phenol enthält. Auf weiteren Zusatz von Wasser trübt sie sich und wird erst bei Zusatz der 14fachen Menge Wassers völlig klar.

Die offiz. Karbolsäure löst sich verhältnismäßig langsam in Wasser, und am Boden der Gefäße bleiben leicht ölige Tropfen liegen. Da jedoch diese ungelösten Teile starke Verätzungen machen, soll man die Lösung ja immer in einer flachen Schale vornehmen, in welcher man die öligen Tropfen sehen kann; denn solange nicht die letzten Reste völlig verschwunden sind, ist die Flüssigkeit imstande zu ätzen.

Die Karbolsäure wurde von Lister zu 2–3% zu seinem antiseptischen Verband benützt und bekam in den 70er Jahren eine Vorzugsstellung als Desinfektionsmittel. Über die keimtötende Kraft gehen die Ansichten weit auseinander, und man muß bei Berichten über die einzelnen Untersuchungen genau auf die Jahreszahlen sehen, weil viele früheren zu günstig ausfielen, solange nämlich bei denselben die von Geppert gemachte Bedingung nicht eingehalten war, daß das Desinfektionsmittel nach seiner Einwirkung so vollständig ausgefällt und ausgewaschen werden muß, daß keine Spur mehr an den Bakterien haften kann, weil der kleinste Rest, der auf den Nährboden übertragen wird, entwicklungshemmend wirkt und einen Erfolg zeigt, der in Wirklichkeit nicht besteht. Als dieser Grundsatz beim Sublimat und anderen Keimvertilgungsmitteln angewendet wurde, wuchsen Bakterien wieder üppig aus, die bei gleicher Versuchsanordnung, aber ohne diese Ausfällung des Desinfektionsmittels, kein Wachstum zeigten und einen vollen Desinfektionserfolg vortäuschten.

Beim Phenol hat man nun kein so vollkommenes Fällungsmittel, wie z. B. beim Sublimat, beim Chlor und den Silbersalzen, weswegen man des Ergebnisses nie ebenso sicher wird.

Zwar fällt Brom selbst in den verdünntesten wäßrigen Phenollösungen einen weißen, flockigen Niederschlag von Tribromphenol aus, der sich sehr schwer in Wasser löst, aber doch nicht ganz unlöslich ist. Da jedoch Spuren des Desinfektionsmittels genügen, um die Keime am Wachstum zu hindern, ohne sie zu töten, ist man ohne den Tierversuch niemals dessen sicher, daß die Keimvertilgung wirklich erreicht war.

Zur Prüfung der Desinfektionskraft ist es deswegen für genaues bedingungsloses Wissen unerlässlich, auch Tierversuche mit solchen Testbakterien zu machen, für welche die Menschen unempfindlich, dagegen Tiere empfindlich sind. Es ist für solche Prüfungen grundsätzlich zu fordern, daß erstens die Einwirkung der Lösungen auf die Bakterien allein, die an Glasperlen, Granaten, Seidenfäden und dergleichen kleben, zweitens die Einreibung in die menschliche Haut von Lebenden oder Toten und nach vollzogener Desinfektion Abimpfung von solch einer künstlich infizierten Haut auf Nährlösungen oder Platten und schließlich das gleiche Verfahren mit Leichenhaut und Verpflanzen einzelner Stücke derselben in die Bauchhöhle von Versuchstieren ausgeführt werde.

Nur Krönig und Paul haben die Versuche in dieser Vollständigkeit durchgeführt.

Deswegen werde ich, wo nur Versuche in Kulturgläsern oder die zweite Versuchsanordnung mit Abimpfen von einer Hand ausgeführt wurde, die Desinfektionserfolge überhaupt nicht oder mit Hinweis auf die Methode berücksichtigen; denn sie sind unvollkommen und mit denjenigen von Krönig und Paul nicht zu vergleichen. Wir müssen hoffen, daß die volle Beweisführung noch über alle vorgeschlagenen Desinfektionsmittel durchgeführt wird.

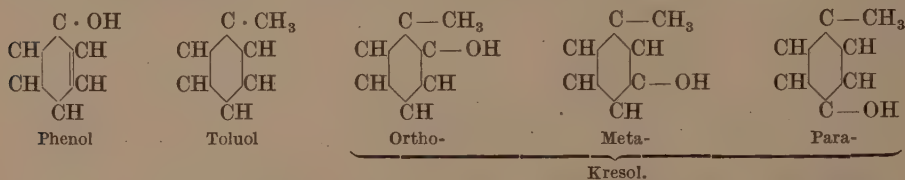
Die Wirkung der Karbolsäure wird erhöht durch Erwärmung auf Körpertemperatur, durch einen Zusatz von $\frac{1}{2}\%$ Salzsäure oder von 1% Weinstein-säure oder durch Kochsalz.

In Alkohol oder in reinen Ölen gelöst, desinfiziert das Phenol gar nicht.

Da nun bei den Versuchen von Krönig und Paul und anderen Forschern sowohl Phenol als auch Kreolin, Lysol, Solveol sich schon bei den ersten und zweiten Proben als minderwertig gegenüber Sublimat erwiesen hatten, wurden die Tierexperimente entbehrlich.

Eine sehr große Beliebtheit haben sich die dem Phenol nahe verwandten 2b. Kresole erworben.

Die Kresole sind Monohydroxyde des Toluols, und dieses wiederum ist ein Benzol, dem eine Methylgruppe angegliedert ist, während die Angliederung einer Hydroxylgruppe aus dem Benzol das Phenol macht.



Die Kresole entstehen, wenn 25proz. sogenannte „rohe Karbolsäure“, die ihrerseits ein bei der Karbolsäuregewinnung zurückgebliebener Rest ist, aber eigentlich Karbolsäure nur in geringer Menge enthält, mit gleichen Volumteilen roher Schwefelsäure geschüttelt und erhitzt wird. Die Kresole sind in Wasser leicht löslich und von hervorragender Desinfektionskraft. Doch steht ihrer Verwendung zu Desinfektionszwecken der hohe Säuregehalt im Wege. Um sie brauchbar zu machen, kamen Verbindungen der Kresole mit Seifen auf und bildeten Präparate, deren Herstellung meistens geheim gehalten und die mit geschützten Namen in den Handel gebracht wurden.

Ein solches Präparat war das a) Kreolin (Pearson), eines der ältesten einer langen Reihe, dessen Gehalt an Kresolen 27,4% betrug. Seine keimtötende Kraft war nach den Versuchen von Henle kräftiger als die der Karbolsäure. Wegen seiner Verbindung mit einer Harzseife bildet das Kreolin keine klare Lösung, sondern eine weißlich-trüb aussehende Emulsion, die nur durch größere Zugaben von Seifen oder Alkali in Lösung gebracht werden kann.

b) Das Lysol ist eine Lösung von stark phenolhaltigem Teeröl in einer Leinölseife mit einem Gehalt von ungefähr 50% Kresolen. Es ist um seiner seifigen Beschaffenheit willen bei den Ärzten und zu Desinfektionszwecken in den Wohnungen zu einer außerordentlichen Verbreitung gelangt.

Das deutsche Arzneibuch oder Ph. germ. enthält unter dem wissenschaftlichen Namen *Liquor cresoli saponatus* eine Vorschrift zur Zubereitung angegeben, welche mit dem Lysol des Handels ziemlich übereinstimmt. Über seine desinfizierende Kraft gehen die Meinungen sehr auseinander, und es ist immer gegen alle Verbindungen der Phenole und Kresole der Einwand zu erheben, daß die Einwirkung auf die verschiedenen Keime nicht sowohl durch deren Abtötung als durch eine Entwicklungshemmung

auf den Nährböden zustande kommt. Das ist jedoch keineswegs gleichwertig, weil im letzteren Fall in eiweißhaltigen Flüssigkeiten die mitgeschleppten Entwicklungshemmer gebunden werden und die Keime sich wieder vermehren können.

Auf eine andere Weise brachte Hüp pe die Kresole in Verbindungen, die zur Desinfektion, besonders auch der Hände, zu gebrauchen sind.

Er entdeckte die bemerkenswerte Tatsache, daß das in Wasser fast unlösliche salizylsaure Natrium und das fast unlösliche Kresol, in Wasser zusammengebracht, löslich werden.

Bei Fortsetzung der Versuche konnte Hüp pe noch andere Salze auffinden, die mit den schwer löslichen Kresolen lösliche Doppelverbindungen eingehen, so die Salze der Orthooxykarbon- und der Orthooxysulfosäuren. Doch benützte er nicht diese, sondern das kresotinsaure Natrium zu einer Doppelverbindung, die er c) Solveol nannte, welches die Kresole zu 24% und das kresotinsaure Natrium zu 76% enthält. Es ist diese Lösung weder seifig noch so abstoßend riechend wie das Lysol. Die mit dem Solveol erhaltenen Desinfektionsresultate sind im Verhältnis zum Kresolgehalt schwächer als diejenigen des Lysols.

Die Preise sind pro kg Kresol 4 M., Lysol 8 M., Solveol 12 M. (Friedenspreise.)

d) Solutol nannte Hüp pe ein anderes wasserlösliches Kresol, das er gewann durch Eintragen eines Überschusses von Kresol in Wasser und Ätznatron, wodurch Kresolnatrium entsteht, in welchem sich das überschüssige Kresol löst. Das Solutol reagiert stark alkalisch, enthält 60% Kresole, davon 15% frei, 45 an Natrium gebunden.

Unter den Kresolen ist das Metakresol das wirksamste. Es löst sich zu 0,5%, das Parakresol zu 1,8% und das Orthokresol zu 2,5% in Wasser. Diese verhältnismäßig schwachen Gehaltssätze genügen zur Abtötung der sporenlosen Bakterien (Gruber).

Das Trikresol Schering ist ein Gemisch der 3 Kresole und 4 proz. Karbolsäure.

Bazillol¹⁾ ist eine dunkelbraune, öltartige Flüssigkeit von leicht alkalischer Reaktion, leicht und klar löslich in Wasser, von teerartigem Geruch. Es ist von geringer Giftigkeit, macht Hände und Instrumente nicht so schlüpfrig wie Lysol und stellt sich im Preis nur ungefähr auf die Hälfte als die anderen Desinfektionsmittel.

Die bakterizide Wirkung wurde von Engels²⁾ durchgeführt mit Plattenimpfungen mit wäßrigen und alkoholischen Lösungen. Bei Anwendung von 3% in Wasser blieb nur der 3. Teil der Platten steril, bei Versuchen mit Alkoholösungen von 1—3% blieben die meisten Platten steril. Gegen Staphylokokken war auch die alkoholische Lösung wirkungslos. Zur Händedesinfektion ist die letztere in 2% um so mehr geeignet, als sie durch den seifigen Anteil des Bazillols die Haut geschmeidig erhält und die schrumpfende Wirkung des Alkohols abmindert.

Das Saprol, welches aus einem Gemisch hochsiedender Kohlenwasserstoffe mit 25—40% Rohkresolen besteht, ist eine dunkelbraune, in Wasser nur teilweise lösliche, ölig aussehende Flüssigkeit, welche sich nur zur Desinfektion und Desodorierung von Ausleerungen und Gruben eignet.

Desinfektol ist ein Gemisch von Teerkohlenwasserstoffen mit Rohkresolen, welches durch Harzseifen und Alkalizusatz wasserlöslich gemacht wird. Ein dunkelbraunes Präparat, das sich in Wasser zu einer milchig-trüben Flüssigkeit löst.

¹⁾ Liebreich, Therapeut. Monatsh. 1901, S. 255.

²⁾ Arch. f. Hygiene. Bd. 45.

Kresin ist eine braune, in Wasser klar und mit neutraler Reaktion lösliche Flüssigkeit, welche 25% Rohkresole enthält, die durch eine konzentrierte wäßrige Lösung von kresoxylessigsurem Natrium, $\text{CH}_3 \cdot \text{C}_6\text{H}_4 \cdot \text{O} \cdot \text{CH}_2 - \text{CO} \cdot \text{ONa}$, wasserlöslich gemacht wird.

Auf die Halogenderivate des Phenols, insbesondere des Chlormetakresols, kommen wir im Anschluß an Chlorlösungen zu sprechen.

Wenden wir uns von dem Phenol und seinen zahlreichen Derivaten den Säuren zu, so hat

3. die Gärungsmilchsäure — *Acid. lacticum* der Pharm. eine besondere Anwendung in 5promill. Lösung bei der prophylaktischen Desinfektion der Scheide.

4. Die Salizylsäure in gesättigter Lösung hat nur konservierende Bedeutung.

5. Über den Alkohol ist oben so ausführlich berichtet, daß wir hier darüber hinweggehen.

6. *Aqua chlorata* oder Chlorwasser heißt heute in der Ph. germ., was zu den Zeiten von Semmelweis in der Ph. austr. *Liquor chlori* hieß. Es ist die durch Einleiten von Chlorgas in Wasser bereitete Flüssigkeit, die jedoch wegen des Verdampfens des Chlors sehr unbeständig ist.

Diese Chlorlösung vertauschte schon Semmelweis mit der Chlorkalklösung, die jetzt in der Ph. germ. *Liquor calcariae chloratae* heißt und im Verhältnis von 1 : 10 hergestellt wird.

Der Chlorkalk besteht aus Kalziumchlorid (CaCl_2), Ätzkalk (Ca(OH)_2) und unterchlorigsaurem Kalk (Ca(ClO)_2). Er gibt eine reichliche Menge Chlor ab, mehr wenn man Salzsäure zugeißt.

Zu den Chlor gebenden Präparaten gehören auch der *Liquor kalii* und der *Liquor natrii hypochlorosi*, von einem Mindestgehalt von 0,5% Chlor. Das Kalisalz heißt in der Lösung *Eau de Javelle*, das Natriumsalz *Liqueur de Labaracque*. Auch bei diesen wird durch Zugaben von Salzsäure mehr Chlor frei.

Im Anschluß an die zwei genannten, längst bekannten Bleichlösungen erwähnen wir das im Kriege zu weiter Verbreitung gelangte Hypochloritpräparat von Dakin¹⁾, das im Grunde nur eine Neutralisation des *Liquor natrii hypochlorosi* ist. Zur Darstellung werden 200 g Chlorkalk und 140 g Natriumkarbonat (d. h. Soda Na_2CO_3) benützt. Dieses letztere Salz wird in 10 Liter Wasser gelöst und nun die 200 g Chlorkalk dem Natriumkarbonat zugesetzt.

Der Chlorkalk enthält immer freies Chlor, welches durch Einwirkung auf ein Alkali bei niederer Temperatur ein unterchlorigsaures Salz — ein Hypochlorit — bildet, hier also unterchlorigsaures Natrium oder Natriumhypochlorit. Dieses Salz reagiert stark alkalisch und, um es der Wundbehandlung anzupassen, muß es neutralisiert werden. Das geschieht nach Dakin mit der milden Borsäure, von der im allgemeinen 25—40% nötig sind. Doch darf, wegen des verschiedenen Chlorgehaltes im Chlorkalk, nie eine gleiche Menge genommen, sondern muß die zur Neutralisation nötige Borsäure für jede neue Lösung durch Titration einer Probe bestimmt werden. (10 ccm des Natriumhypochlorits zu titrieren mit einer Stammlösung von 31 g Borsäure im Liter Wasser.)

Diese Dakinsche Lösung soll 0,5—0,7% Natriumhypochlorit, 0,4 bis 0,5% Kochsalz haben. Sie verträgt keine Erwärmung und darf nicht mit Alkohol zusammengebracht werden, ist nur in starker Verdünnung leidlich beständig,

¹⁾ H. D. Dakin, Sur certaines substances chlorées antiseptiques propres au traitement des plaies. C. R. Ac. sc. Paris 1915. Nr. 6. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 44. Feldärztliche Beilage.

wirkt stark oxydierend, wobei sie sich in Sauerstoff und Salzsäure zersetzt. Auf dieser Spaltung und deren Erzeugnissen beruht die bleichende Wirkung des Natriumhypochlorits.

Staphylokokken sollen bei einer Konzentration von 1 : 500 000 Wasser in 2 Stunden getötet werden, allerdings nur in wäßrigen Lösungen, während bei Anwesenheit von organischen Stoffen, z. B. Blutserum wie beim Chlor überhaupt, viel stärkere Lösungen 1 : 2500 bis 1 : 1500 nötig sind. Die Wunden vertragen diese Lösung sehr gut.

e) Das Chlormetakresol wurde von Bechhold¹⁾ und Ehrlich geprüft und diese Verbindung der zwei Desinfektionsmittel von ganz hervorragender bakterizider Wirkung befunden. Nach Untersuchungen von Laubenheimer²⁾ soll eine 1proz. wäßrige Lösung Staphylokokken in 30 Stunden töten. Die wäßrige Lösung überträgt der Hand einen stundenlang haftenden Geruch, welcher Nachteil der alkoholischen Lösung nicht anhaftet. Dabei erzielt die $\frac{1}{4}$ proz. alkoholische Lösung eine weitgehende, die 1proz. eine „vollständige Keimfreiheit“ der Hände, Ergebnisse, die von Okada³⁾ und Conrad bestätigt wurden.

Es sind oben die Untersuchungen angegeben, nach denen kein anderer chemischer Stoff die Lebensformen und Sporen der Bakterien so rasch und vollständig zu töten vermag wie die wäßrige Chlorklösung, wenn es dieselben allein, ohne Zusammenhang zum Eiweiß, angreifen kann; daß es aber die auf und in der Haut sitzenden Keime nicht zu töten vermag wegen seiner großen Affinität zu Eiweiß und allen organischen Substanzen, weil es von diesen so vollständig in Beschlag genommen wird, daß für die Bakterien nichts oder zu wenig übrig bleibt, um sie in ihren Schlupfwinkeln zu töten. Es hat aus diesem Grunde bei der Hautdesinfektion völlig versagt.

Von den bisher besprochenen Desinfektionsmitteln sind Phenol und alle Derivate des Benzols und ebenso alle Chlorpräparate von mehr oder weniger starkem Geruch. Wenn das von Vorteil ist gegen Verwechslungen und versehentliche Vergiftungen sicher verhütet, so ist es dagegen für die Ärzte wenig erwünscht, unter anderen Menschen immer in einem „besonderen Geruch zu stehen“. Da es andere Mittel gibt, die eine kräftigere Wirkung haben und dabei völlig geruchlos sind, verdienen diese den Vorzug.

Zu den stärksten und völlig geruchlosen Keimtötungsmitteln gehören die vielen Silber- und Quecksilbersalze. Das älteste und wichtigste der Silbersalze ist das

7. *Argentum nitricum fusum* (AgNO_3), das geschmolzene Silbernitrat, der Höllenstein. Das Salz wird gewonnen durch Auflösen des Metalls in Salpetersäure und Auskristallisieren. Die Lösung des Arg. nitr. crystallisatum reagiert sauer, ein Beweis, daß an den Kristallen noch überschüssige Säure haftet. Um diese zu verjagen und neutrale Lösungen zu erlangen, ist das Schmelzen notwendig und für die medizinische Anwendung zu fordern.

Die Hauptbedeutung hat das Arg. nitric. für die Verhütung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum nach Credé und gerade für diese Zwecke ist geschmolzenes Silbernitrat unbedingt zu verlangen. Der Gehalt der Lösung ist von Carl Credé auf 2% angegeben worden.

Diese Maßregel hat sich durchaus bewährt und sind die Augenentzündungen aus den Anstalten so gut wie ganz verschwunden, nicht aber in den Privathäusern, besonders der Städte, wo die Gonorrhöe eine wesentlich größere

¹⁾ Bechhold, Halbspezifische chemische Desinfektionsmittel. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh. 1909. Bd. 64.

²⁾ Laubenheimer, Phenol und seine Derivate. Monogr. Wien 1909.

³⁾ Okada, Untersuchungen über die Händedesinfektion. I.-D. Leipzig 1910.

Verbreitung hat als auf dem Lande. Es geht deswegen das Bestreben der Geburtshelfer und der Augenärzte schon lange dahin, den Schutz gegen die Augentzündung auch auf die Kinder des Privathauses auszudehnen und dazu die Hebammen mit einem Schutzmittel zu versehen. Aber das Arg. nitricum fusum kann dies nicht sein wegen seiner leichten Löslichkeit, denn 100 Teile destilliertes Wasser lösen bei 0° C 121,9 T., bei 19,5° C sogar 227,3 T. auf. Deswegen kann man dieses Mittel nicht allen Hebammen in die Hände geben, weil bei langem Aufbewahren die Lösung durch Verdunsten immer konzentrierter und bald stark ätzend wird. Bei der geringen Menge — in jedes Auge nur ein Tropfen — wird eine Hebamme in ihrer Praxis selbst 10 cm erst in vielen Monaten verbrauchen und da wird die Lösung durch Verdunsten auf die Hälfte 4% und stark reizend, bei 8% stark ätzend. Beim Verdunsten und durch den Zutritt von Staub wird das Silbernitrat zu schwarz ausfallendem, metallischem Silber reduziert unter gleichzeitiger Abscheidung freier Salpetersäure, wodurch die Lösungen sowohl durch die stärkere Konzentration als auch durch die freie starke Säure ätzend werden (Lockemann, Zentralblatt für Gynäkologie 1906, S. 1162). Auch Verwechslungen bei Apothekern und Drogisten sind schon vorgekommen, indem sie statt 1,0% 10% oder statt 2% 20% abgaben, die zu schweren Verätzungen, ja selbst zu dauernden Augenschädigungen geführt haben.

Diesen Gefahren beugt der Gebrauch des

8. Argentum aceticum vor, das sich bei 20° C mit 1,2% löst, so daß Verschreibungen immer nur 1,0% enthalten dürfen. Es kann niemals durch Verdunsten zu einer Verätzung führen, es kann sich niemals ein Apotheker in der Gabe vergreifen, weil es sich einfach nicht stärker löst. In diesem Salz ist theoretisch 64,6% reines Silber enthalten. Die bakterizide Kraft gegen Gonokokken ist ebenso gut wie die der Höllensteinlösung von 2%.

Ebenfalls zur Verhütung und Behandlung der Augentzündung der Neugeborenen wurde das a) Protargolum, wissenschaftlich: Argentum proteanicum empfohlen, und zwar zur Prophylaxis in 5%iger Lösung, zur Behandlung je nach dem Fall noch etwas stärker bis 10%. Bei 20% ätzt es die Bindehaut des Auges sehr stark, daß sie wie eine gequollene, trübe Gallerte aussieht. In Wasser ist es leicht löslich und ergibt eine braune, undurchsichtige, kolloidale Lösung, in Glyzerin ist es wenig, in Alkohol, Äther und Chloroform gar nicht löslich. Es besteht rein aus einem bräunlich-gelben, geruchlosen Pulver, löst sich in Wasser, die wässrige Lösung reagiert neutral oder schwach alkalisch und wird weder durch Haloidsalze, noch durch Alkalien oder Eiweiß gefällt. Der Preis ist bei Verschreibung mit dem wissenschaftlichen Namen viel billiger als mit dem geschützten „Protargol“.

In Salbenform, zu Klystieren und zu intravenösen Einspritzungen findet b) das Kollargolum, mit dem wissenschaftlichen Namen Argentum colloidal genannt, vielfache Anwendung beim Puerperalfieber. Es besteht aus grün- oder blauschwarzen, metallisch glänzenden Blättchen, die sich in Wasser zu einer braunen kolloidalen Flüssigkeit lösen, die in durchfallendem Licht rot-braun, im auffallenden grünlich-blau aussieht, ungefähr ebenso wie eine Protargollösung.

Die Salbe, das Unguentum argenti colloidalis oder Unguent. Crédé, sieht schwarz aus und soll, wo es zu Einreibungen verwendet wird, so lange auf der Haut verrieben werden, bis diese nicht mehr schwarz, sondern nur schmutzig-grau aussieht.

Zu Klystieren werden 2–5 g Arg. coll. auf 50–100 warmen abgekochten Wassers genommen und nach vorausgeschicktem Reinigungsklystier täglich

1—2 mal in das Rektum eingeflößt, zu intravenösen Injektionen 1—2%ig und davon je nach der Schwere des Falles 5—10 ccm. Man sticht dazu die gestaute Vene mit einer Hohlnadel an, die etwas weiter als die gewöhnlichen Pravazschen Nadeln sind, saugt etwas Blut in eine kleinere Pravazsche Spritze, um sich davon zu überzeugen, daß die Nadel in der Vene steckt, nimmt, wenn Blut kommt, die Staubbinde ab, setzt eine zweite größere Spritze mit der Silberlösung auf die Nadel und spritzt langsam ein.

Zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhoea neonatorum ist außer den drei oben genannten Mitteln, nämlich Arg. nitr., Arg. aceticum und Protargol auch noch

c) das Argentamin empfohlen worden, welches durch Auflösung von Silberphosphat von bestimmtem Gehalte in einer wässrigen Lösung von Äthylen-diamin entsteht und danach mit dem wissenschaftlichen Namen Argentum aethylendiamino-phosphoricum heißt. Der Silbergehalt dieser Verbindung beträgt 6,35%.

Neben verschiedenen anderen organischen Silberverbindungen ist

d) das Sophol mit dem wissenschaftlichen Namen nukleänsaures Silber — Arg. formonuclänicum mit 20% Silbergehalt von Herff für die Verhütung der Augenentzündung Neugeborener warm empfohlen worden. Die vergleichenden Untersuchungen Schweitzers¹⁾ an den Schwimmhäuten von Fröschen und den Schwanzflossen kleiner Fische fielen übereinstimmend mit den klinischen Erfahrungen aus, daß das Sophol bei gleicher Schutzkraft gegen die Gonokokken am wenigsten die Gewebe reizt und darum wohl in 5- und 10%iger Lösung ein hervorragend mildes Mittel gegen die Ophthalmoblennorrhoe und die Gonorrhoe ist. Für den Zweck der Verhütung bei Neugeborenen haben jedoch von den erwähnten Silbermitteln mit Ausnahme des Silberazetats alle den Nachteil, daß sie durch Verdunsten konzentrierter und dadurch ätzend werden. Es eignet sich deswegen kein einziges der anderen Mittel so gut für die Aushändigung an die Hebammen wie das essigsäure Silber. Dazu kommt beim Sophol der besondere Nachteil, daß die Lösung sich nicht gleichmäßig hält, sondern Niederschläge ausfallen läßt.

Andere komplexe Silbermittel e) Argonin, mit dem wissenschaftlichen Namen Arg. natriocaseinicum, mit einem Silbergehalt von 3,8—4% in 2%iger Lösung, das f) Argyrol, Silbervitellin mit 30% Silber bieten keinen Vorteil vor den oben genannten.

9. Formaldehyd $\text{H.C} \begin{smallmatrix} \diagup \text{O} \\ \diagdown \text{H} \end{smallmatrix}$ Aldehyd der Ameisensäure, in wässriger Lösung von 35—40% Gehalt, unter dem Handelsnamen Formalin oder Formol bekannt, besitzt einen stechenden Geruch, der seiner Anwendung für die Händedesinfektion im Wege steht, weil er die Atmungsorgane stark reizt. Für Instrumente, Katheter, Operationsräume und Katgut findet er ausgiebige Verwertung.

Die entwicklungshemmende Eigenschaft ist sehr stark, denn eine Verdünnung von 1 : 10 000 genügt, um das Wachstum von Milzbrand, Cholera, Typhus, Staph. pyog. aureus und Diphtherie auszuschließen (Wacker), nach Trillat genügt sogar ein Zusatz von 1 : 50 000 für eine Hemmung, 1 : 12 000 für eine völlige Vernichtung.

Dagegen ist die Bakterizidie überraschend gering. Krönig und Paul sahen Milzbrandsporen nach einer 10 Minuten langen Einwirkung des 35%igen Formalins noch wachsen, bei Versuchen von Vanderlinden und de Buck

¹⁾ Schweitzer, Blennorrhoe-Prophylaxe. Arch. f. Gynäk. 1912. Bd. 97. S. 101ff. Mit einer Tafel. Vgl. ebenfalls Zentralbl. f. Gynäk. 1912. S. 381ff.

wurden *Staphylococcus pyog. aur.* und *Streptococcus pyog.* von einer 5%igen Lösung in 30–35 Minuten noch nicht vernichtet, nach Slater und Rideal Staph. durch eine 2,5%ige erst nach 50–60 Minuten getötet. Diese Zeitangaben und der stechende Geruch erklären die Unbeliebtheit für die Händedesinfektion.

Ein Formalinpräparat — das Lysoform — hat dagegen eine große Verbreitung gefunden. Es ist eine mit Formalin gesättigte, konzentrierte, alkoholische, parfümierte Kaliseifenlösung, bei welcher der stechende Geruch durch einen wohlriechenden ersetzt ist. Es ist leicht löslich in Wasser und Alkohol, schlüpfrig und auf der Haut gut zu ertragen. Aber den guten Eigenschaften steht die Minderwertigkeit als Desinfiziens gegenüber.

Die Angaben sind zwar unsicher und widersprechend. Der eine Autor fand nach 5stündiger Einwirkung die Staphylokokken abgestorben, ein anderer nach 8 Stunden Eiter an Verbandstoffen noch entwicklungsfähig, jedenfalls war aber selbst nach so langer Dauer die Bakterienvertilgung noch nicht sicher. Wer den Wert eines Mittels nach der Bakterizidie bemißt, kann sich für das Lysoform nicht erwärmen.

Noch wichtiger als die Salze des Silbers sind diejenigen des Quecksilbers, ganz besonders

10. das Hydrargyrum bichloratum, das Sublimat, Quecksilberchlorid oder Mercurichlorid. Seine Löslichkeit in dest. Wasser von 15° C ist 1 : 16, bei siedendem Wasser 1 : 3, in Alkohol 1 : 2½–3, in officinellem Äther 1 : 7–8, in Glycerin 1 : 13,5. Die wässrige Lösung reagiert sauer. Ein Zusatz von Kochsalz neutralisiert die saure Reaktion, verbessert die Löslichkeit in Wasser, aber vermindert die Desinfektionskraft. Die bekannten Sublimatpastillen nach Angerer enthalten Sublimat und Kochsalz zu gleichen Teilen und bilden ein Doppelsalz, das von besonderer Wichtigkeit ist für die Lösung des Sublimats in gewöhnlichem kalkhaltigen Brunnen- oder Leitungswasser.

Die gewöhnliche zur Hautdesinfektion verwendete Lösung enthält 0,5 bis 1% des Quecksilbersalzes.

In alkalischen, eiweißhaltigen Flüssigkeiten wird das Quecksilberchlorid in Quecksilberoxyd umgewandelt und dadurch dessen desinfecierende Wirkung wesentlich verändert. Dabei verbindet sich das Quecksilberoxyd mit dem Eiweiß zu Quecksilberalbuminat unter Gerinnung des Eiweißes, das ebenfalls eine desinfizierende Wirkung besitzt, aber wegen des gefällten Zustandes nur auf die nächste Umgebung einwirkt. Allmählich wird das Quecksilberalbuminat zerlegt und in Quecksilberoxydul und Quecksilber reduziert.

a) Das Quecksilberoxycyanid ist von Sicherer¹⁾ auf dessen antiseptische Wirkung näher untersucht worden und empfiehlt er insbesondere die Pastillen von Pieverling, weil man sich auf die Reinheit des Hg-Oxycyanids des Handels nicht verlassen könne. Die erwähnten Pastillen enthalten gleichmäßig 1 Teil Hydrargyr. oxycyanat. mit 84,17% Hg und 1,3 Teile Kochsalz. Zwar ist die Wirkung schwächer antiseptisch als die des Sublimats, aber es wirkt weniger reizend auf die Gewebe und weniger koagulierend auf das Eiweiß, ist also ein schwächeres Zellgift. Hauptsächlich wichtig ist, daß es die Instrumente, selbst in 1%iger Lösung nicht angreift. Verwendet wird es gewöhnlich in der Verdünnung von 1 : 1000.

In den Versuchen von Krönig und Paul hatte das b) Quecksilberzitat-Aethylendiamin eine besondere Bedeutung erlangt, weil es am besten von allen Quecksilbersalzen dissoziiert, sehr leicht löslich ist und Eiweiß nicht fällt. Mit diesem sind von den genannten Autoren alle Versuche gemacht

¹⁾ v. Sicherer, Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 29.

worden, insbesondere die vollkommen durchgeführten Tierversuche. Weil es nicht in feste Form zu bringen ist, wurde das

c) Quecksilbersulphat-Aethylendiamin herangezogen, das nicht so vollkommen ausgeprüft ist, aber schon bei den Abimpfungen von der Haut und Übertragung auf Platten wesentlich schlechtere Erfolge aufwies. Dies ist das mit dem Handelsnamen versehene und in Pastillen gepreßte Sublamin.

Da auch das am meisten in die Tiefe wirkende Quecksilbersalz das oben genannte Quecksilberziträt-Aethylendiamin keinen zuverlässig sicheren Erfolg bei den bis zu den Tierexperimenten durchgeführten Desinfektionsproben erzielte, ist auch schwerlich von einem anderen diese Sicherheit zu erwarten.

10. Das Hydrogenium peroxydatum solutum — das Wasserstoff-superoxyd — ist ein sehr wichtiges Desinfektionsmittel, wegen seiner oxydierenden und reduzierenden Eigenschaften aber zu teuer, um für die Desinfektion im großen verwendet zu werden. Wenn Wasserstoffhyperoxyd mit Blut oder irgendeinem organischen Stoff zusammenkommt, entsteht ein feines Aufschäumen von frei werdendem Sauerstoff. Diese Eigenschaft des Hydrogeniumperoxyds macht es geeignet, anklebende Verbände schmerzlos von den Wunden abzulösen. In Berührung mit chemischen Verbindungen wirkt es verschieden, teils oxydierend, teils reduzierend. Wenn es z. B. auf eine neutrale Jodkaliumlösung bei gleichzeitiger Anwesenheit von Blut oder Eiweiß trifft, so wird es selbst reduziert und gibt Sauerstoff in statu nascendi ab, der bleichend auf die organische Substanz wirkt, beim KJ das Jod abspaltet, also freimacht und KHO bildet. Gerade die Abgabe von Sauerstoff in statu nascendi macht die starke desinfizierende und desodorierende Wirkung aus. Unter die Haut gespritzt, kann das Wasserstoffsuperoxyd tödlich wirken, gerade weil es beim Zusammentreffen mit organischen Substanzen sich spaltet und Sauerstoff abgibt.

Bei den Versuchen von Gutmann gingen die Kaninchen blitzschlagartig zugrunde und zeigte sich das rechte Herz und die Pulmonalarterien mit schaumigem Blut erfüllt. Kaltblüter, also Frösche, vertrugen die Einverleibung besser und man kann auch verstehen, daß bei dünneren Lösungen und langsamem Einfließen stürmische Erscheinungen vermieden werden können, weil der abgespaltene Sauerstoff auch wieder vom Blut resorbiert wird, wenn nur die Abspaltung nicht zu rasch und in großen Mengen erfolgt.

Es ist dieselbe Erfahrung wie beim Transfundieren von Blut oder einer Kochsalzlösung, welche Sauerstoff unter höherem als dem Atmosphärendruck absorbiert hatte; es wird der überschüssige Sauerstoff frei und bildet eine Luftverstopfung im rechten Herzen.

Unter dem Namen Perhydrol ist eine reine säurefreie Lösung mit 30 Gewichtsprozenten käuflich, die für den Gebrauch im Verhältnis von 1 : 10 mit destilliertem Wasser verdünnt wird.

Das aussichtsreichste von allen Desinfektionsmitteln ist

11. das Jod, gewöhnlich als Jodtinktur officinell zu 10% oder in Verdünnung mit gleichen Teilen Alkohol, also zu 5%.

a) Das Jod löst sich in Wasser sehr schwer, nur 1 : 4500, in Glyzerin 1 : 200. Ein Zusatz von Jodkalium (Kaliumjodid) zum Wasser erhöht die Löslichkeit und beruhen auf diesem Gesetz die verschieden starken wässerigen Jod-Jodkaliumlösungen, deren bekannteste Zusammensetzung die Lugolsche Lösung ist, die in 100 Wasser 0,5 g Jod und 1,0 g Kalium jodatum enthält, also $\frac{1}{2}\%$ J. und 1% KJ. Zur Sterilisierung der Darmsaiten werden stärkere Lösungen, J. 1% und KJ 2% und noch mehr angewendet (s. S. 34 und 37). Durch den Vorschlag von Grossich (Fiume), die Jodtinktur mit gleichviel Alkohol zur Hautdesinfektion zu benutzen, hat die Jodverwendung in der

Chirurgie eine ungeahnte Ausdehnung erlangt. Gewiß verspricht dieses Verfahren so viel oder noch mehr als irgendein anderes, aber bewiesen wurde es durch bakteriologische Untersuchungen noch nicht, daß es eine völlige Keimfreiheit der Haut, also einen größeren Schutz selbst gegen Lebensformen und Sporen der Eitererreger gewähre.

Mit stärkeren Lösungen liegen Versuche von Karl Meyer¹⁾ vor, der eine gesättigte Lösung von Jod in 50 Teilen Alkohol und 50 Teilen Wasser prüfte und eine so starke bakterizide Wirkung fand, daß alle Eitererreger schon nach $\frac{1}{2}$ Minute abgetötet waren.

In wässrigen Jod-Jodkalilösungen sterben die Bakterien schon bald ab, wenn auch langsamer als bei Chlor, indem das Jod nicht dieselbe Wahlverwandtschaft für organische Stoffe und alle Gewebe entfaltet wie das Chlor, wodurch das erstere für die Wundbehandlung viel geeigneter wird. Schon in 0,01 bis 0,25% igen Jod-Jodkalilösungen fand Göbel²⁾ eine ausgesprochene Desinfektionswirkung. Streptokokken und Staphylokokken werden durch 2‰ige Jod-Jodkalilösungen in wenig Minuten abgetötet (Versuche von Kinaman). Dabei ist das Jod, wenn nicht im Übermaß genommen, nicht giftig. Erst 3–4 g sind die tödliche Dosis für den Menschen.

b) Im Anschluß an das Jod besprechen wir auch das Jodoform CHJ_3 (Trijodmethan ganz analog dem Chloroform CHCl_3 zusammengesetzt) schon 1832 von Serullas hergestellt und 1879 von Mosetig-Moorhof in die chirurgische Behandlung eingeführt. Es enthält 96,7% Jod, bildet kleine, blättchenförmige Kristalle von gelber Farbe und hat einen besonderen, manchen Menschen sehr widerlichen Geruch, der durch Zusatz von Kumin vermindert werden kann. In Wasser ist es so gut wie unlöslich, wenig in Glyzerin, dagegen in 50 Teilen kaltem und 10 Teilen siedendem Spiritus, sehr leicht in 6 Teilen Äther, in 25 Teilen Chloroform, in 22 Teilen Olivenöl, in Benzol, Schwefelkohlenstoff und ätherischen Ölen. Es ist schon bei gewöhnlicher Temperatur flüchtig, scheidet beim Tageslicht und besonders stark im Sonnenlicht freies Jod aus, weswegen es gut verschlossen und in lichtdichten, dunkelfarbigen Gläsern aufbewahrt werden muß.

Die Geschichte der Wundbehandlung mit Jodoform ist ein Musterbeispiel, wie man es nicht machen soll. Obschon das Jodoform fast 97% Jod enthält und Jod als Gift bekannt ist, seitdem es 1811 zuerst dargestellt wurde, schüttete man in der ersten Begeisterung das Pulver teelöffelweise in Wunden, die man schloß, aus denen man es demnach nicht mehr entfernen konnte, als ob es unveränderlich in der Wunde bleiben könne wie eine Goldfüllung im hohlen Zahn.

Wenn es in der Wunde so unverändert bliebe wie in Wasser, so könnte es nichts nützen; denn omnia remedia non agunt nisi soluta und wenn das Jodoform sich irgendwie verändert, so muß bei dem überwiegenden Gehalt sich Jod abspalten. Trotzdem diese Überlegung selbstverständlich war, wurden mehrere irrige Erklärungen aufgestellt, bis Harnack das Jod im Harn der Kranken nachwies.

Ebenso übertrieben, wie zuerst die Dosen waren, fiel die Verwerfung des Jodoforms wegen der bekannt gewordenen Vergiftungen aus. Von der einen Seite wurde es verworfen, weil es zu gefährlich, von der anderen, weil es ganz und gar nicht bakterizid sei. Das wurde auf Experimente gestützt, wonach

¹⁾ Zitiert von Konrad Brunner, Erfahrungen und Studien. I. Teil: Über den Keimgehalt und Heilverlauf aseptisch angelegter Wunden 1898 und Handb. d. Wundbehandl. der neuen Chirurgie von Küttner, Enke, Stuttgart 1916. S. 210.

²⁾ Göbel, Über die desinfizierenden Eigenschaften Lugolscher Jodlösungen. Zentralbl. f. Bakteriöl. 1906. Bd. 42. Heft 1.

Bakterien mitten im Jodoformpulver lebend bleiben konnten, obschon sowohl der obige Grundsatz von der Aktion der Heilmittel als die Vergiftungen bewiesen, daß das Jodoform beim Zusammentreffen mit Eiweiß ganz anders wirkt.

Wir haben das Jodoform durch die Jahrzehnte reichlich gebraucht, sind ihm immer treu geblieben und haben wegen der vortrefflichen Wirkung gegen die Blutfäulnis uns nie zu Ersatzmitteln entschließen können, weil die einzige Schattenseite — der auffallende Geruch — doch ein unerheblicher Nachteil ist und gedämpft werden kann. In der ganzen Zeit haben wir niemals eine gefährliche Vergiftung erlebt, manchmal Beschleunigung und Kleinwerden des Pulses, einmal dazu ein Sinken der Temperatur, welche Erscheinungen aber auf eine subkutane Infusion von physiologischer Kochsalzlösung vorübergingen.

Nun gibt es allerdings auch die Idiosynkrasie einzelner Menschen, welche schon gegen kleine Mengen von Jodoform sehr empfindlich sind, so daß man der Giftigkeit immer bewußt bleiben und Vorsicht walten lassen muß. Es sind schon auf 1 g Jodoformpulver Tobsuchtsanfälle beobachtet worden und soll man deswegen, wo das Jodoform nicht wieder aus dem Körper zu entfernen ist, immer unter dieser Menge bleiben und bei alten Leuten, Anämischen, Nieren- und Herzkranken besonders vorsichtig sein.

Bei 5 g Jodoform, in Wunden gebracht, wurde ein Todesfall beobachtet. Danach waren die zur Zeit der Jodoformbegeisterung angegebenen Dosen von 8–10 g viel zu hoch. Jetzt ist die größte Einzelgabe zu 0,2 g, die größte Tagesmenge zu 0,6 g festgelegt.

Die Milderung oder Änderung des Geruches erzielte v. Mosetig durch die Tonkabohne, Mikulicz durch Bergamotöl, am leichtesten ist dies zu erreichen durch Kumarin, die Essenz des Waldmeisters.

Am meisten wird das Mittel als Jodoformgaze verwendet, die in Kliniken leicht selbst hergestellt werden kann. Es wird sterilisierte Gaze in einer ätherischen Lösung des Jodoforms getränkt, dann an der Luft getrocknet und in staubdicht verschlossenen Büchsen im Dunklen aufbewahrt.

Wir nehmen in der hiesigen Klinik 40 g Jodoform, lösen diese in 500 ccm reinem Äther und tranken in der Lösung 400 m Gaze, so daß auf 1 m 0,1 g kommt, wovon selten mehr als 5 m gebraucht und diese immer so angewendet werden, daß man sie beim Auftreten von leichten Vergiftungserscheinungen entfernen kann. So haben wir schwere Intoxikationen überhaupt nie erlebt.

12. Das Kalium hypermanganicum ist für sich allein ein schwaches Keimtötungsmittel, aber wieder wertvoll durch seine oxydierende Eigenschaft. Beim Zusammentreffen mit organischer Substanz wird es reduziert und spaltet ähnlich wie das Wasserstoffsuperoxyd Sauerstoff ab. In neutraler oder alkalischer Lösung geben 2 KMnO_4 3 Sauerstoffatome ab nach folgender Gleichung:

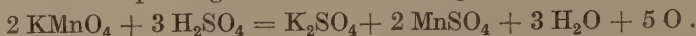


MnO_2 ist Mangansuperoxyd oder Braunstein und KOH ist Kalilauge. Daran denken die wenigsten Mediziner, daß das Kalium hypermanganicum zu schweren Vergiftungen führen kann, wenn man diese seine chemische Eigenschaft nicht kennt. Und die Alkalivergiftung ist so seltsam, daß man sie recht gut übersehen und falsch deuten kann. Das Kalium hypermanganicum wird gegen Sepsis verwendet, bei der oft Benommenheit vorkommt. Die Alkalivergiftung hat aber gerade auch Störung der Besinnlichkeit und Schläfrigkeit als erstes Symptom zur Folge.

Da kann es leicht geschehen, daß der Arzt eine Verschlechterung der Sepsis annimmt und noch mehr spült und den Kranken vergiftet. Dann kommt der Kollaps und der Exitus.

Diese Erscheinungen treten nur auf, wo die eingespülte Lösung nicht ungehemmt abfließen kann.

Man muß für alle Verwendungen des übermangansäuren Kalis bei Kranken einen Zusatz von Säure verordnen, am besten Essigsäure. Bei Zugabe von Säure, z. B. Schwefelsäure, bildet sich nicht Kalilauge, sondern schwefelsaures Kalium, das harmlos ist und es gibt eine bedeutend größere Sauerstoffabspaltung nach der Gleichung:



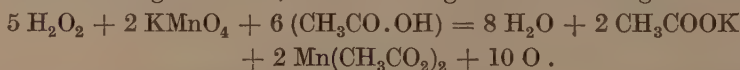
Statt Schwefelsäure kann man auch Essigsäure in leichtem Überschuß, d. i. 10 ccm der verdünnten officinellen Essigsäure auf 1 L. einer 10/100igen Kaliumpermanganatlösung nehmen.

Setzt man einer Kaliumpermanganatlösung Salzsäure zu, so wirkt der sich absaltende Sauerstoff wie oben angegeben beim Jodkalium hier auf den Chlorwasserstoff ein, d. h. er macht Chlor in statu nascendi frei und wirkt intensiv desinfizierend. Diese Versuche wurden in der hiesigen Klinik lange zum Händereinigen benutzt und nachher die gebräunte Haut durch unterschwefligsaures Natrium entfärbt. Es hatte aber auch dieses Verfahren keine absolute Keimfreiheit zu erzielen vermocht.

Noch eine viel wirksamere Desinfektion läßt sich durch Kaliumpermanganat und Wasserstoffsuperoxyd nach FÜTH¹⁾ Vorschlag erzielen. Nur dürfen die 2 Lösungen nicht vorher gemischt werden, sondern müssen sich am Ort treffen, der desinfiziert werden soll. Man braucht 2 Spülkannen, 2 Schläuche und 1 Spritzenrohr mit 2 Kanälen und 2 Lösungen, nämlich:

Lösung I 35 ccm einer 3%igen H_2O_2 oder 5 ccm Perhydrol auf 1 l Wasser,

Lösung II 2 g Kalium hypermangan. und 10 ccm verdünnte Essigsäure auf 1 L. Wasser. Die Umsetzung erfolgt unter starker Gasentwicklung sofort, wo sich die 2 Lösungen treffen, nach der folgenden Gleichung:



Wir haben diese Lösungen oft zur Desinfizierung und Desodorierung mit ausgezeichnetem Erfolg gebraucht.

13. Liquor aluminii acetici. Gelöste essigsäure Tonerde. Farblose, schwach nach Essigsäure riechende und zusammenziehend schmeckende Flüssigkeit, die 7,3—8,3% basisches Aluminiumazetat enthält, wird mit 8—16 Teilen Wasser zu Spülungen, Waschungen und Verbandlösung verschrieben, dessen bakterizide Wirkung sehr gering ist.

Liquor calcariae chloratae und Liq. cresoli-saponatus sind oben schon besprochen.

14. Liquor formaldehydi saponatus, Formaldehydseifenlösung stellt einen Ersatz dar für das Lysoform und besteht aus 40 T. Kaliseife, 20 T. Weingeist und 40 T. Formaldehydlösung. Auch dieses Präparat steht in bakterizider Wirksamkeit dem oben genannten nach.

15. Pyoktaninum. Unter diesem Namen versteht man 2 ungiftige geruchlose Teerfarbstoffe, nämlich das Auramin oder Pyoktaninum aureum, ein goldgelbes, in Wasser wenig lösliches Pulver und Methylviolett, Pyoktaninum caeruleum, blaues in Wasser leicht lösliches Pulver, das von sehr günstiger Wirkung bei eiternden Wunden ist. Wird verschrieben als Streupulver oder in Lösungen von 1 : 1000 bis 1 : 100.

¹⁾ FÜTH, Zentralbl. f. Gynäk. 1906. S. 970.

III. Die Desinfektion der Schwangeren und Kreißenden.

Die Aufgaben zur Verhütung des Kindbettfiebers sind in den Grundsätzen ganz einfach wie so vieles in der Theorie und, genau besehen, so umständlich, daß nur der Fachmann, der sich in die Einzelheiten vertieft, das Verständnis für die versteckten Schwierigkeiten gewinnen kann.

Wenn man mit reinen Händen und Instrumenten untersucht, so muß die Gebärende gesund bleiben; wenn sie krank wird, muß der Arzt oder die Hebamme angesteckt haben, sind Sätze, die schon oft als Losung von neunmal Weisen aufgestellt wurden und die sich bei der näheren Prüfung aller Verhältnisse doch als falsch erwiesen.

Die eingehende Durchforschung der Händereinigung hat mit dem Ergebnis abgeschlossen, daß es ein sicheres Verfahren der Desinfektion vorher infizierter Hände innerhalb einer zulässig kurzen Zeit nicht gibt und doch hieße es, das Kind mit dem Bad ausschütten, wenn man wegen der Unvollkommenheit die Desinfektion ganz verwerfen wollte. Im Gegenteil. Sie hat viel genutzt, aber in bestimmten Ausnahmefällen nicht geholfen und muß ausgebaut werden; denn der Unterschied zwischen einst und jetzt sind Beweise genug für ihren großen Nutzen. Die Unvollkommenheit der Verhütung, der man in den Anstalten am frühesten bewußt wurde, hat eine andere Möglichkeit der Erkrankungen in den Vordergrund gerückt, nämlich daß die Krankheitskeime in den Frauen selber stecken bzw. gesteckt haben können, wenn sie trotz der Desinfektion der Hände im Wochenbett erkranken. Es führt dieser Gedankengang streng folgerichtig auf die Frage, wie es denn mit der Keimfreiheit der Schwangeren steht?

Als die zielbewußte Verhütung des Kindbettfiebers begann, richtete sich die Abwehr ausschließlich gegen eine Übertragung durch die untersuchenden Hände und galt es als selbstverständlich, daß die bis dahin gesunde Kreißende an sich geschützt sei. Diese Zuversicht entspricht dem natürlichen Empfinden, kann jedoch nichts nützen, so lange man sich in allgemeinen Redensarten bewegt. Bei den Schlagworten „die gesunde Schwangere ist aseptisch“ oder „die gesunde Schwangere braucht keine Desinfektion“ kommt es ganz darauf an, worin die Merkmale der „Gesundheit“ bestehen. Was nützen solche Worte, wenn man hundertfältig erlebt, daß für „gesund“ gehaltene Schwangere im Wochenbett, selbst wenn sie nicht berührt wurden, Fieber bekommen, also krank werden?

Für die Operationen bei unverwundeten Menschen ist die Begriffsbestimmung der Gesundheit bzw. der Asepsis viel einfacher, weil wir wissen, daß zwar die äußere Haut und teilweise auch die oberflächliche Schleimhaut von Schmarotzern reichlich besiedelt, aber die inneren Organe von Keimen frei sind. Unter diesen Verhältnissen ist die Folgerung für Operationen einfach zu ziehen. Es genügt, die äußere Bedeckung des Operationsgebietes von allen Keimen zu befreien, um der fieber- und eiterfreien Heilung einer Operationswunde sicher zu sein.

Bei der gebärenden Frau ist jedoch diese einfache Formel nicht zutreffend. Wir haben Verhältnisse, wie sie beim Mund, bei der Nase gegeben sind, denn wir haben ein Hohlorgan, welches den Keimen selbstverständlich zugänglich ist, und die Übertragung der Erfahrungen der Antisepsis aus der Chirurgie auf die Geburtshilfe führte logisch zu der Frage, wie die Keimhaltigkeit der Scheide beschaffen sei.

Der Zeit nach haben zuerst Gönner¹⁾, Winter²⁾, Thomen, Burguburu — die 2 letzteren nur in wenigen Fällen — und Widal³⁾ Untersuchungen über die Mikroorganismen der Scheide ausgeführt und dabei Gönner gefunden, daß zwar in der Scheide Schwangerer Keime vorkommen, aber keine pathogenen, Winter, daß in der Hälfte der 27 Untersuchten Staphylokokken, und zwar meistens albus und citreus, nur einmal aureus zu finden waren, deren Virulenz bei Tierversuchen teils abgeschwächt, teils vernichtet war. Nur einmal fand Winter einen Streptokokkus, der jedoch keine Ansteckung beim Tierversuch zu erregen vermochte. Widal³⁾ fand unter 11 Fällen einmal im Scheidenschleim Schwangerer den Streptococcus pyogenes.

Trotzdem die Ergebnisse von Gönner und Winter keineswegs beunruhigend lauteten, vermochte sich bald danach in der deutschen Geburtshilfe auf den Vorschlag von Steffek⁴⁾ eine wilde Jagd auf die Keime der Scheide durchzusetzen, die doch eigentlich nach Gönner und Winter als zahme Gäste erschienen. Man spülte und rieb die Scheide mit Sublimatlösung aus, doch je mehr man tat, um so schlechter wurden die Wochenbetten. In der eigenen Klinik stiegen damals die Temperaturen und die Zahl der fiebernden Wöchnerinnen zu so erschreckender Höhe an, daß dieser Behandlung ein plötzliches Ende geboten wurde.

Wenn eine Theorie bei folgerichtiger Anwendung praktisch fehlschlägt, muß sie falsch sein. Es konnte der Glaube nicht mehr bestehen bleiben, daß die Keime der Scheide den Hautschmarotzern gleichzustellen seien. Doch solche Gedanken mußten bewiesen werden, wenn sie einen Einfluß auf die Behandlung gewinnen sollten.

Es ist ein großes Verdienst von Döderlein⁵⁾, als erster die Auffassung gelehrt zu haben, daß die Scheidenkeime der gesunden Schwangeren keineswegs als schädliche Fremdlinge, wie die Hautschmarotzer zu betrachten und ähnlich wie diese zu vertilgen seien, um einen guten Erfolg zu erzielen, sondern daß sie im Gegenteil zu den Schutzkräften des Körpers gehören.

1. Die Unterscheidung des Scheidensekretes in normales und pathologisches.

Am wichtigsten ist für alle Betrachtungen, was man mit bloßem Auge sieht, und dabei fiel bald auf und hat sich durch die Jahrzehnte bewährt, daß die Scheidenabsonderung, welche Döderlein als „normal“ bezeichnete, krümelig weiß, trocken, wie gekochter, gequollener Grieß oder wie Krümel aus geronnener Milch aussieht und dessen chemische Reaktion stark sauer ist, während das pathologische Sekret mehr oder weniger eiterähnlich gelblich, dünnflüssig, meistens auch reichlicher vorhanden und bisweilen mit feinsten Schaumbläschen durchsetzt ist. Das pathologische reagiert, mit Lackmuspapier geprüft, schwach sauer, ja Döderlein gab an, manchmal neutral und selbst alkalisch.

¹⁾ Gönner, Zentralbl. f. Gynäk. 1887. Nr. 28, S. 444.

²⁾ Winter, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1888. Bd. 14, S. 464.

³⁾ Widal, Etude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris 1889. S. 10.

⁴⁾ Steffek, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1888. Bd. 15, S. 395.

⁵⁾ Döderlein, Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892.

Wir wollen hier gleich einflechten, daß die Angabe von der neutralen und alkalischen Reaktion später nicht bestätigt wurde, daß jedoch diese Unstimmigkeit von sehr geringer Bedeutung ist, da der Unterschied von dem Gebrauch verschiedener Indikatoren herrührte. Es ist deswegen üblich geworden, den Indikator zu nennen und z. B. von Lackmus-alkalisch und von Phenolphthalein-alkalisch zu schreiben.

Wenn auch der Augensehein wichtig ist, so durfte selbstverständlich die mikroskopische Untersuchung nicht fehlen und hierbei fand Döderlein wieder große Unterschiede zwischen den zwei Arten, nämlich bei dem normalen „Scheideninhalt“ Plattenepithelien und Stäbchen, beim pathologischen dagegen Eiterzellen und eine große Zahl von Kokken. Natürlich gibt es im Gebiete des Lebens stets Übergänge, so auch hier, so daß oft neben vielen Kokken noch vereinzelte Stäbchen und umgekehrt zu finden sind, was jedoch an der Richtigkeit der Einteilung im allgemeinen nichts ändert.

Anmerkung. Wir wollen hier kurz begründen, warum wir den Ausdruck „Sekret“, den Döderlein immer gebrauchte und selbst das gleichwertige deutsche Wort „Absonderung“ möglichst vermeiden, weil bei den gesunden Schwangeren „nichts abgesondert oder ausgeschieden wird“. Es liegt ein unzutreffender Begriff in den Worten Sekret und sezernieren; denn nur beim krankhaften Zustand findet sich ein „Ausfluß“, welcher manchmal so reichlich ist, daß er die Wäsche benetzt. Wir ziehen darum besonders für die „normale“ Schwangere den gewiß richtigen Ausdruck „Scheideninhalt“ oder „Scheidenfeuchtigkeit“ vor.

Unter den beiden Arten von Scheideninhalt die Wahl zu treffen, welche als „normal“ zu bezeichnen sei, konnte nicht schwer fallen; denn wenn man auch über die Natur und Bestimmung der Mikroorganismen im Ungewissen war, konnte man wegen der Beimischung der Eiterzellen nicht verlegen sein.

Schon das Vorkommen von Plattenepithelien im einen und Eiterzellen im anderen Falle mußte den Ausschlag geben, das erstere als „normal“ zu bezeichnen. Doch Döderlein gab sich Mühe, seine Benennung noch weiter zu begründen und er wies darauf hin, daß die Stäbchen sich gerade bei solchen Frauen fanden, die nicht vorher innerlich untersucht wurden, daß dieselben Stäbchen in Reinkultur die physiologischen Bewohner der jungfräulichen Scheide seien, ja selbst bei den kleinen Mädchen bald nach der Geburt aufzutreten pflegen.

Wir wollen hier bemerken, daß die letztere Angabe angefochten wurde und kommen darauf später zurück. Und trotzdem war die Bezeichnung Döderleins richtig.

Wenn die Natur solche kleine Gäste den Menschen auf den Lebensweg mitgibt, so ist es von vornherein wahrscheinlich, daß sie etwas zu bedeuten haben und nicht durch Zufall da sind, sondern einen nützlichen Zweck erfüllen, wie wir dies von den regelmäßigen Bewohnern des Darmes wissen. Bei der Scheidenfeuchtigkeit kann es sich nur um Schutzkräfte für die wichtigste Lebens-tätigkeit des weiblichen Körpers, für die Fortpflanzung handeln.

Wir sind es gewohnt, einen beständigen Kampf um das Dasein unter den einzelnen Wesen anzunehmen und diese Anschauung auch auf die Mikroorganismen zu übertragen. Man könnte also die Schutzkraft in den Stäbchen suchen, die den Kampf um das Dasein ihrer Wirtin führen gegen die krankmachenden Kokken oder in der Säure, die sicher zwischen den beiden Arten von Scheideninhalt der Menge nach stark verschieden ist. Döderlein entschied sich für die letztere Auffassung und suchte sie zu stützen durch Impfungen mit den Stäbchen in traubenzuckerhaltiger Nährbouillon, die nach der Impfung

Tag für Tag stärker sauer wurde. So kam er zu der Auffassung, daß die Stäbchen Säurebildner seien und die Säure ihre Waffe gegen die fremden krankmachenden Eindringlinge, die Kokken.

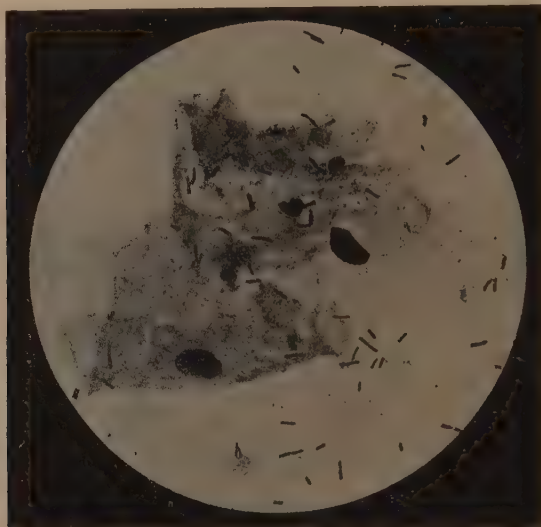


Fig. 1.
Normaler Scheideninhalt nach Döderlein.



Fig. 2.
Pathologisches Sekret nach Döderlein.

• Daß die Scheidenfeuchtigkeit sauer reagiere, wußte man schon aus früheren Untersuchungen (Donné, Haußmann, Paul Zweifel und Ferdinand Kehler), daß die Säure bei den Schwangeren besonders stark aufträte, bewies

Döderlein. Die Säure selbst wurde von Pallmann, dem damaligen Assistenten im hygienischen Institut, bestimmt und nach den Kristallen als Milchsäure bezeichnet, aber eine Verbrennung wegen zu geringer Menge nicht vorgenommen.

Mit Rücksicht auf die praktische Verwendung der Funde unternahm Döderlein noch eine Bestimmung des prozentualen Gehaltes an Säure in der Art, daß er mit einem Spatel so viel als möglich den Scheideninhalt herausbeförderte und in den Spülflüssigkeiten durch Titration den Säuregehalt bestimmte. Er fand auf 100 g Sekret 0,42 g Schwefelsäure-Äquivalent (als wasserfreie Schwefelsäure SO_3 gerechnet), welche für Milchsäure 0,945 g oder rund 1% ergab.

Döderlein untersuchte die Keime auch kulturell und benutzte schon neben Bouillon auch Platten- und Stichkulturen auf schräg erstarrtem Agar, der



Fig. 3.

Pathologisches Scheidensekret einer Schwangeren nach einer Original-Mikrophotographie (im rechten unteren Quadranten eine Streptokokkenkette) von Döderlein.

mit 1% Traubenzucker und 3% Glyzerin versetzt war. Damit züchtete er schon in einwandfreier Weise fakultativ anaërobe Streptokokken aus dem Scheideninhalt aus.

2. Die Nutzanwendung der Ergebnisse für die Praxis.

Der Unterschied der Säuremenge beim „normalen“ und pathologischen Scheideninhalt und die Auffassung der Säure als Schutzkraft gegen Ansteckungen legten den Gedanken von selbst nahe, das Schutzmittel, welches bei der krankhaften Absonderung zu gering vertreten war, durch künstlich hergestellte Säure zu ersetzen, also Milchsäurespülungen bei krankhafter Scheidenabsonderung vorzunehmen. Doch die Milchsäure in Verdünnungen von 1 und 2%, welche im Jahre 1892 auf Grund der Döderleinschen Arbeit in der hiesigen Klinik versucht wurden, konnten nicht lange fortgesetzt werden, weil viele der Wöchnerinnen über starkes Brennen klagten. Der Versuch einer praktischen Ver-

wendung schlug fehl und mußten wir wie bei den Desinfektionsversuchen nach Steffek zu dem Schlusse gelangen, daß irgend etwas in der Theorie nicht stimme. Dazu kam weiter, daß gegen die Spülungen und manche Punkte der Döderleinschen Monographie Einwendungen gemacht und schließlich die Spülungen allgemein eher als nachteilig erklärt wurden, was zusammen zum Aufgeben derselben führte. Doch bevor hier die Einwände und Entgegnungen der Zeit nach zur Sprache gelangen, sollen andere Versuche, welche erneut zur Nutzenanwendung der Döderleinschen Lehre führten, vorweg genommen werden.

Nach den Arbeiten über Eklampsie, bei denen ich zur Darstellung der Fleischmilchsäure gelangt war und größere Mengen derselben zu Versuchen benötigte, erinnerte ich mich der Angabe Krönigs¹⁾, daß nach Döderlein die saure Reaktion des Scheidensekretes durch Fleischmilchsäure bedingt sei.

Wenn die darauf unternommene Arbeit zu einer Enttäuschung führte, da nicht die erwartete seltene Fleischmilchsäure als Bestandteil des Scheideninhaltes herauskam, sondern die ganz gewöhnliche Gärungsmilchsäure, so führte sie doch andererseits zu nützlichen Ergebnissen.

Bei der Suche nach der Säure kam es zunächst darauf an, die Spülflüssigkeiten einer größeren Anzahl von Schwangeren zu sammeln, um durch die Darstellung des milchsäuren Zinks genau nachzuweisen, welche der 4 verschiedenen Milchsäuren hier vorhanden sei. Es gibt 3 Äthyliden- und 1 Äthyl-Milchsäure. Aus der Kristallform des Zinksalzes erkannte ich bei dieser Vorprobe, daß die inaktive Äthyliden- oder, wie sie gewöhnlich genannt wird, die Gärungsmilchsäure vorliege. Doch nur die genaue Bestimmung des Kristallwassergehaltes und das Abrauchverfahren vermochten den einwandfreien Beweis für die Gärungsmilchsäure zu erbringen²⁾. Ich will hier auf die Einzelheiten der Untersuchungen nicht eingehen, sondern nur die Ergebnisse mitteilen, daß die Milchsäure, wie wir sie von jetzt an Zusatzlos bezeichnen wollen, zum größten Teil in freier Form, zum kleineren gebunden als Natronsalz in der Scheide vorkommt. Bei dem „pathologischen“ Sekret nach Döderleins Einteilung war viel weniger freie Säure, dagegen die gebundene ungefähr in gleicher Menge, wie beim normalen.

Auch die Gärungsversuche mit Reinkulturen der Kurzstäbchen fielen positiv aus. Der Säuregehalt nahm in den Versuchsflüssigkeiten stark zu. Doch hatte ich bei diesen Proben zur Bouillon nicht Traubenzucker nach Döderleins Vorgang, sondern Glykogen zugesetzt, weil weder Milchzucker noch Glukose in der Scheide vorkommen können. Und gerade in der Glykogenbouillon war eine starke Säurevermehrung nachweisbar.

Daß der Glykogenzusatz richtig war, legen die Befunde von Hitschmann und Adler³⁾, ferner von Driessen⁴⁾ nahe, wonach in der Gravidität eine lebhaft gesteigerte Glykogenausscheidung stattfindet.

Die erneute Prüfung der theoretischen Grundlagen für die Scheidenspülungen hatten soweit Bestätigungen für Döderleins Angaben gebracht. Es konnte somit der Fehlschlag bei der praktischen Anwendung nur noch am prozentualen Säuregehalt liegen.

¹⁾ Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. II. Teil. Seite 40.

²⁾ P. Zweifel, Der Scheideninhalt Schwangerer. Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 86. Seite 564.

³⁾ Zitiert von Kuhn, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 70. Heft 1.

⁴⁾ Driessen, Zentralbl. f. Gynäk. 1911. Nr. 37 u. 38.



Fig. 4.

(Nach Warnekros.)

Die Figur zeigt das Durchwachsen der Kokken durch das Amnion, Chorion und die Dezipua bis in die intervillösen Räume, also das Vordringen der Mikroben bei haftenden Eihäuten.

Döderlein hatte den Scheideninhalt mit Spateln oder Löffelchen entnommen, ein Verfahren, das die Feuchtigkeit nur unvollkommen aufzunehmen vermag und, wenn nicht innerhalb von Minuten gewogen wird, durch Verdunsten sehr große Fehler verursacht. Die Unvollkommenheit dieser Entnahme hatte Döderlein seinerzeit selbst zugegeben. Das Menstruum, in dem die Säure verteilt ist, nimmt durch die Verdunstung an Gewicht rasch ab, das Verhältnis der Säure zum Lösungsmittel wird zu hoch und deswegen konnten die Spülungen mit einem zu starken Säuregehalt gemacht worden sein.

Von diesen Erwägungen ausgehend, wurden zur Bestimmung der Feuchtigkeit für jede Schwangere einige vorher gewogene Tupfer aus hydrophiler Gaze benutzt, mit diesen die Scheidenfeuchtigkeit mit allen Krümmeln möglichst vollkommen unter Entfaltung durch einen Klappenspiegel gesammelt, die Tupfer in ein gewogenes Porzellantieglchen geworfen, dieses sofort bedeckt und dessen Gewicht auf einer Analysenwaage bestimmt. Diese Tupfer wurden ausgezogen, wie es näher in der ausführlichen Veröffentlichung angegeben ist und der Gehalt an freier Gärungsmilchsäure auf 0,5384% gegenüber 0,945% bei Döderlein berechnet.

Die Milchsäurelösungen, welche wir seinerzeit zu den Spülungen der Wöchnerinnen verwendet hatten, waren also in der Tat zu scharf gewesen, weil sie doppelt so hoch dosiert waren als das Maximum der Norm.

Die Menge des Scheideninhaltes und die darin vorhandene Säure ist von Wintz¹⁾ nachgeprüft und die von mir gefundenen Zahlen sind so genau bestätigt worden, als dies bei solchen Untersuchungen überhaupt möglich ist (l. c. S. 30). Wintz hatte als Durchschnitt bei gesunden Schwangeren 0,00628 g Milchsäure gefunden, ich 0,00623 g.

Zur Darstellung des milchsäuren Zinkes hatte ich, wie oben schon gesagt, eine große Anzahl Schwangerer spülen müssen und dabei neben anderen wesentlichen Beobachtungen auch die Wahrnehmung gemacht, daß die Spülflüssigkeit bei den Gesunden rein milchig weiß, mit weißem, feinkörnigem Niederschlag, diejenigen mit krankhafter Absonderung gelblich eiterig, mit größeren gelben Flocken vermischt war. Damit war ein Verfahren an die Hand gegeben, mit dem selbst die Hebammen mit genügender Zuverlässigkeit einen gesunden von einem mit krankmachenden Keimen behafteten Inhalt unterscheiden konnten. Diese Vorprobe wurde in unserer Klinik für alle Aufnahmen eingeführt.

Schon meiner Veröffentlichung vom Jahre 1908 (l. c. S. 601) ist das Programm der weiteren praktischen Erprobung beigelegt worden, nämlich im großen zu prüfen, welchen Nutzen die 5⁰/₁₀₀ige Milchsäure zur Verhütung des Kindbettfiebers stiften könne.

Diesem Programm gemäß wurden in der Leipziger Frauenklinik vom Abschluß jener Untersuchungen an alle Schwangeren mit gelber, also krankhafter Absonderung täglich einmal mit 5⁰/₁₀₀iger Milchsäurelösung gespült, diejenigen mit normalem Inhalt dagegen sich selbst überlassen.

In seiner Monographie S. 30 gibt Schweitzer die Zahlen über die Jahre 1909—1912 an, und als er die Berechnung machte, welchen Einfluß diese vorbeugenden Spülungen gehabt und diese Statistik danach gruppierte, daß er

¹⁾ Wintz, Experimentelle Untersuchungen über Chemismus und Bakteriengehalt des Scheidensekretes. I.-D. Erlangen 1912.

mit der Morbidität der gesunden, nicht gespülten Schwangeren diejenigen verglichen, welche über 10 Tage lang täglich einmal gespült werden konnten, so kam die folgende Tabelle heraus:

Jahr	Mit pathologischem Sekret behaftet und daher gespült: Morbidität:			Davon weniger als 10 Tage lang gespült: Morbidität:			Mehr als 10 Tage lang gespült: Morbidität:			Mit normalem Sekret behaftet: Nicht gespült: Morbidität:		
	Zahl der Gespülten	Zahl der Fieber	% der Fieber	Zahl der Gespülten	Zahl der Fieber	% der Fieber	Zahl der Gespülten	Zahl der Fieber	% der Fieber	Zahl der Norm.	Zahl der Fieber	% der Fieber
1909	196	18	9,18%	32	4	12,5%	164	14	8,53%	280	24	8,57%
1910	213	28	13,2%	34	9	26,5%	179	19	10,6%	265	24	9,1%
1911	228	27	11,8%	45	15	33,3%	183	12	6,5%	245	15	6,1%
1912	175	10	5,7%	36	4	11,1%	139	6	4,3%	310	19	6,1%
Zus.:	812	83	10,22%	147	32	21,76%	665	51	7,67%	1100	82	7,45%

Die Fortsetzung der Spülungen in den Jahren 1913, 1914 und 1915, nach dem Abschluß der Arbeit Schweitzers, ergab folgende Zahlen:

Jahr	Mit pathologischem Sekret behaftet und daher gespült: Morbidität:			Davon weniger als 10 Tage lang gespült: Morbidität:			Mehr als 10 Tage lang gespült: Morbidität:			Mit normalem Sekret behaftet: Nicht gespült: Morbidität:		
	Zahl der Gespülten	Zahl der Fieber	% der Fieber	Zahl der Gespülten	Zahl der Fieber	% der Fieber	Zahl der Gespülten	Zahl der Fieber	% der Fieber	Zahl der Norm.	Zahl der Fieber	% der Fieber
1913	171	—	—	58	10	17,0%	113	5	3,72%	346	19	5,5%
1914	246	—	—	60	6	10,0%	186	16	8,6%	317	25	7,9%
1915	210	—	—	75	6	8,0%	135	5	3,75%	334	16	4,8%
Zus.:	627	—	—	193	22	11,4%	434	26	6,0%	997	60	6,0%

Das Ergebnis der praktischen Erprobung in großem Maßstab ist unzweideutig und beweist, daß bei denjenigen Schwangeren, die an mehr als 10 aufeinander folgenden, durchschnittlich an 17 Tagen, mit 1/2 Liter der 50/00igen Milchsäureverdünnung gespült worden waren, die Fieberhäufigkeit so niedrig blieb wie bei den gesunden, die deswegen nicht gespült wurden, nämlich früher 7, in den letzten 3 Jahren 6%. Dabei wurden diese 2 letzten Reihen bei den Geburten regelmäßig und viel untersucht.

Klagen über Brennen haben wir mit den 50/00igen Lösungen bei jugendlichen Frauen in vielen Tausend Fällen nie mehr vernommen, einige Male allerdings bei gynäkologischen Erkrankungen von älteren klimakterischen Frauen, deren Haut erfahrungsgemäß viel empfindlicher wird und nur einmal von einer jungen Wöchnerin, bei welcher entweder durch ein Versehen der Pflegerin mit dem Meßgefäß die doppelte Menge der Milchsäure genommen worden oder eine Idiosynkrasie vorhanden war¹⁾.

Vom November 1911 an setzen auf meine Veranlassung die bakteriologischen Untersuchungen Schweitzers ein, die den Nachweis lieferten, daß in 90% unter den 97 kulturell geprüften Frauen mit abnormer, also kokkenhaltiger Absonderung, nach 10 solchen Spülungen die Kokken allmählich durch Stäbchen verdrängt wurden. Diese Säure erwies sich also in dem naturgemäßen Mengenverhältnis als ein praktisches Prophylakti-

¹⁾ Bernhard Schweitzer, Zur Prophylaxe des Puerperalfiebers, zugleich ein Beitrag zur Bakteriologie der Scheide Schwangerer. (Habilitationsschrift.) Leipzig. S. Hirzel 1913.

kum, welches in allmählicher Wirksamkeit sicherer als alle anderen Keimtötungsmittel die krankmachenden Keime zurückdrängt und die natürlichen Schutztruppen — die Stäbchen — wieder in die Alleinherrschaft einsetzt.

Wenn wissenschaftliche Arbeiten eine praktische Bedeutung erlangen, werden sie gewöhnlich von Berufsgenossen so lange mit Vorbehalt angesehen, bis eine Bestätigung von anderer Seite erschienen ist. Darum sind Nachprüfungen im höchsten Grade wichtig und nötig. Solche haben Thaler und Zuckermann¹⁾ in der Klinik Schauta unternommen und wir können ihnen dankbar sein, wie sie sie ausgeführt haben. Der bakteriologischen Prüfung wurden 153 Schwangere unterzogen, von denen 73, d. i. 47,7%, ein pathologisches Sekret hatten und deswegen der Spülbehandlung unterworfen wurden. Bei der Geburt fand keine besondere Schonung statt, sondern wurden auch diese Frauen mit abnormem Sekret in der gewöhnlichen Weise untersucht. Von diesen 73 „pathologischen“ wurden 46 mehr als 10 Tage lang, im Durchschnitt 17 mal gespült; 27 kamen vorzeitig nieder und konnten deswegen nicht lange genug vorbeugend behandelt werden.

Die erste Probe auf den Erfolg wurde an Ausstrichpräparaten gemacht, wobei Thaler und Zuckermann¹⁾ in 37 von den 46 Fällen ein ideales Sekretbild beobachten konnten. Bei 6 weiteren war eine weitgehende Umstimmung der meist sehr stark verändert gewesenen Mikroflora zu sehen, die, wie die Autoren annehmen, bei fortgesetzter Spülbehandlung auch noch bis zur Norm verbessert worden wäre und nur ein einziger Fall zeigte wenig Veränderung gegenüber dem ursprünglichen Zustand, welcher sich jedoch schon anfangs nur wenig vom normalen unterschied. Auch hier waren die vor der Spülbehandlung zahlreich auf Blutagar wachsenden Kokkenkolonien durch die Behandlung ausgetilgt. Es war also durch die Ausstrichpräparate in 95,6% sämtlicher Fälle ein auffallend günstiger Erfolg nachzuweisen. Die Nachprüfungen wurden auch kulturell durchgeführt.

Vollständiges Verschwinden ursprünglich zahlreich auf Blutagar wachsender Kokken kam 5 mal, eine sichtlich starke Verminderung kam 10 mal zustande und nur bei 1 Fall von insgesamt 16 Untersuchten war nach der Spülbehandlung noch ungefähr die gleiche Zahl von Kolonien wie anfangs vorhanden. Mit Streptokokken fanden die Verfasser 10 Fälle. Nur 4 zeigten nach den Spülungen keine Streptokokken mehr, während bei Schweitzer auch diese Keime in 88,9% aus den Kulturen verschwunden waren. Thaler und Zuckermann fassen ihre Ergebnisse in die Sätze zusammen: „Übereinstimmend mit Schweitzer ergaben auch unsere Untersuchungen für einen hohen Prozentsatz der Fälle mit pathologischem Sekret die Möglichkeit der Umwandlung in normales durch methodisch angewandte Spülungen mit 0,5%iger Milchsäurelösung. Werden die Spülungen durch 2—3 Wochen täglich einmal angewendet, so kann nach Abschluß der Behandlung mit großer Regelmäßigkeit im Sekretpräparat das typische Bild der physiologischen Scheidenflora festgestellt werden. In vielen Fällen verrät sich dann auch die eingetretene Umwandlung in den kulturellen Befunden. Für einen Teil der Fälle dürfte jedoch — wie es die Schweitzerschen Beobachtungen auch zeigen und einige unserer Erfahrungen wahrscheinlich machen — eine Verlängerung der Spülbehandlung ratsam sein, um eine vollständige Umstimmung in kultureller Prüfung aussichtsvoller zu gestalten.“

¹⁾ Thaler und Zuckermann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1915. Bd. 42. Heft 1.

Wir wollen hier Nachuntersuchungen, die ein anderes Ergebnis hatten, schon deswegen nicht übergehen, weil wir beweisen können, daß die Prüfung nicht richtig ausgeführt war. Es waren die Spülversuche von Otto Eisenreich¹⁾ in der Münchener Frauenklinik, der die Milchsäurespülungen an Gebärenden und Wöchnerinnen vornahm und dann nach der von Krönig eingeführten Methode die Fieberhäufigkeit von Gespülten und Nichtgespülten verglich. Es ist etwas ganz anderes, was wir in der hiesigen Klinik im Auge hatten und ausführten, nämlich eine Umstimmung des Scheideninhaltes in der Schwangerschaft, also eine vorbeugende Behandlung. Die zweite Unrichtigkeit dieser Versuche lag in der Methode Krönigs, abwechselnd eine zu spülen, die andere nicht. Des Lebens Zufälligkeiten sorgen dafür, daß Schwangere mit einem krankhaften Sekret ungefähr gleich häufig auf Gespülte und Nichtgespülte sich verteilen, so daß nach diesen Verfahren bei jeder Behandlung je nach Zufall bald 1—2% mehr für die eine oder die andere Reihe herauskommt (vgl. meine ausführliche Kritik über Krönigs Methode [Zentralbl. f. Gynäkologie 1913, S. 1446]). Man muß die Personen mit krankhaftem Sekret heraussuchen und dann die einen spülen, aber nicht einmal, sondern grundsätzlich 10—17 mal und diese vergleichen mit nicht gespülten Kokkentragerrinnen. Dann kommt auch ein Unterschied heraus.

Die Vertilgung der Kokken ist äußerst wichtig, aber eigentlich überraschend, weil der Milchsäure in dieser Verdünnung nur eine sehr bescheidene Wirksamkeit gegen pathologische Bakterien zukommt. Schweitzer führt (l. c. S. 15) die Autoren an, welche bei Lösungen von 0,23 und 0,1% nur eine Entwicklungshemmung gegen Streptokokken und Staphylokokken fanden. Deswegen unternahm er eigene Versuche mit der 5‰igen Lösung, die nach 28 Stunden *Streptococcus pyogenes*, nach 24 Stunden *Bacterium coli* und nach 36 Stunden *Staphylococcus pyogenes aureus* abzutöten vermochte.

Kochsalzzusatz zur 0,5%igen Milchsäure verminderte wie auch beim Sublimat die Wirkung. Es wurde durch diese Experimente in vitro eine bakterizide Wirksamkeit der Milchsäure, wenn sie auch nur langsam sich entfaltet, sicher bewiesen.

Natürlich wirkt sie bei stärkerem Gehalt rascher, aber stärker als 0,5% kann sie für unsere Zwecke nicht angewendet werden.

Auch in klinischer Beziehung zeigte sich bei Thaler und Zuckermann der gleiche Erfolg wie in unserer Klinik. Bei den vollkommen vorbehandelten, also mindestens 10 mal gespülten Fällen war die Fieberhäufigkeit im Wochenbett auf 8,75% gefallen und war völlig gleich mit derjenigen der gesunden Schwangeren. Auch bezüglich der ungenügend gespülten kam wie bei Schweitzer eine bedeutend höhere Fieberhäufigkeit heraus, merkwürdigerweise zufällig dieselbe Ziffer, nämlich abgerundet auch 22%.

Es mußten die Erfolge mit der stark verdünnten Milchsäure die Neugierde reizen, wie ihr gegenüber das Sublimat in entsprechender Verdünnung sich verhalten werde. Da ergab die kulturelle Prüfung schon nach 10 Spülversuchen, daß das anormale Sekret die Kokken und insbesondere die Streptokokken behielt, dafür die Stäbchen verlor. Bei dem gesunden Scheideninhalt gingen die Stäbchen unter und konnten später Kokken gezüchtet werden. Das Ergebnis lautete also, daß die Sublimatspülungen in den üblichen Lösungen von 0,5—1‰ bei krankmachenden Keimen im Scheideninhalt nichts nützen, bei dem gesunden schaden. Warum gerade die Stäbchen

¹⁾ Otto Eisenreich, Zentralbl. f. Gynäk. 1910. S. 465—471.

eine besondere Empfindlichkeit gegen das Sublimat haben, bedarf noch der weiteren Aufklärung; aber so viel ist dadurch kulturell bestätigt worden, daß die Verwerfung der prophylaktischen Sublimatdesinfektion durch Döderlein, Bumm, Krönig und Sticher richtig war (vgl. Schweitzer, l. c. S. 27).

Von besonderem Interesse ist es zu erfahren, wie sich die Milchsäure, die doch als organische Säure in der starken Verdünnung, bei welcher sie nur in vielen Stunden die Keime abzutöten vermag, also viel schwächer bakterizid ist, als das Sublimat an der lebenden Frau mehr nützt als der Riese unter den Keimtötungsmitteln. Schweitzer erwähnt zur Aufklärung dieses Verhaltens die Untersuchungen Natvigs¹⁾, der gefunden hatte, daß sich eine Streptokokkenart auf einem sauren Nährboden nur so lange zu halten vermag, als die Stärke der Säure demjenigen Säuregrad entspricht, den die Streptokokkengattung selbst zu bilden vermag. Der *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach ist zwar auch imstande, Säure zu bilden. Welche Säure dies ist, weiß man noch nicht. Aber das ist bekannt, daß das Maximum, welches er auf Nährböden zu bilden vermag, weit unter dem Maximum der Döderleinschen Scheidenstäbchen liegt. Kommen diese letzteren in der Mikroflora einer Scheide zur Vorherrschaft, so kann der *Streptokokkus* Koch-Fehleisen-Rosenbach nicht mehr bestehen; er verliert nicht nur seine Virulenz, sondern auch seine Existenz. Daß seine Ansteckungsfähigkeit sich mit der Steigerung des Säuregehaltes vermindert, hat Levy²⁾ durch Kulturen auf zuckerhaltigen Nährböden nachgewiesen. In gleicher Weise, d. h. durch allmähliche Steigerung der Milchsäure und Unterstützung der einen höheren Gehalt von Milchsäure bildenden und ertragenden Stäbchen kommt eine Umwandlung der Mikroflora langsam zustande, während das Sublimat durch Schädigung der Stäbchen das Gegenteil bewirkt.

Auf Anregung von Döderlein unternahm E. Zweifel³⁾ in der Münchener Frauenklinik Versuche mit verschiedenen Desinfektionsmitteln, nämlich mit Hydrargyrum oxycyanat. 1 : 1000, Sublimat 1 : 2000, Lysoform, Kaliumpermanganat, essigsaurer Tonerdelösung 3%, Borsäure 3%, destilliertem Wasser, Argentinum nitricum 2% und fand bei den ersteren 3 Mitteln zwar eine Keimverminderung, die jedoch nicht lange anhielt. Die Kokken werden vermindert, die Stäbchen scheinen widerstandsfähiger zu sein, aber nach einiger Zeit treten die Kokken wieder so zahlreich auf wie zuvor.

Einen unmittelbar ungünstigen Einfluß hatten die Spülungen mit destilliertem Wasser, Borlösung und essigsaurer Tonerdelösung. Statt Verminderung trat Vermehrung des Keimgehaltes auf, das Verhältnis von Stäbchen zu Kokken veränderte sich durchweg zugunsten der letzteren.

Einen günstigen Umschwung des Ausstrichbildes ergab von den untersuchten Flüssigkeiten nur die Argentinum nitricum-Lösung von 2%.

Es gibt also auch diese Arbeit eine Bestätigung der wiederholt gemachten Erfahrung, daß die meisten anderen Spülmittel eher schaden als nützen.

3. Übersicht über die Bakteriologie der Scheide Schwangerer.

Der bisherigen Darstellung kann von bakteriologisch Arbeitenden der Vorwurf der Einseitigkeit gemacht werden, weil ich über Zeit und viele Namen hinweg die bestimmte Auffassung von Döderlein verfolgt habe, unbeirrt

¹⁾ Natvig, Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 76. S. 701.

²⁾ Levy, Lehmann und Neumann, Atlas und Grundriß der Bakteriologie. 1912.

³⁾ E. Zweifel, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1914. Bd. 39 und Med. Klin. 1914. Nr. 35.

um alle Anfechtungen, welche sie erfuhr, und zwar in der Überzeugung, daß die Prüfung wissenschaftlicher Fragen mit bloßem Auge, aber in großer Zahl, neben den mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen stets ihren Wert behalten wird. Doch anerkenne ich den Standpunkt vollkommen, daß beide wissenschaftlichen Wege zusammenführen müssen, wenn eine Frage als sicher gelöst gelten soll.

Bakteriologische Arbeiten begegnen bei den Praktikern nicht überall der richtigen Einschätzung, weil so viele Widersprüche vorkommen, daß Fernerstehende, wenn sie 2 Aufsätze gelesen haben, nicht mehr wissen, wem sie folgen und glauben sollen. Das liegt an der außerordentlichen Schwierigkeit der Aufgabe, die mit der Kleinheit und Vielgestaltigkeit, andererseits mit den geringen Unterschieden der Lebensäußerungen der Mikroben zusammenhängt. Und doch muß der Unterschätzung gegenüber immer betont werden, daß wir in letzter Instanz alle Fortschritte in der Verhütung des Kindbettfiebers gerade der Bakteriologie zu danken haben, und daß deswegen nicht nachgelassen werden darf, sondern weiter geforscht werden muß, bis alle Fragen zur Lösung gebracht sind.

Zwar bleibt von einer Durchsicht aller Arbeiten der letzten Jahrzehnte der Eindruck zurück, daß eine Klärung nie zu erhoffen sei, weil die Widersprüche unvereinbar aufeinander platzen. Wo der eine nichts von pathologischen Keimen gefunden hatte, fanden andere solche in 83% der Fälle. Daß da Fehler stecken müssen, ist unbestreitbar. Wo man sie zu suchen hat, muß durch eingehende Kritik ermittelt werden, welche unbedingt notwendig ist, wenn wir in der Erkenntnis dieser Frage zu einem Fortschritt gelangen wollen. Wenn über die einzelnen Arbeiten kritiklos berichtet würde, müßte die Übersicht damit abschließen, daß die Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales in der Gravidität einem verwickelten Knäuel gleiche, aus dem der fortlaufende Faden nicht zu entwirren sei.

Um die Übersicht zu wahren, will ich die Darstellung zunächst auf diejenigen Arbeiten beschränken, welche sich mit der Erforschung der

Mikroflora in der Scheide Schwangerer

befaßten, dagegen alle Arbeiten unbesprochen lassen, welche die Bakteriologie im Wochenbett sich zur Aufgabe setzten. Es kann so eher eine Klärung der strittigen Fragen erzielt werden, und diese Beschränkung ist auch logisch gegeben für die Aufgabe, welche uns hier vorschwebt, nämlich für die Verhütung von Wochenbettserkrankungen bei den schwangeren Frauen. Die Bakteriologie des Wochenbettes wird weiteren Aufschluß, so gleichsam die Bilanz der Rechnung bringen.

Die ersten Autoren, welche die Bakteriologie des Scheidenkanales Schwangerer zu studieren begannen, waren, wie schon oben erwähnt, Gönner, Steffek, Winter und Bumm.

Bumm¹⁾ macht in seinem unten anzugebenden Aufsatz die Bemerkung, daß er nach der Untersuchung einer großen Zahl gesunder, kranker und schwangerer Frauen die Angaben von Gönner nur bestätigen könne, daß Streptokokken im gesunden Genitalkanal nicht vorhanden seien, und er hält diesen Standpunkt auch gegen die Mitteilungen von Winter²⁾ aufrecht, der zwar in der Hälfte der untersuchten Fälle pathogene Mikroorganismen (Staphylokokken) fand, aber, wie Bumm kritisch dazu bemerkte, nicht in normalen Sekreten.

¹⁾ Bumm, Arch. f. Gynäk. 1890. Bd. 34. S. 353.

²⁾ Winter, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1888. Bd. 14. S. 443.

Der Vollständigkeit wegen seien einige Versuche von Samschin erwähnt, die er an Frauen, welche ihm in der Poliklinik von Gusserow zur Verfügung gestellt wurden, im Hygienischen Institut in Berlin unternahm. Darin hatte er recht, besonderen Wert darauf zu legen, daß die Frauen vorher nicht innerlich untersucht, auch nicht gespült oder desinfiziert worden waren. Deswegen konnte er nur wenige Versuche ausführen, nur 5 an Schwangeren, von denen er das Sekret mit einem besonderen Röhrchen (ähnlich den Döderleinschen Sonden- oder Lochienröhrchen), welches 4 kleine Wattepfropfe hatte (oben und unten je 1, in der Mitte 2), entnahm. Da jedoch der obere, in das Scheidengewölbe kommende vor der Einführung abgenommen wurde, war der Verschleppung der Keime Tür und Tor geöffnet und die Entnahme nicht einwandfrei.

In den Kulturen gingen zwar Kokken auf, die jedoch nach dem Wachstum keine Staphylokokken und nicht pathogen sein konnten.

Döderlein war der erste, welcher den Begriff des normalen und des pathologischen Sekretes in bestimmter Weise in einem Vortrag auf dem internationalen medizinischen Kongreß 1890 umschrieb. Seine Veröffentlichung, die wir oben schon berücksichtigten, erschien vor den Untersuchungen von Bumm, die ebenfalls oben erwähnt sind.

Der erste, der nach Döderlein gleiche Untersuchungen anstellte und dessen Angaben nachprüfte und bestätigte, war Burckhardt¹⁾.

Weil es für die Übersicht von besonderer Bedeutung ist, wollen wir das Verfahren der Sekretentnahme und der Züchtung der Keime herausheben.

Burckhardt desinfizierte nur die äußeren Genitalien, nahm dann einen Röhrenspiegel, führte ihn in die Scheide ein und entnahm mit Platinösen die Absonderung aus einem höheren Teil.

Als Nährböden benutzte er zum Teil Bouillon, zum Teil Agar, und weil schon Döderlein angegeben hatte, daß die Scheidenbazillen mit Vorliebe anaërob wachsen, wandte er die Stichmethode in Agar unter Verflüssigung der obersten Schicht oder bei schräg erstarrtem Agar das Aufgießen von sterilem Öl an. Die Reaktion prüfte er mit Lackmuspapier und fand sie bei „Normalen“ in Übereinstimmung mit Döderlein stark sauer, bei pathologischer Absonderung bezeichnet er die Reaktion als „schwach sauer“ oder in einzelnen Fällen als „neutral“.

Viel eingehender und auch fruchtbringender waren die Untersuchungen, mit denen Menge und Krönig vom Jahre 1893 an einsetzten und über ein Lustrum fortführten. Weil auf die Entnahme des Scheideninhaltes ein besonderes Gewicht zu legen ist, erwähne ich, daß Krönig zuerst (l. c. S. 11) nach Döderlein verfuhr, bald aber an der Richtigkeit des Spiegeleinführens stutzig wurde wegen der so leicht möglichen Verschleppung von Keimen aus den äußeren Genitalien in die höheren Abschnitte des Kanals und der daraus folgenden Fehlschlüsse. Deswegen wurden geschlossene Röhrchen auch zur Entnahme des Scheideninhaltes genommen, zuerst die Döderleinschen Sondenröhrchen zum Auffangen der Lochien, später der Mengesche Löffel. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß von Krönig zum ersten Male ein gedecktes Auffangen des Scheideninhaltes gewählt und gegen die Spiegelentnahme Bedenken geäußert wurden.

Als Nährböden wandte er fast ausschließlich Agargußplatten an, bevorzugte also das anaërobe Züchtungsverfahren. Ja, wir können

¹⁾ Louis Burckhardt (Basel), Arch. f. Gynäk. 1894. Bd. 45. S. 71.

gerade die ausgiebigste Benutzung des anaëroben Verfahrens als Krönigs besonderes Verdienst erwähnen, nicht etwa nach unserem Urteil, sondern den sehr maßgebenden Richtern, wie Bergholm, Natvig, Wegelius und af Heurlin.

Die Ergebnisse Krönigs brachten manche Abweichung von der Döderleinschen Lehre, die heute einer eingehenden Überprüfung zu unterziehen sind, nachdem noch viel weiter in gleicher Richtung geforscht worden ist.

Wir müssen zuerst die Anfechtung erwähnen, welche Krönig den Döderleinschen Angaben über die chemische Reaktion des Scheideninhaltes zuteil werden ließ, nämlich daß er das pathologische Sekret manchmal neutral oder alkalisch bezeichnet hatte. Krönig stellte die Antithese auf, daß es immer sauer sei.

Wir können heute nach großen Reihen von Untersuchungen sagen, daß wohl das Sekret in der Regel sauer und höchst selten neutral reagiert, und doch ist es zu verstehen, daß auch Döderlein richtig sah und beschrieb. Es kommt nämlich auf die „Indikatoren“ an, ob man mit Phenolphthalëin titriert oder mit Lackmuspapier färbt. Nach dem ersteren Verfahren habe auch ich und, soweit ich die Literatur durchsah, alle anderen die Reaktion immer schwach sauer oder neutral gefunden, nie alkalisch. Aber Phenolphthalëin ist kein untrüglicher Indikator. Wenn er auch bei reinen Säuren scharf mit anderen Indikatoren übereinstimmt, wird er bei Gemischen ungenau und besonders bei solchen, in denen neben anderem Ammoniaksalze vorkommen. So kann es geschehen, daß man mit Phenolphthalëin titriert bis zum Umschlag der Farbe und, wenn man einer zweiten Kontrollprobe genau gleich viel Tropfen der Normalalkalilösung zusetzt und dann mit rotem Lackmuspapier prüft, dieses blau wird. Das heißt: bei Phenolphthalëin geht der Umschlag der Farbe bei Gemischen etwas unter dem Neutralpunkt vor sich, den Lackmuspapier zeigt. Nimmt man andere Indikatoren, z. B. Alizarin, so habe ich oft den Farbumschlag auf einen Tropfen des Alkalis gesehen. Eine solche Flüssigkeit ist „neutral“, nicht mehr schwach sauer.

Diese Streitfrage könnte den Eindruck der Kleinlichkeit erwecken, und sicher hat die Verbesserung durch Krönig an dem wesentlichen Inhalt der Döderleinschen Lehre nichts geändert, aber die genaue chemische Reaktion hat bei diesen Studien nach anderer Richtung eine weit größere Bedeutung, nämlich für die Herstellung der Nährböden, die mit Hilfe von Titration weit genauer in ihrer chemischen Reaktion bemessen werden müssen¹⁾. Und das kann man auf alle Fälle aus diesen besonderen Untersuchungen schließen, daß der Gehalt an Säure mittels Lackmuspapier nicht abzuschätzen ist.

Bedeutungsvoller war es, daß Krönig die Döderleinsche Einteilung in „normales und pathologisches Sekret“ angriff. Zwar hatte auch er nach den Merkmalen des unbewaffneten Auges ungefähr gleich häufig das krümelig weiße und das gelblich eiterige Sekret gesehen, aber er bestritt die Richtigkeit der diesen Sekreten untergelegten Definition, daß das erste den „Gesunden“ allein zukomme und die pathogenen Keime abtöte, das pathologische dagegen zum guten Nährboden werde. Im besonderen betonte er, daß auch bei den kokkenhaltigen Absonderungen keineswegs immer Fieber im Wochenbett folge, daß also auch bei diesen eine Selbstreinigung bestehe, also auch den da vorhandenen Keimen eine bakterizide Kraft zukomme und deswegen nicht die Stäbchen als die alleinigen Träger der Schutzkraft zu bezeichnen seien. Auch die Lehre, daß die Stäbchen Säure bilden und dadurch keimtötend wirken, stieß bei Krönig auf Widerspruch, und zwar mit der Begründung (l. c. S. 6), daß er auch bei Neugeborenen, deren Scheide keimfrei war, einen ziemlich erheblichen Säuregrad fand und das Lackmuspapier die Rötung behielt, die Säure also nicht Kohlensäure sein konnte.

Zu dieser Auffassung Krönigs möchten wir hier schon bemerken, daß die unten zu erwähnenden Untersuchungen Natvigs bewiesen, daß die bakterizide Kraft wesentlich vom Säurebildungsvermögen und der Säureempfindlichkeit der einzelnen Keimarten

¹⁾ Vgl. Vozarik, Zur Methodik der Harnazidimetrie. Arch. f. d. ges. Physiol. 1906. Bd. 111, S. 482 ff.

abhängt, daß also nur solche Kokkenarten, die selbst viel Säure bilden und einen hohen Gehalt zu ertragen vermögen, gegen säureempfindlichere Arten bakterizid sind. Da die Stäbchen jedoch alle viel Säure bilden, weit mehr als der *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach, sind sie und daneben auch die säurefesten Streptokokken, auf die wir noch zu sprechen kommen, gegen die bösartigen *Streptococci pyogenes* bakterizid.

Krönig bestritt aber auch den Nutzen der Spülungen der Scheide und kam durch seine bakteriologischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Scheide nach den Spülungen mit Sublimat nur die Fähigkeit der Keimtötung verlor, die sie vorher hatte, daß also dieses Mittel eher schade als nütze. Dasselbe ergab sich bei 1%igem Lysol. Selbst abgekochtes Wasser erwies sich für die Scheide als nicht indifferent.

Da wir uns vorläufig nur mit der Behandlung in der Schwangerschaft befassen wollen, soll der Widerspruch, den Krönig gegen die Ausspülungen des frisch puerperalen Uterus nach intrauterinen Operationen mit physiologischer Kochsalzlösung erhob, die ich immer empfahl und trotz Krönigs Einwänden durch die Jahrzehnte beibehalten habe, zunächst unbeantwortet bleiben, bis die Behandlung der frisch Entbundenen an die Reihe kommt.

Die zweite Meinungsverschiedenheit zwischen Döderlein und Krönig wegen der Definition des „gesunden“ und des „krankhaften“ Scheideninhaltes war bedeutungsvoller. Aber Krönig legte einen anderen Maßstab, den bakteriologischen, an, während Döderlein nach makroskopischen Merkmalen entschied. Daß das Mikroskop einen viel genaueren Einblick gestattet, ist selbstverständlich, die bakteriologische Untersuchung ist jedoch nur zum Zweck der wissenschaftlichen Forschung durchführbar, niemals in der allgemeinen Krankenbehandlung. Für die letztere hat sich die Döderleinsche Unterscheidung bewährt. Es gab auch Krönig zu, daß bei eiterigem Scheideninhalt die Kokken gegen die Stäbchen überwiegen. Selbstverständlich kann das „normale“ Sekret keinen Freibrief für alle möglichen Sünden gegen die Asepsis geben; denn bei Verstößen gegen die Vorsicht können Frauen mit normalem Scheideninhalt erkranken, und andererseits ist auch das pathologische keineswegs gleichbedeutend mit einer unabwendbaren Gefahr.

Im Gegenteil, weil auch beim pathologischen Sekret, das ungefähr bei der Hälfte der Insassen hiesiger Klinik sich fand, Fieber doch nur wieder in einem Teil vorkam, kann daraus nur geschlossen werden, daß die eiterigen, kokkenreicheren Sekrete mehr zu Fieber neigen und die mit Stäbchen eine größere Schutzkraft besitzen.

Aus diesen allgemeinen Gründen, ferner weil die Zahlen Krönigs zu klein waren und spätere viel ausgedehntere anders entschieden, habe ich die Angaben Krönigs (l. c. II. Teil, S. 24ff.) nicht für richtig gehalten, daß bei normalem Sekret eher mehr Fieber im Wochenbett vorkomme als bei pathologischem. Doch darüber später mehr.

Krönig (l. c. S. 6) focht auch die Einteilung in normales und pathologisches Sekret und die Bedeutung der Vaginalbazillen als Säurebildner an, weil er bei neugeborenen Mädchen einen erheblichen Säuregrad des Scheidensekretes fand und das Lackmuspapier die Rötung beibehielt, als die Stäbchen noch fehlten, wie oben schon berichtet wurde.

Wir begegnen bei dieser einfachen Feststellung einem Widerspruch, der unerklärlich ist. Die Angaben Menges und Krönigs¹⁾ (l. c. Teil II, S. 6) sind schon erwähnt, und ist dazu die spätere Bemerkung nachzutragen, daß die Mikroflora der Neugeborenen in überraschender Weise mit der mütterlichen übereinstimme. Auch Stroganoff²⁾, Vahle³⁾,

¹⁾ Menge und Krönig, *Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals*. Leipzig 1897. Teil I. S. 56ff., ferner Teil I S. 96 u. 97; Teil II. S. 6.

²⁾ Stroganoff, *Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 1895. Bd. 2. Heft 5 u. 6 und *Zentralbl. f. Gynäk.* 1895. Nr. 38. S. 1009.

³⁾ Vahle, *Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 1895. Bd. 32. S. 308.

Knapp¹⁾, Natvig²⁾, Neujean³⁾ und Bengelsdorff⁴⁾ machen gleiche Angaben. Natvig bestätigt den Befund Krönigs (l. c. S. 835), daß der Scheideninhalt der Neugeborenen schon gleich nach der Geburt oder doch bald danach sauer reagiere, ehe Bakterien darin zu finden seien.

Von diesen sämtlichen Angaben weicht af Heurlin⁵⁾ mit seinen Untersuchungen bei Kindern in einer unerklärlichen Weise ab, indem er bei einem Mädchen von 1½ Monaten die Scheidenfeuchtigkeit mit Lackmus schwach alkalisch und nur vereinzelte gram-positive Kokken darin fand.

Auch bei älteren Kindern war derselbe Befund vorhanden, und dieser Forscher schließt aus seinen Untersuchungen, daß der Wechsel der Mikroflora erst mit der Pubertät eintrete.

Nachprüfungen, welche Dr. Schweitzer auf meine Veranlassung erneut in der hiesigen Klinik vornahm, ergaben bei allen Neugeborenen die Döderleinschen Kurzstäbchen und deutlich lackmussaure Reaktion.

Dieser seltsame Widerspruch kann nicht aus der Verschiedenheit des Ortes oder gar der Rassen erklärt werden, weil Natvig, Bengelsdorff und af Heurlin an der gleichen Frauenklinik in Helsingfors arbeiteten. Eher ist der Umstand bemerkenswert, daß die Kinder bei den Untersuchungen af Heurlins aus der Leprosenanstalt stammten. Jedenfalls fordert dieser Widerspruch zu einer Aufklärungsarbeit auf.

Bezüglich der prophylaktischen Scheidenspülungen mit Sublimat und Lysol hat Krönig recht behalten, und sind darüber die vielen Nachprüfungen oben (S. 61) erwähnt, die bestätigten, daß Sublimat eher den Bestand der Stäbchen mindere als unmittelbar gegen die Kokken nütze. Auch Lysol und viele andere Spülmittel haben sich als nicht empfehlenswert erwiesen, selbst abgekochtes Wasser wirkt eher schädlich als nützlich und physiologische Kochsalzlösung nur mechanisch, die Keimzahl mindernd, aber ohne nachhaltigen Einfluß auf die Mikroflora. Daß selbst höhere Gehalte an Milchsäure, wie 1 oder 2%, reizend auf die Schleimhaut wirken und deswegen wieder die Mikroflora ungünstig beeinflussen, zeigen die Versuche von Polano und anderen und deren Nachprüfung durch Schweitzer⁶⁾.

Doch sowohl die Folgerungen von Krönig wie die von Polano beweisen, daß man nicht über den tatsächlichen Befund hinaus schließen darf, wenn man sich von Irrtümern fernhalten will. Krönig hatte bei der Anfechtung des Sublimates gleich in Bausch und Bogen alle Spülungen verworfen, Polano nach dem Mißerfolg mit den überstarken Milchsäurespülungen die Milchsäure ganz allgemein für schädlich erklärt, beides Beispiele von zu weit gezogenen Schlüssen, mit denen ihre Vertreter nicht recht behalten haben.

Am wichtigsten sind die von Krönig auf seinen Nährböden mit dem anaëroben Kulturverfahren erhaltenen Ergebnisse, zuerst, daß die von Döderlein beschriebenen grampositiven Stäbchen keine einheitliche Bakterienart sind, manche derselben obligat anaërob wachsen, andere jedenfalls nicht „sauerstoffempfindlich“ sind. Die Kokken können mit dem Staphylococcus pyogenes und dem Streptococcus pyogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach nicht identisch sein, weil sie obligat anaërob wachsen, während die infektiösen auch aërob zu wachsen vermögen.

Den Streptococcus pyogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach hat Krönig im Scheideninhalt Schwangerer nie gefunden. Das möchten wir gegenüber vielen anderen späteren Autoren ganz besonders betonen.

¹⁾ Knapp, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 5. Heft 6.

²⁾ Natvig, Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 76. S. 701.

³⁾ Neujean (Tübingen, Direktion Döderlein). Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 10. S. 408.

⁴⁾ Bengelsdorff (Helsingfors). Arch. f. Gynäk. 1906. Bd. 78. S. 447.

⁵⁾ Maunu af Heurlin, Bakteriologische Untersuchungen der Genitalsekrete. Monogr. Berlin 1914. I. Teil. S. 105ff.

⁶⁾ Schweitzer, Zur Prophylaxis usw. S. 25.

Einmal fand Krönig in der Scheide einer Schwangeren mit stark sauer reagierendem Inhalt einen Streptokokkus durch anaërobe Züchtung, der üppig auf sauer, neutral und alkalisch reagierendem Agar (l. c. S. 14) wuchs, aber für Kaninchen nicht pathogen war. Durch sein Wachstum auf sauer reagierendem Nährboden unterschied er sich vom Pyogenes. Das ist der *Streptococcus anaërobicus* Krönig, wie Natvig ihn später zur einfacheren Charakteristik nannte, dem wir in der Bakteriologie der Scheide noch öfters begegnen werden.

Der Zeit nach folgte auf Krönigs erste Veröffentlichung über dieses Thema Vahle¹⁾, der 30 Schwangere und 60 Gebärende untersuchte, von den ersteren das Sekret nach Einführen eines Simsschen Spekulum aus höheren Teilen der Scheide mit einer Platinöse, von den Kreißenden auf Wunsch seines Chefs Ahlfeld mit dem untersuchenden Finger entnahm. Die Kulturanordnung ist so unvollkommen beschrieben, daß sie nicht zu übersehen ist.

Bei den Schwangeren fand er 3 Streptokokken, also in 10%, die sich teils als nicht, teils als gering virulent erwiesen. Bei den Gebärenden 15 mal, also in 25%. Von 5 untersuchten zeigten 4 fast keine oder geringe Virulenz. Nur ein einziges Mal war ein Abszeß entstanden.

Wenn Vahle, der in seiner früheren Arbeit bei Neugeborenen ängstlich die Berührung des Scheideneinganges vermied, jetzt bei der Sekretentnahme dem Wunsche seines Chefs Ahlfeld folgte, weil dieser die Versuche soviel als möglich den praktischen Verhältnissen ähnlich gestalten wollte, so kommt als Ergebnis nur heraus, daß, je breiter man am Vorhof und Scheideneingang anstreift, um so größer die Zahl der verschleppten Keime wird. Die Frage, welche Mikroflora der „unberührte“ Scheidengrund hatte, können solche Versuche keineswegs entscheiden, und daß beim breiten Abstreifen auch Scheidenkeime hinauf verschleppt werden, bedarf keiner Experimente. Daß aber auch andere nicht viel weniger pathologische bzw. fremdartige Keime fanden, obschon sie nur Plattenspiegel benutzten, beweist nur, daß man schon mit diesen ebenso viel Keime verschleppen kann.

Sehr beachtenswert waren die Untersuchungen von Walthard²⁾, der in einigen wichtigen Punkten von Krönigs Verfahren abwich. Er benutzte das Glasspekulum, das zwar auch Krönig anfangs angewandt, aber bald verlassen hatte, weil er dabei die Verschleppung von Keimen aus dem Vorhof in die Scheide für fast unvermeidlich hielt (s. oben S. 63 u. 64).

Als Nährböden diente bei Walthard 1%ige Traubenzuckerbouillon, nicht Agarschräg- oder Agargußplatten wie bei Krönig. Die mit Vaginalsekret beschickten Bouillonröhrchen wurden jeweilen 24 Stunden lang im Brütöfen gehalten.

Walthard fand Streptokokken in 27 Fällen unter 100. Auch er kommt zu dem Schluß, daß ohne Kulturverfahren das Sekret nicht in normal und pathologisch zu trennen sei, da er kulturell nur in 14 Fällen die makroskopische Bezeichnung „normal“ bestätigen, also verhältnismäßig viel zu oft Kokkenkultur nachweisen konnte.

Der Gegensatz zwischen Walthard einerseits und den Befunden von Döderlein und Krönig andererseits war der denkbar größte, weil Walthard bei stark saurer Reaktion Fluor albus, Colpitis granulosa und schäumendes Sekret in trautem Vereine gefunden hatte und entgegen Krönig, der aus dem Scheideneinhalt Schwangerer keine pathologischen Keime auszüchten konnte, die auf der Agargußplatte aerob wuchsen, in 27% solche fand. Der erste

¹⁾ Vahle, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 35. Heft 2. S. 199ff.

²⁾ Walthard, Arch. f. Gynäk. 1895. Bd. 48. S. 201.

Gegensatz erledigt sich durch die schon oben gemachte Bemerkung, daß man die Stärke der sauren Beschaffenheit mit Lackmuspapier nicht abschätzen kann. Auf die Streptokokkenbefunde Walthards werden wir noch zurückkommen.

Ein Ergebnis ist in Walthards Arbeit sehr bemerkenswert, nämlich der Streptokokkus mit den langen Ketten und immer gleichzeitig vorkommenden Diplokokken in einem stark sauren Scheideninhalt. Es ist heute noch nicht entschieden, ob dies der obligat anaerobe Streptokokkus Krönig war oder nicht. Das Wesentliche ist, daß er vom Streptococcus pyogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach sich unterschied.

Das Zervikalsekret fand Walthard im oberen Teil völlig keimfrei, im unteren, der Scheide zugekehrten Schleimpfropf, soweit er gewöhnlich leicht getrübt ist, keimhaltig, so daß der glasig durchsichtige, schwach alkalisch reagierende Zervixschleim die keimfreie Zone des Genitalkanals von der keimhaltigen abgrenzt. Er bestätigte damit frühere Untersuchungen aus der hiesigen Klinik von Menge¹⁾, ferner die von Stroganoff²⁾ und Goebel³⁾.

Das Zervikalsekret hat eine stark bakterizide Eigenschaft, denn Keime, welche beim Tuschieren aus der Scheide dahin gebracht waren, wurden binnen 24 Stunden wieder vertilgt. Bei diesem Sekret bediente sich Walthard zur Entnahme einer Abänderung des Döderleinschen Lochienröhrchens.

Ganz sicher hat jedoch Walthard auf diese Beobachtung hin einen zu weitgehenden Schluß gezogen mit der Annahme, daß die Mikroorganismen, welche in der Gebärmutter von Wöchnerinnen gefunden wurden, immer bei den Untersuchungen während der Geburt dahin verschleppt und nicht durch Flächenwachstum in den Uterus gelangt seien. Diese letztere spontane Aszension, wie sie jetzt genannt wird, ist seitdem durch einwandfreie Untersuchungen von Natvig, Wegelius und Heurlin u. a. in vielen Fällen bewiesen worden, bei denen die Frauen gar nicht untersucht waren, so daß durch diese Beobachtungen die früher bekannten Experimente von Krönig und die klinischen Erfahrungen streng wissenschaftlich bestätigt sind.

Ehe wir auf eine nähere Beurteilung der wichtigen Arbeit Walthards eingehen, wollen wir die Untersuchungen von Williams⁴⁾ (Baltimore) berichten, der drei Reihen ausführte. In der zweiten entnahm er das Sekret mit einer Glasröhre, die dünn genug war, um in die Scheide eingeführt zu werden, ohne mit den Rändern des Hymens in Berührung zu kommen. Mit einer Aspirationsspritze saugte er etwas Inhalt hinein. Doch fand er dieses Verfahren nicht zuverlässig genug und nahm später ein Mengesches Löffelchen. Auch bei diesem Instrument vermied er ängstlich, die Ränder des Hymens zu berühren. Den aufgesaugten Scheideninhalt impfte er auf Agarplatten, teils schwach alkalischer oder saurer Reaktion, andere auf Traubenzuckeragar, Blutserum und Urin mit Blutserum, schließlich auch anaerob auf Traubenzuckeragar nach Liborius.

Er fand das Sekret in 32,6% der 92 Fälle als normal nach Döderlein und in 67,4% als pathologisch. In vielen Fällen hatte in anscheinend völlig normaler Absonderung der Scheidenbazillus anderen Bakterien Platz gemacht,

¹⁾ Menge, Zentralbl. f. Gynäk. 1895. S. 314 und Verhandl. d. deutsch. Gesellschaft. f. Gynäk. Breslau 1893. Bd. 5. S. 341.

²⁾ Stroganoff, Zentralbl. f. Gynäk. 1895. S. 1009ff.

³⁾ Goebel, Zentralbl. f. Gynäk. 1896. S. 84.

⁴⁾ Williams, Puerperal infection considered from a bacteriological point of view. American Journal of the medical sciences 1893, July. p. 45. — Derselbe, The bacteria of the vagina and their practical significance. Am. Journ. of Obstetr. 1898. T. II. October. p. 449.

so daß Williams der Unterscheidung Döderleins nicht beipflichtete. In der chemischen Reaktion erwies sich das Sekret sehr verschieden, doch war es nur 6mal neutral oder schwach lackmusalkalisch, was Williams durch zufällige Beimischungen von Zervikalsekret erklärt.

Außer Gonokokken, die in 4 Fällen vorkamen, wuchsen nur 12mal Kolonien von Kokken, 6 aerob, 6 anaerob, nur 3 konnten als pathogen bezeichnet werden, nämlich in 2 Fällen der *Staphylococcus albus*, der häufigste Hautschmarotzer und einmal ein anaerober *Streptokokkus*.

Da aber diese *Staphylokokkenart* nie bei puerperalen Infektionen gefunden wurde, und da der *Streptococcus pyogenes* aerob wächst, gibt Williams zu, daß er nie pathologische Keime gefunden habe, die puerperale Fieber veranlassen konnten. Williams stimmt also darin ganz Krönig bei und verwirft seine eigenen früheren Untersuchungen als fehlerhaft, weil er sie nicht mit dem Mengeschen Löffel und noch nicht mit der zuletzt angewandten Vorsicht ausgeführt hatte, sondern mit Hilfe eines Spekulum von 2 cm Durchmesser. Er hatte damals 53% pyogene Kokken gefunden, die er nach den später gewonnenen eigenen Erfahrungen auf Berührungen der Labia minora und der Ränder des Hymens bezieht.

Um seine neuere, wie er selbst betonte, bessere Einsicht noch weiter zu stützen, unternahm er eine dritte Reihe von Untersuchungen und veröffentlichte sie in einem besonderen Aufsatz¹⁾. Um die Bedeutung der Sekretentnahme zu erweisen, holte er an 25 Schwangeren Sekret heraus:

1. Zuerst mit der Platinöse von den Rändern der Hymen- und der Innenfläche der Labia minora,
2. mit dem Mengeschen Löffel aus dem Hintergrund der Scheide,
3. mit einem sterilisierten Spekulum von solchen Stellen, die nicht mit dem Spekulum in Berührung gekommen waren, also von höher gelegenen Abschnitten des Scheidenrohres.

Das Sekret impfte er auf Agarplatten und fand, daß mit den Proben des Mengeschen Löffels in keinem Falle Kolonien pathogener Bakterien wuchsen. Im Sekret mit Hilfe des Spekulum entnommen, fand er in 48%, aus der Feuchtigkeit der Vulva in 76% pyogene Bakterien, teils *Staphylokokkenarten*, teils *Bacterium coli*.

Die Arbeiten von Williams verdienen ein besonderes Lob. Nichts fällt den meisten Menschen so schwer als das Zugeständnis eines eigenen Irrtums.

Wer so sich selbst prüft und einen eigenen früheren Irrtum überwindet wie Williams, handelt nach den vornehmsten und wertvollsten Eigenschaften des wissenschaftlichen Mannes, die da lauten „ein Diener der Wahrheit zu sein“. Und er wird dadurch bei Urteilsfähigen um so höher eingeschätzt.

Das Jahr 1898 brachte noch eine große Arbeit über die Bakteriologie der Scheide Schwangerer von Kottmann²⁾, der, was die Entnahme der Proben betraf, ein grundsätzlich richtiges Verfahren befolgte, nämlich eine doppelte Glasröhre benutzte, ähnlich derjenigen, die Walthard für die Entnahme des Zervikalsekretes ausgedacht hatte, die aber noch insofern besser gebaut ist, als die durchzustoßende Glaskugel in der äußeren Röhre bleibt und nicht in die Gewebe dringen kann. Auch als Nährmedien verwandte Kottmann neben Bouillon feste Agarböden in aerob und anaerob Kultur. Seine Ergebnisse

¹⁾ Williams, The cause of the conflicting statements concerning the bacterial contents of the vaginal secretion of the pregnant women. Americ. Journ. of Obstetr. 1898. Tom. II. Dec. p. 807.

²⁾ Kottmann, Arch. f. Gynäk. 1898. Bd. 55. S. 616.

lauten, daß er bei 27 Schwangeren im oberen Teil der Vagina 2mal Streptokokken fand, bei anderen 27 im unteren Abschnitt 5mal. Es entsprechen also bezüglich des Streptokokkenfundes die Ergebnisse Kottmanns eher denjenigen Krönigs als denen Walthards.

Was die Stäbchen betrifft, so konnte er aus dem Inhalt unberührter Schwangerer entgegen Krönig teils bewegliche, teils unbewegliche, aërob und anaërob wachsende Stäbchen isolieren. Das ist auch von späteren bestätigt worden. Er nennt nun einzelne der Stäbchen „Walthard“-sche Stäbchen, ohne sie gegen die Charakteristik von Döderlein, Menge und Krönig abzuklären und die Unterschiede anzugeben.

So weit sind Kottmanns Befunde von großem Interesse. Dagegen fallen die häufigen Befunde von Staphylokokken — nicht weniger als 29mal *Staphylococcus pyogenes albus* und *citreus non liquefaciens* — im höchsten Grade auf. Bei diesem Befund ist es zu verwundern, daß er nicht zu der gleichen Einsicht gelangte, wie Williams, nämlich daß dieser gewöhnlichste Hautschmarotzer wohl durch Berührung und Abstreifen am Hymenaling auf seine Nährböden gelangt sei.

Die Staphylokokken, die Kottmann rein gezüchtet hatte, stimmten, wie er angibt, mit den gewöhnlich beschriebenen überein. Er rechnet sie also zu den pathogenen Mikroben. Wenn man nun die Zahlen Kottmanns wieder vorführt, so hatten unter den 54 untersuchten Frauen 14 Bazillen und Soor, die anderen, also 40 oder 74%, Streptokokken und Staphylokokken, so daß es nicht verwunderlich ist, wenn Referenten die Ergebnisse dahin zusammenfaßten, daß Kottmann fast immer pathogene Keime gefunden habe.

In seiner Zusammenfassung gibt Kottmann an, daß es ihm gelungen sei, die anfänglich anaërob gewonnenen Streptokokken aërob weiter zu züchten, wonach er in seinen Fällen die fakultativ aëroben, d. h. die gefährlichen *Streptococci pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach unter den Händen gehabt hätte. Weil die obligat anaërobe Lebensbedingung der Mikroben als ein wesentliches Artunterscheidungsmerkmal von Kochs Arbeiten an bis zur Gegenwart gilt, ist diese Angabe Kottmanns unerklärlich.

Zwischen den Angaben von Krönig und Williams einerseits und denen Walthards und Kottmanns klafft ein großer Widerspruch, dessen Aufklärung durch die Arbeiten Williams schon angebahnt ist. Doch lassen sich die Tatsachen immer anders deuten und ist mit den Streptokokken wegen ihrer großen Verbreitung und Mannigfaltigkeit der Arten ein schlagender Beweis sehr schwer zu erbringen. Wie die folgenden Arbeiten reichlichst beweisen, ist die Auffassung, daß die Entnahme mit Spiegeln fehlerhaft sei, nicht zur Anerkennung durchgedrungen. Es ist jedoch mit spezifischen Keimen, die auf der Haut der äußeren Genitalien nicht vorkommen, ein genauer Beweis möglich und tatsächlich erbracht worden. Daß es sich dabei keineswegs um die Mikroflora der Scheide handelte, erhöht den Wert dieser Experimente, weil sie von dieser Frage nicht befangen waren.

Ob das Badewasser in die Scheide eindringen könne oder nicht, wurden Versuche mit dem *Bacillus prodigiosus* derart angestellt, daß — zuerst von Sticher¹⁾ — das Badewasser mit Reinkulturen dieses Pilzes überschwemmt und dann nach dem Bad unter vorsichtigem Einstellen in Spiegeln der Scheideninhalt bis zum *Fornix vaginae* abgeimpft und auf *Bac. prodigiosus* bakteriologisch untersucht wurde. Dabei hat Sticher noch nicht einmal Spekula

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 44, S. 117.

angewendet (l. c. S. 128) und selbst den Mengeschen Löffel wegen der Verschleppungsmöglichkeit ausgeschlossen, also ganz andere, viel weitergehende Vorsichten als Walthard und Kottmann getroffen und doch bei Erst- und Mehrgebärenden die Keime tief in der Scheide gefunden.

Dieser Versuch wurde von Hertzka¹⁾ im großen wiederholt und auch von ihm der *Bacillus prodigiosus* Fall für Fall nachgewiesen, so regelmäßig selbst bei Erstgebärenden, daß Hertzka an seinen eigenen Erfolgen stützig wurde und die Erklärung abgab, daß bei dem Eröffnen des Scheideneinganges, möge dies noch so sorgfältig mit Spiegeln oder wie bei Sticher mit der Hand geschehen, immer ein feiner Tropfen Flüssigkeit von der höher liegenden Schleimhautfläche nach der tieferen rinne und die *Bacilli prodigiosi* vom Scheideneingang bis zum Fornix vaginae mit sich trage.

Was hier mit dem *Bacillus prodigiosus* unbestreitbar bewiesen ist, kommt auch bei den zahlreichen Schmarotzern an und in den äußeren Genitalien zustande, unter denen die Streptokokken selbstverständlich vorkommen. Wegen dieses Fehlers in der Entnahme beweisen die bakteriologischen Versuche Walthards durchaus nicht, was er aus ihnen schloß, noch weniger die von Kottmann.

Gönner²⁾ trat ähnlich wie Williams zum zweiten Male an diese Aufgabe heran und bezog sich in seiner Veröffentlichung auf die Einwände von Williams, hatte aber offenbar seine Entnahme mit einem Milchglasspekulum (l. c. S. 631) und die Aufzucht in Traubenzuckerbouillon schon abgeschlossen, ehe er die 2 letzten Arbeiten von Williams zu Gesicht bekam. Er fand in 5 von 100 gesunden Schwangeren und Gebärenden einen Kettenkugelpilz, der nicht pathogen war und den er mit dem Walthardschen säurefesten Streptokokkus für artgleich hielt, der sich aber vom *Streptococcus pyogenes* unterschied. Die negativen Ergebnisse seiner früheren Arbeit erklärte Gönner durch Benützung von Gelatine und Agar unter Ausschaltung der Bouillon. Ausdrücklich wird eine gründliche Desinfektion der äußeren Genitalien angegeben. Die Staphylokokkenbefunde zählte Gönner nicht mit.

Diese Arbeit zeigt ein ganz anderes Ergebnis als das von Walthard und Kottmann.

Auch die primären Kulturen in einem flüssigen Nährstoff — die sog. Vorbehandlung durch Übertragung des gewonnenen Inhaltes in Nährbouillon — müssen beanstandet werden, weil in solcher Flüssigkeit immer diejenige Keimart, welcher der Nährstoff am besten zusagt, sich am üppigsten entwickelt und alle anderen überwuchert und je nachdem vertilgt. Das ist doch der grundlegende Fortschritt, der von Robert Koch erfundenen Bakteriologie auf festem Nährboden, daß damit die Keime zu scheiden, zu trennen und die Häufigkeit der einen und der anderen Art abzuschätzen ist. Flüssigkeiten dürfen nur zur ersten Verdünnung und zur Kontrolle gegenüber anderen Nährstoffen angewendet werden. So charakterisiert sich das Verfahren der sog. Vorbehandlung mit 24stündiger Gärung in Nährbouillon und dann erst Aussähen auf feste Nährböden als ein Rückschritt und als ein Fehler gegenüber den Grundsätzen von Koch.

Wir können uns nach dieser Auseinandersetzung im weiteren Bericht über die einzelnen Arbeiten kürzer fassen und uns auf die Verfahren der Entnahme, der sog. Vorbehandlung und der erzielten Erfolge beschränken.

Die Untersuchungen von Koblanck³⁾ sind zwar wertvoll, weil er ähnliche Proben der Entnahme anstellte wie Williams, und auch er zu dem Schlusse kam, daß mit dem Mengeschen Löffel weitaus am sichersten die Verunreinigungen durch Vulvamikroben

¹⁾ Hertzka, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 16, S. 321.

²⁾ Gönner, Zentralbl. f. Gynäk. 1899. S. 629.

³⁾ Koblanck, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 40, S. 85.

vermieden werden. Auch er fand die Unterschiede der chemischen Reaktion und erklärt die neutrale durch die Beimischung von Zervikalschleim, gibt auch zu, daß bei dem weißlich, krümeligen Inhalt meist nur Bazillen und Soor vorkomme, schließt aber, daß eine Trennung der Sekrete nach Döderlein nicht streng durchgeführt werden könne. Wir verweisen darüber auf das oben S. 64 u. 60 schon Gesagte und bemerken hier nur noch, daß, wo man sich in der Praxis in der Bestimmung des Sekretes nicht sicher fühlt, man selbstverständlich diese Unsicheren als Kokkenträgerinnen behandelt. Über die Züchtung der Keime macht Koblanck viel zu wenig Angaben, so daß man seine Arbeit nicht beurteilen kann. Da er jedoch bei Krönig gerade die Unterlassung einer Verimpfung auf flüssige Nährböden nach dem Vorbild Walthards sehr „bedauerlich“ findet, können wir ahnen, wie er geimpft hat und uns eines Berichtes über seine Bakterienfunde ganz enthalten, da unser Urteil über die 24stündige Vorbehandlung des Impfstoffes in einer Nährflüssigkeit schon gefällt ist.

Stähler und Winckler¹⁾ untersuchten in der Frauenklinik Marburg (Direktion Ahlfeld), ließen die Gravidae nicht baden und geben keine Desinfektion der äußeren Teile an, benützten Seitenhalter (Plattenspiegel) zum Entfalten des Scheideneinganges und dann ähnliche Instrumente wie den Mengschen Doppellöffel. Als Nährmedien dienten Bouillon und Traubenzuckeragar aerob und anaerob. Sie fanden im pathologischen Scheidensekret häufig fakultativ anaerobe Streptokokken, die sie als *Streptococcus pyogenes*, mit mehr oder weniger abgeschwächter Virulenz, bezeichneten.

Die Verfahren von Stolz²⁾ schließen sich denjenigen von Walthard und Kottmann im wesentlichen an. Er entfaltete den Introitus mit handschuhbedeckten Händen, führte ein Cusco-Spekulum ein und fing so bei 32 Schwangeren den Scheideninhalt mit einer Platinöse auf. Als Nährböden benützte er Bouillon und Agar, diesen letzteren auch überschichtet. Impfversuche wurden mit 24 Stunden alter Bouillonkultur gemacht.

In der Arbeit von Bumm und Sigwart³⁾ (aus Halle a. d. S.) wurden 103 Schwangere der letzten Monate untersucht. Auch diese Autoren entfalteten die Scheide mittels sterilisierter Plattenspiegel und impften in Bouillonröhren. Bei 76 Frauen wurde nur einmal abgeimpft, 36 waren Primigravidae, und sie hatten 17 mal = 47,22% Streptokokken, 40 Multigravidae 12 mal = 30% Streptokokken. Bei 27 Frauen wurde im Laufe von 1–2 Wochen wiederholt geimpft, und da ergab sich bei 18 Primigravidae 15 mal, also in 83%, Streptokokken. Die Warnungen von Williams vor der Sekretentnahme aus Spiegeln wurden mit der Gegenbemerkung beantwortet, daß sie „eine unverständliche, durch nichts bewiesene Behauptung sei“. Ferner ist der Satz sicher unrichtig gewesen, daß gerade an den äußeren Genitalien „Streptokokken seltener“ seien. Das Gegenteil ist recht oft seither bewiesen worden.

Fromme⁴⁾ verfolgte den Plan, die Arteinheit oder Artverschiedenheit der Streptokokken zu prüfen, und zog dazu das Schottmüllersche Kulturverfahren mittels Blutagarplatten heran. Zur Entnahme des Sekretes wurde das hintere Scheidengewölbe mit sterilen Spekulis bloßgelegt und aus diesem 1–2 Platinösen voll entnommen. Anfangs wurde versucht, das Sekret unmittelbar auf Blutagar zu impfen. Er gab das auf, weil er eine Überwucherung der Streptokokken durch andere Scheidenkeime sah und deswegen glaubte, die Vorpassage in gering alkalischer Bouillon nicht umgehen zu können. Fanden sich nach 24 Stunden Streptokokken, so wurden sie auf Blutagar übertragen. Er fand unter 100 Schwangeren 27 mal Streptokokken, die nicht typisch hämolysierten.

Wenn man wie Fromme aus der Mikroflora nur die Streptokokken züchten will, entspricht diese Kulturanordnung dem gewollten Zweck, aber das Bild über die Mikroflora wird einseitig, man bekommt keine Übersicht über die anderen Keime.

Interessanter und nach vielen Richtungen klärend war die Arbeit von Bensis⁵⁾. Er untersuchte das Vaginalsekret von 15 Schwangeren, das sowohl dem unteren Abschnitt als dem Fornix vaginae entnommen war. Zur Herausbeförderung benutzte er teils ein sterilisiertes Glasspekulum, teils den Mengschen Löffel, welchem Bensis größere Zuverlässigkeit zuerkennt. Er selbst

¹⁾ Stähler und Winckler, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1900. Bd. 11, S. 1027ff.

²⁾ Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanales in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Graz 1903.

³⁾ Bumm und Sigwart, Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 8, S. 329.

⁴⁾ Fromme, Arch. f. Gyn. 1908. Bd. 85, S. 154ff.

⁵⁾ Bensis, Recherches sur la flore vulvaire et vaginale chez la femme enceinte. Thèse Paris 1900.

schreibt der Anwendung des Glasspekulums zu, daß er bisweilen aus dem Fornix vaginae aerob Staphylococcus pyogenes albus, den allgemein verbreiteten Hautschmarotzer, fand, was bei dem Mengeschen Löffel nie geschah. Auch Bensis war sich ebenso wie Williams bewußt, daß dies einen Versuchsfehler bedeute. Er impfte auf eine Menge verschiedener Nährböden und benutzte sowohl sauren Agar als auch das anaerobe Züchtungsverfahren.

Außer den Befunden von Staphylococcus epidermidis und dem Bacterium coli Escherich fand er nie Staphylococcus pyogenes aureus und nie Streptococcus pyogenes.

Bergholm¹⁾ eröffnet eine Reihe von Arbeiten aus der Frauenklinik von Helsingfors, unter der Direktion von Heinricius, welche durch ihre Gründlichkeit die höchste Wertschätzung verdienen. Sein Programm (l. c. S. 520) stellt er mit den zwei Fragen zusammen:

1. Finden sich im Vaginalsekret Schwangerer die gewöhnlichen pyogenen Arten von Staphylococcus, Streptococcus pyogenes sowie Bacterium coli und
2. welcher Natur sind die in diesem Sekret gewöhnlich vorkommenden Bakterienarten?

Sehr lehrreich ist gleich anfangs (l. c. S. 521 ff.) die wohlgedachte Kritik der Sekretentnahme mit Spiegeln, wobei er sich für den Mengeschen Löffel entscheidet. Die Nährflüssigkeiten waren für die aerobe Züchtung neben neutraler Bouillon mit 1% Traubenzucker, eine Reihe von Agar- und Blutserumböden für aerobe und anaerobe Kulturen.

Bei 40 Schwangeren war das Sekret immer deutlich sauer (mit Lackmuspapier), jedoch in wechselndem Grade und stark sauer nur bei der ausgeprägt weißen Farbe und krümeligen, dickflüssigen Beschaffenheit. Bei gelblichem oder grünlichem Farbenton war der Scheideninhalt dünn und häufig ganz schwach sauer.

Unter den 40 Fällen fand er nur 6 mal Kokken, aber nur 2 mal als Reinkultur, also bei 32 Frauen nur Stäbchen, doch vielfach verschieden nach ihrer Länge, so daß Bergholm 7 verschiedene Gruppen aufstellte. Die bei 3 Frauen vorgefundenen Streptokokken unterschieden sich wesentlich vom Streptococcus pyogenes, sie waren Anaerobier, wenigstens gediehen sie so besser, waren weder gegen Kaninchen, noch Meerschweinchen, noch Mäuse pathogen. Gonokokken fand Bergholm 1 mal, unbewegliche Kugelbakterien, Anaerobier 2 mal. Seine Ergebnisse faßte Bergholm dahin zusammen, daß im Vaginalsekret keine eiterbildenden Bakterien gefunden wurden, weder Staphylococcus albus noch aureus, noch Streptococcus pyogenes, noch Bacterium coli.

Im Vulvarsekret kommen dagegen alle zuletzt genannten Bakterien vor.

Nicht zu unterlassen ist der Hinweis, den Bergholm bestätigt, daß die vaginalen Bakterien auf alkalischen Nährböden überhaupt nicht wachsen wollen und nur aufkeimen beim Zusatz von reduzierenden Substanzen, die dann bald Säure bilden.

Im höchsten Grade interessant ist der Unterschied in Sigwarts²⁾ zweiter Arbeit über dieses Thema — gegenüber der ersten mit Bumm veröffentlichten —, wo er bei 44 fiebernden Wöchnerinnen (l. c. S. 476) 31 mal typisch hämolyisierende Streptokokken in den Uteruslochien fand, und zwar 25 mal in Reinkultur, 5 mal neben Staphylokokken und Stäbchen.

Es ist selbstverständlich ein großer Unterschied zwischen dem Ergebnis der beiden Arbeiten desselben Autors, wenn das erste

¹⁾ Bergholm, Arch. f. Gynäk. 1902. Bd. 46, S. 497.

²⁾ Sigwart, Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 87, S. 469.

mal, wie er selbst sagt, 83% der untersuchten Schwangeren Streptokokken hatten und er in der zweiten Arbeit bei fiebernden Wöchnerinnen, wo man sich nicht wundern würde, wenn er 100% Streptokokken gefunden hätte, sie nur in 70% fand.

Deswegen ist der Unterschied von großem Interesse, weil er für die Entnahme bei der zweiten Arbeit das Döderleinsche Sondenröhrchen angewendet hat (l. c. S. 472).

Wir begegnen in der zeitlich darauf folgenden Arbeit von Natvig¹⁾ einer Veröffentlichung, welche die Bakteriologie während der Geburt und des Wochenbettes als Ziel ins Auge faßte und die als mustergültig zu bezeichnen ist. Wenn sie auch nicht, wie diejenige Bergholms, gerade den Verhältnissen der Schwangerschaft zugewandt war, so können wir sie in dieser Besprechung doch nicht fortlassen, weil sich die bakteriologischen Verhältnisse im Anfang der Geburt bis zum Blasensprung nicht ändern.

Die Frauen wurden vor der Geburt nicht gebadet, die äußeren Genitalien nicht desinfiziert, nicht einmal mit Seife und Wasser gewaschen, weil Natvig (l. c. S. 715) schon dabei die Verschleppung von Keimen in den Introitus vaginae für möglich hielt. Das Vaginalsekret wurde mit einer Pasteurschen Pipette von ca. 1 mm Kaliber mit Aspirationsapparat entnommen, die Labia majora zum Einführen der Pipette kräftig zur Seite gezogen, so daß Vulva und Introitus klafften und die Pipette sicher in die Vagina hinaufgeführt werden konnte, ohne mit Teilen des Introitus in Berührung zu kommen. Nach dem Zurückziehen der Pipette wurde der gewonnene Inhalt mit steriler Bouillon verdünnt und sofort danach zur Aussaat gebracht. Als Nährböden dienten verschieden zubereitete Bouillon, Agar- und Gelatineplatten mit besonders genauer Beachtung der chemischen Reaktion.

Gleich auf einer der ersten Seiten in Natvigs Arbeit findet sich der Satz: „Es ist eine Tatsache, daß die Phenolphthaleinreaktion erst bei einem recht beträchtlichen Grad von Alkaleszenz auftritt, während beim destillierten Wasser die geringste Spur von Alkali den deutlichen Umschlag der Farbe bewirkt.“ Diese Angaben stimmen genau mit dem überein, was ich oben (S. 64) und schon in meiner Arbeit über den Scheideninhalt (Arch. f. Gynäk. Bd. 86, S. 576) angegeben hatte, welche Tatsachen vollständig die Meinungsverschiedenheiten über die chemische Reaktion aufklären.

Besonders hervorheben möchten wir die große Vorsicht, die Natvig gegen die Verschleppung der Vulvakeime anwandte.

Natvig hat zwar nur 10 Frauen bakteriologisch untersucht, diese aber auf das gründlichste. Er fand dabei nur 2mal Bakterien vom Aussehen der Streptokokken, von denen die eine Frau chronische Zervikalgonorrhöe hatte, so daß das Vaginalsekret ziemlich lange Zeit verändert und neutral bis alkalisch war. Nur einmal fand er bei normalem Säuregehalt Bakterien vom Aussehen der Streptokokken, die jedoch sicher nicht zum Streptococcus pyogenes, sondern zu den „Parapneumokokken“ gehörten. Dieser „Parapneumokokkus“ verträgt einen viel höheren Säuregehalt als der echte, der Streptococcus pyogenes.

Was Natvig an der Zahl der Fälle beschränkte, ersetzte er durch die Gründlichkeit in der Feststellung der Arten und der Eigenschaften der Keime.

In der Grundanschauung schließt sich Natvig (l. c. S. 836) der Döderleinschen Ansicht vom Schutzapparat vollständig an, nur in Beziehung auf den Anteil, den die Bazillen an der Säurebildung haben, besteht wegen des Ver-

¹⁾ Harald Natvig, Bakteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten. (Aus der geburtsh.-gynäk. Universitäts-Klinik Helsingfors. Vorstand: Heinrichius.) Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 76, S. 701 ff.

haltens bei den Neugeborenen die gleiche Meinungsverschiedenheit wie zwischen Döderlein und Krönig. Ich habe oben (S. 65) gezeigt, daß da noch eine Lücke unseres Wissens und ein bisher unerklärlicher Widerspruch besteht. Für die Grundanschauung ist dies jedoch unwesentlich. Von Natvig wurde zuerst auf die Säureempfindlichkeit der verschiedenen Keimarten hingewiesen und die Ansicht Döderleins von der Selbstreinigung dadurch erklärt, daß gerade die Bazillen sehr viel Säure ertragen und auf stark sauren Nährböden besonders gut wachsen, während die Streptokokken zwar auch Säure bilden — nach einzelnen Autoren soll es ebenfalls Milchsäure sein —, aber davon weit weniger vertragen und bald in ihrem eigenen Stoffwechselerzeugnis untergehen. So kann man verstehen, daß im Scheidensekret eine Auswahl stattfindet, indem beim Überwiegen der Bazillen mehr und mehr ein Zurückdrängen der säureempfindlicheren Streptokokken, also eine Lebensschädigung, ja bei weiterer Steigerung der Säure der Untergang der Kokken und die Alleinherrschaft der Bazillen eintritt. Dies ist die Selbstreinigung der Scheide, die natürliche Schutzkraft. Daß diese immer tätig ist, selbst beim Vorhandensein von Kokken, ist naturgemäß; daß dadurch die Kokken selbst an Lebensfähigkeit und Gefährlichkeit verlieren, ist selbstverständlich; aber die naturgemäß größte Sicherheit bietet die Scheide bei dem Säuremaximum, das die Bazillen ertragen und erzeugen und das die Kokken vollkommen vertilgt.

Von besonderem Wert sind noch die Ausführungen Natvigs (l. c. S. 798) über die Hämolyse und die besondere Berücksichtigung der Verfahren von Schottmüller mit seiner Unterscheidung in 1. *Streptococcus longus pathogenes seu erysipelatos*, 2. *Streptococcus mitior seu viridans* und 3. den *Streptococcus mucosus*. Natvig fand, daß die Hämolyse und die Säurebildung seiner Stämme parallel verliefen und daß diese beiden Vorgänge nicht nebeneinander hergingen, sondern zwischen beiden ein Verhältnis von Ursache und Wirkung bestand, nämlich daß das Säurebildungsvermögen die hämolysierende Kraft darstellte. Daneben gesteht er noch eine „peptonisierende Hämolyse“ zu. Während die erstere in neutralen Nährlösungen zu beobachten ist, findet sich die „fermentative“ nur in alkalischer.

Zum Schluß erörterte Natvig die spontane Aszension der Vulva-keime in die Scheide und den Uterus, sobald die Lebensbedingungen für dieselben günstig geworden, d. h. Scheide und Vulva von einer alkalisch reagierenden Feuchtigkeit überflossen sind, welche den Funktionswechsel der Keime aus ihrem inaktiven harmlosen Leben zur intensiven gefährlichen Parasitentätigkeit befähigt. Das Wiedererwachen des Lebens nimmt Natvig als sicher, den Virulenzwechsel als wahrscheinlich an.

Wir begegnen bei dem von Natvig gewählten Ausdruck „Spontanaszension“ einem neuen Namen, aber keinem neuen Begriff. Zwar werden durch Natvig bakteriologische Tatsachen vorgebracht, die den Vorgang des Aufwärtssteigens der Keime so zuverlässig beweisen, als dies überhaupt möglich ist. Aber dieselben Gedanken schwebten schon Semmelweis bei dem von ihm gewählten Namen „Selbstinfektion“ vor. Das geht aus den Beispielen hervor, welche Semmelweis an verschiedenen Stellen seines Buches angab (l. c. S. 259), wenn die Plazenta oder Blutgerinnsel in der Gebärmutter zurückgeblieben seien, weil erfahrungsgemäß die faulige Zersetzung sich dabei regelmäßig einstelle.

Solche Beobachtungen waren in der gerichtlichen Medizin bei heimlich Gebärenden vielfach bekannt geworden, und einen solchen Fall hatte ich selbst im Jahre 1879 erlebt und veröffentlicht, bei dem eine heimlich gebärende Kindesmörderin den Nabelstrang ausgerissen hatte, dann noch etwa 2 Wochen lang ihrer Arbeit nachging, bis sie schwer fieberhaft erkrankte und von einem Arzt unter dem Verdacht, heimlich geboren zu haben, unserer Klinik zugewiesen wurde. Selbstverständlich war die zurückgebliebene Plazenta in Verwesung übergegangen und dadurch schwerste Sepsis entstanden. Als die Wöchnerin sich erkannt sah, nahm sie sich das Leben.

Wir erwähnen diesen Fall als Vorbild für den Gedankengang von Semmelweis. Der Ausdruck Selbstinfektion war gewiß nicht glücklich gewählt, noch schlechter die Latinisierung in „Autoinfektion“, weil die Worte „selbst“ und „Auto“ sich auf eine Person bezogen und dies nur die Schwangere oder Kreißende sein konnte. Wenn sich eine Frau selbst tuschiert und danach krank wird, ist das eine Autoinfektion.

Ich habe von der ersten Auflage meines Lehrbuches (1887) an den Semmelweis'schen Ausdruck als „Ansteckung“, „von selbst“ bezeichnet und den Ausdruck „Spontanimmigratio“ (nämlich der Keime) gewählt. Dieser Name hat keinen Anklang gefunden, und ich gebe zu, daß „Spontanaszension“ das Folgenschwere des Vorganges, nämlich die Ausbreitung der Keime im Genitalkanal in aufsteigender Richtung noch eindrucksvoller wiedergibt.

Daran ist jedoch immer als selbstverständlich die Bedingung geknüpft worden, daß solche Schwangere und Kreißende weder innerlich noch äußerlich untersucht wurden, auch andere Fehler, die zum Import von Mikroben führen, vermieden, kurz daß die Kreißenden längere Zeit vor der Niederkunft, wie dies Fehling treffend betonte, „unberührt“ geblieben seien, so daß die Wahrscheinlichkeit dafür besteht, daß „die Keime den Weg zu dem Nährboden in den Genitalien, also zur Gebärmutterwunde, von selbst gefunden haben und nicht hinzugetragen wurden“.

Dieser Satz ist zu betonen, nachdem die Unzuverlässigkeit der Schnelldesinfektion in den Experimenten unanfechtbar bewiesen wurde. Darum ist der Schluß auf eine Selbstinfektion, „wenn und weil sich der Untersuchende desinfiziert habe“, endgültig abzuweisen.

Im Jahre 1909 begegnen wir einer Mitteilung von E. Kehler¹⁾ über Sekretuntersuchungen bei Schwangeren. Er entnahm den Vaginalinhalt nach Entfaltung des Introitus durch Spekula mittels Platinösen aus dem Scheidengrund und fand bei 20 Schwangeren im Scheideninhalt 16mal Mikrokokken, bei 3 Frauen Streptokokken. In einem Fall unter diesen letzteren handelte es sich um eine Frau mit pathologischem Sekret, die 8 Tage vor der Entnahme innerlich untersucht und 3 Tage vor der Impfung geschlechtlich verkehrt hatte.

Kehler spricht sich dahin aus, daß im normalen, stark sauer reagierenden Vaginalinhalt Streptokokken äußerst selten und hämolytische überhaupt nicht vorkommen.

Der Zeit nach folgen die Veröffentlichungen von Zangemeister und Winter, die neben vielen Wöchnerinnen auch Schwangere untersucht haben. Es fehlen jedoch in den verschiedenen Aufsätzen dieser Autoren genauere Angaben über die Entnahme des Scheideninhaltes und ob das Entnommene dem unteren oder oberen Teil der Vagina entstammte und sind diese deswegen hier nicht einzureihen. Wegen der wichtigen Ergebnisse werden sie an anderer Stelle ihre Berücksichtigung finden.

C. Koch²⁾ entnahm die Sekrete mit Watte aus dem unteren Teil der Scheide und warf diese in 2proz. Traubenzuckerbouillon, die geschüttelt wurde. Aus dieser Mischung wurden 2 Normalösen in je eine Schottmüllersche Blutagarplatte gegossen. Bei 33 Schwangeren wurden 14 mal Streptokokken gefunden, darunter 3 mal hämolytische, 19 mal ahämolytische.

Was Bergholm und Natvig begonnen, das setzte Wegelius³⁾ fort, doch bei den vielen mannigfach abgestuften Nährböden konnte auch er nicht mehr als 10 Frauen zur Entnahme des Scheideninhaltes heranziehen. Was Wegelius mehr berücksichtigte, war die Bakteriologie der äußeren Genitalien.

Die vorsichtige Entnahme des Scheideninhaltes mit der Pasteurschen Pipette schien Wegelius noch nicht sicher genug und gab er deswegen dem Mengeschen Löffel den Vorzug.

Obschon Wegelius nicht ausdrücklich erwähnt, daß auch die von ihm untersuchten Frauen nicht vorher gebadet und nicht äußerlich desinfiziert wurden, um dadurch jede Verschleppungsmöglichkeit von Keimen der äußeren Genitalien in den Scheideneingang auszuschalten, ist doch anzunehmen, daß

¹⁾ Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Straßburg 1909. Bd. 13, S. 312.

²⁾ C. Koch, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1911. Bd. 33, S. 300.

³⁾ Wegelius, Aus der geburtsh.-gynäk. Universitäts-Klinik Helsingfors (Direktor Heinricius). Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 88, S. 249 ff.

diese Vorsicht, welche Natvig eingeführt hatte, auch von ihm beachtet wurde, da er seine Arbeit an der gleichen Frauenklinik im Anschluß an diejenige Natvigs ausführte. Das Uterussekret holte er mit einem zugeschmolzenen Glasröhrchen nach Walthards Vorschlag heraus.

Als Nahrungsmittel wandte er feste und flüssige an; bei allen berücksichtigte er den Säuregehalt ganz besonders genau durch Titrieren mit Phenolphthaläin. Was er über Lackmuspapier und Phenolphthaläin berichtet, stimmt mit den oben (S. 64) gegebenen, von Natvig und von mir in der Arbeit über den Chemismus des Scheideninhaltes veröffentlichten Tatsachen überein.

Bei 9 Frauen fand er im Scheidensekret nahezu immer nur einen einzigen Typus — das grampositive, meistens lange und schlanke Stäbchen nebst *Saccharomyces*. Wie wir schon hier bemerken und später noch einmal betonen wollen, steht diese Gleichmäßigkeit der Mikroflora der Vagina im grellsten Gegensatz zur Vulvarflora derselben Frauen mit ihrem bunten Gemisch. Abgesehen von dem gegen Säure wenig empfindlichen *Staphylococcus pyogenes albus* fand er nur bei einer Frau im Scheideninhalt bei der Geburt einen fakultativ anaëroben *Streptokokkus*, der jedoch in so geringer Menge vorhanden war, daß er nur in der Bouillonkultur aufging. Der hohe Säuregehalt der Nährböden ergibt, daß auch dieser Pilz zu den gegen Säure unempfindlichen Arten gehört, also eine hohe Säuretoleranz hat, demnach durchaus nicht der *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach sein kann.

Außer den Stäbchen kamen in dem Scheideninhalt noch obligat anaërobe Bakterien vor, stets sehr spärlich und stets nur Arten, die einen hohen Säuregehalt vertragen. Die eine, die 10. Frau, bot in der Mikroflora zwischen der Vagina und der Vulva kaum einen Unterschied. Es fehlte im Scheideninhalt nur das *Bacterium coli*.

Ausdrücklich bekennt sich Wegelius (l. c. S. 372) zu Döderleins Ansicht von der Bedeutung der Scheidenstäbchen als einer Art von Schutzwall gegen die Infektion von außen und tritt hier bei der Meinungsverschiedenheit zwischen Döderlein und Krönig auf Döderleins Seite.

Im Vulvarsekret fand Wegelius (l. c. S. 382) 5 Gruppen von Mikroben:

1. Obligat aërobe oder aërophile Arten mit den *Pseudodiphtheriebazillen* und dem *Micrococcus tetragenus* als Haupttypen.

2. *Bacterium coli commune*.

3. Fakultativ anaërobe Arten, die sich durch eine relativ große Empfindlichkeit gegen einen Gehalt des Nährsubstrates an freier Säure oder stärker sauren Salzen auszeichnen.

4. Vertreter der Gruppe der Vaginalbazillen nebst *Saccharomyces*.

5. Obligat anaërobe Arten.

Gerade weil im Vorhof so vielerlei fakultativ aërobe und obligat anaërobe Keime vorkommen können, in der Scheide für gewöhnlich nur die starke Säure ertragenden Arten sich finden, ferner gerade die unter 1—3 genannten Gruppen gegen Säure sehr empfindlich sind, zog Wegelius den obigen Schluß über die Bedeutung und den wirksamen Anteil der Stäbchen bei der Selbstreinigung der Scheide.

Immer deutlicher stellt sich heraus, daß zur Beurteilung des Scheideninhaltes neben der Farbe der Spülflüssigkeit der durch Titration bestimmte Säuregehalt maßgebend ist. Wie wir schon oben sagten, ist die mikroskopische und bakteriologische Prüfung, so sehr sie wissenschaftlich fördert und praktisch nützlich ist, wie dies die Arbeiten von Winter und seinen Assistenten zeigen, nur in Kliniken auszuführen, und selbst die Säuretitration ist für die gewöhnliche Praxis kaum angängig, dagegen die Prüfung der Spülflüssigkeit gut möglich.

Auf den völligen Umsturz der bakteriologischen Verhältnisse während und nach der Geburt, welcher durch die Studien von Wegelius so gut beleuchtet wird, müssen wir später zurückkommen und dann auch die Monographien von Heurlin, Leidenius und eine Reihe anderer Arbeiten berücksichtigen.

Das Ergebnis der Übersicht über die Bakteriologie der Scheide Schwangerer.

Auf der einen Seite haben wir Krönig, Williams, Bensis, Bergholm, Natvig und Wegelius, die keine oder nur selten Kokken und niemals den *Streptococcus pyogenes infectiosus haemolyticus* im Scheidensekret fanden, auf der anderen Seite Walther mit 27% Streptokokken, Kottmann 74% pathologischen Keimen (Kokken), Stolz auf 32 Personen 21mal Kokken, darunter 10mal Streptokokken, Bumm und Sigwart unter 103 Schwangeren in 83% pathogene Keime, Fromme unter 100 Personen 27mal hämolytische Streptokokken.

Auf der ersten Seite von Krönig bis Wegelius haben die Forscher die größte Sorgfalt darauf verwendet, mit den eingeführten Pipetten oder den anderen Auffangröhren den Scheideneingang **nicht zu berühren**, in der zweiten Reihe Walther bis Fromme haben alle, mit der einen Ausnahme von Kottmann, Spekula eingeführt, ein Verfahren, welches durch die Versuche von Sticher und Hertzka, Williams und Bensis als unbedingt fehlerhaft bezeichnet werden muß. Unbeabsichtigt haben sie mehr oder weniger häufig Vulvarkeime untersucht. Wer diesen Satz nicht glauben will und ihn hart findet, den meine Absicht, der Wahrheit und der Aufklärung zu dienen, nötig macht, der soll die Versuche mit dem *Bacillus prodigiosus* nach Hertzka wiederholen und zu widerlegen suchen. Dann kommt die Vorbehandlung in neutraler oder schwach alkalischer Bouillon hinzu, die natürlich, wenn nur ein einziger *Streptokokkus* an den äußeren Genitalien ist, diesen zum Überwuchern aller anderen Keime bringt.

Für die Auffassung, die man aus dem Studium der Literatur gewinnt, erhalten wir eine sehr wertvolle Bestätigung von autoritativer Seite, nämlich von Walther selbst, die er in seiner Bearbeitung der Bakteriologie im Handbuch der Geburtshilfe von Winkel niedergelegt hat (3. Band, II. Teil, S. 498ff., 1906). Seine Worte lauten: „Durchaus einwandfrei sind nur diejenigen Methoden der Sekretentnahme, bei welchen der Gebrauch von Spekulis entbehrlich ist. Diese Methoden sind:

1. „Die Entnahme des Vaginalsekretes direkt mit der Platinöse oder dem Platinlöffel von den sichtbaren Scheidenwänden unter gleichzeitigem Auseinanderziehen der Rima pudendi und Vermeidung einer Berührung der Entnahmefinstrumente mit den ‚vor‘ dem Hymenalring liegenden Genitalabschnitt.“

2. „Die Entnahme mit der Krönigschen oder der Kottmannschen Sekrettröhre oder mit dem Mengeschen Löffel.“

„Ereignet sich bei der Entnahme und bei der Verimpfung des Scheidensekretes auf künstliche Nährböden eine Verunreinigung, so kann bei der Übertragung eines einzigen Verunreinigungskeimes ein falsches Resultat vorgetäuscht werden, vorausgesetzt, daß diesem Verunreinigungskeim durch die Beschaffenheit des Nährbodens Gelegenheit geboten wird, durch schnelleres Wachstum die gleichzeitig mit übertragenen Keime zu überwuchern.“

„Bei Verwendung fester Nährböden wird dagegen der übertragene Verunreinigungskeim an bestimmter Stelle fixiert. Des-

wegen ist zum Zwecke der Isolierung einzelner Bakterienarten aus dem Bakteriengemisch eines Vaginalsekretes die Übertragung auf feste Nährböden einer Verimpfung auf flüssige vorzuziehen.“

Diese Äußerung Walthards entspricht vollkommen unseren kritischen Bemerkungen, und wir legen auf sie einen um so größeren Wert, weil Walthard selbst früher das Scheidensekret mit Spiegeln entnommen und auf flüssigen Nährböden vorbehandelt hatte. Wir schätzen jede Selbstverbesserung aufs Höchste ein, weil wenig Menschen sich zum Bekenntnis eines früheren Irrtums aufschwingen, und können unser Lob über solche Selbstverbesserungen wie bei Williams so hier für Walthard wiederholen.

Dafür bestätigen wir die Darstellung Walthards (l. c. S. 506) nach einer anderen Richtung, nämlich daß die sterilen Platten Krönigs zum Teil durch den Mangel an reduzierenden Substanzen in seinen Nährböden erklärt werden. Krönig hat insofern nicht ganz Recht behalten, daß die Gebärmutterhöhle der gesunden Wöchnerin keimfrei sei, aber das bleibt von seinen Untersuchungen doch bestehen, daß bei den von ihm steril gefundenen Platten niemals der *Streptococcus pyogenes facultative anaërobicus*, also der von Koch-Fehleisen-Rosenbach vorhanden war. Das gibt Krönig¹⁾ in einer späteren Veröffentlichung selbst zu, wo er bei 52 Frauen 9 mal in der schwach alkalisch reagierenden 1proz. Traubenzuckerbouillon Streptokokken nachweisen konnte, während sie aus denselben Sekreten nur 3 mal in Traubenzuckeragar zu Kolonien auskeimten, aber nie auf der schwach alkalisch reagierenden Agargußplatte. Damit charakterisieren die Verfasser eine grundsätzliche Verschiedenheit zwischen der Traubenzuckerbouillon, dem Traubenzuckeragar und dem leicht alkalischen Agar und legen großen Wert darauf zur Unterscheidung der gefährlichen von den ungefährlichen Streptokokken.

So ist doch zu hoffen, daß die kritische Sichtung der Literatur zu einer Klärung der Ansichten und bei fortgesetzten Arbeiten mit richtigen Methoden zu übereinstimmenden, für die Praxis verwertbaren Lehrsätzen führt.

Die Epikrise der Arbeiten über die Bakteriologie in der Schwangerschaft, wo die Aufgabe viel einfacher ist als im Wochenbett, hat wegen der Verschleppung von Keimen aus der Vulva nach oben so widerspruchsvolle Ergebnisse gezeitigt, daß wir nur durch Ausschaltung mancher Arbeiten einen Ausweg finden konnten. Da jedoch das Spiegeleinführen für eine Entnahme von Gebärmutterinhalt unumgänglich ist, muß diese Fehlerquelle eine besonders sorgfältige Beachtung finden. Wer das für nicht nötig hielt, hat unbewußt fast immer verschleppte Keime untersucht.

Wir haben hier mit absichtlicher Einseitigkeit die bakteriologischen Ergebnisse bei Untersuchungen in der Schwangerschaft zusammengestellt, obschon als Ziel selbstverständlich immer die Gesunderhaltung im Wochenbett gilt.

Bei der Bakteriologie des puerperalen Genitalkanals steht nun die Frage im Vordergrund: Können die Keime der Vulva auch dann, wenn die Geburt streng naturgemäß verlief, d. h. wo keine inneren Untersuchungen, auch keine Fehler der Asepsis vorkamen, in die Scheide und die Gebärmutter hinaufgelangen? Die Antwort lautet für die Scheide unbedingt mit „ja“, für die Gebärmutter dagegen bestehen noch Meinungsverschiedenheiten. Für die spontane Aszension sind im Wochenbett alle Verhältnisse viel verwickelter und die bakteriologischen Untersuchungen mit ganz besonderen Schwierigkeiten und Fehlerquellen verknüpft.

¹⁾ Krönig und Pankow, Zentralbl. f. Gynäk. 1909. S. 161.

Die Beziehungen der Asepsis in der Schwangerschaft zum Verlauf des Wochenbettes.

Die Untersuchungen über die Bakteriologie der Schwangerschaft sind nicht Selbstzweck gewesen, sondern zielten jederzeit auf einen völlig normalen Verlauf des Wochenbettes. Nur weil man längst erkannt hatte, daß der Beginn der Verhütung nicht erst während der Geburt einsetzen darf, ist man weiter zurückgegangen und hat schon in der Schwangerschaft mit der Prophylaxis begonnen.

Wir müssen jedoch in einem zweiten Teil der Bakteriologie auf die Verhältnisse im gesunden Wochenbett eingehen, weil nur aus der Kenntnis des ganzen Verlaufes der Gestation bindende Schlüsse gezogen werden können.

Für die Keime des Genitalkanals kommt mit dem Blasenprung eine völlige Umwandlung aller Verhältnisse zustande. Das kann in gleicher Weise auch geschehen durch vorzeitige Blutungen, denn in beiden Fällen wird die freie Säure des Scheideninhaltes neutralisiert, der Boden, auf dem die Schutzkraft ruht, vollständig verändert und dadurch den Ansteckungskeimen freie Bahn geöffnet. Da die Keime überall, auch auf ansteigenden Flächen, sich ausbreiten können, wo ihnen ein günstiger Nährboden zu Gebote steht, beginnt mit den Blutungen und mit dem Blasenprung ein neuer Abschnitt der Mikroflora.

Eine lange dauernde Geburt weckt bei den Laien regelmäßig eine kaum zu beschwichtigende Angst und die immer wiederkehrende Frage: „Kann man denn nicht helfen?“

Solange die Blase steht, dürfen die Ärzte, selbst wenn sich die Geburt über Tage hinzieht, mit gutem Gewissen versichern, daß dies ungefährlich ist, vorausgesetzt natürlich, daß auch sonst keine krankhaften Verhältnisse vorliegen.

Nach dem Blasenprung wird dagegen jede Geburt, die über 24 Stunden dauert, bedenklich und wenn erst die Körperwärme zu steigen beginnt, von Stunde zu Stunde gefährlicher: denn dies ist das untrügliche Zeichen für das Aufwandern der krankmachenden Keime in die Gebärmutter bzw. in die Eihöhle hinauf.

Beim naturgemäßen Ablauf einer Geburt soll der Uterus 2—3 Stunden nach dem Blasenprung vollständig entleert sein.

Die Bakteriologie des Wochenbettes.

Bei dieser Durchsicht interessieren uns in erster Linie die Uteruslochien und dabei die Vorsichtsmaßregeln, um der Verschleppung von Zervix- oder Vaginalsekret vorzubeugen. Deswegen muß immer zuerst die Art der Entnahme, die benützten Nährböden und der Tag des Wochenbettes bei den einzelnen Impfungen angegeben werden.

Czerniewski¹⁾ wandte bei seinen Untersuchungen große Vorsicht an, indem zunächst die Scheide mit 0,5‰ Sublimat ausgespült, dann mittels der Simsschen Spiegel oder einem Cusco-Spekulum die Portio freigelegt, diese mit Muzeux-Zangen gefaßt, der Zervikalkanal mit Spiritus oder Äther gereinigt, mit einer Kornzange erweitert und nun mit einem stumpfen Löffelchen durch den gedehnten Mutterhals aus dem Gebärmuttergrund Lochien geholt wurden. Die Instrumente waren selbstverständlich vorher ausgekocht. Die Sekretproben wurden auf Agar- und Gelatine-Nährböden verimpft. Zeigten sich am zweiten Tag Kulturen, so wurde aus diesen auf andere Probierröhrchen oder in

¹⁾ Czerniewski, Zur Frage der puerperalen Erkrankungen. Arch. f. Gynäk. 1888. Bd. 33, S. 73.

Schälchen oder auf Glasplatten weiter gezüchtet. Untersucht wurden 91 fieberhafte Wöchnerinnen, von denen 10 starben. Bei den letzteren wurden immer in den Lochien und in allen Organen Streptokokken gefunden, bei den Genesenen in den Uteruslochien 35 mal in Reinkultur, 17 mal in Bakteriengemischen, 24 mal überhaupt keine Bakterien.

Außer diesen untersuchte Czerniewski noch Lochialsekret von 57 fieberfreien Wöchnerinnen, die sich auch in anderen Beziehungen ganz gesund fühlten, und erhielt 1 mal in den Kulturen Streptokokken, in den 56 übrigen kein Wachstum. Hier ist nichts angegeben über den Tag des Wochenbettes.

In der Frauenklinik in Basel wurden unter Bumms¹⁾ Leitung die fiebernden Wöchnerinnen bakteriologisch untersucht, dazu Scheide und Portio mit zwei breiten Platten bloßgelegt, eine Sublimatspülung gemacht und bei Abwesenheit von Exsudaten u. dgl. der äußere Muttermund mittels zwei Kugelzangen gefaßt, die Muttermundslippen auseinandergezogen, der Halskanal mit Sublimatlösung oder Jodtinktur desinfiziert und nun Glasröhrchen ohne Berührung der Wände des Zervikalkanals in den Fundus uteri geschoben.

Über Nährböden und Impfverfahren ist in der Abhandlung nichts angegeben.

Unter 170 Fieberfällen fanden sich:

22 mal = 13 % Streptokokken in utero,

1 „ = 0,6 „ Bacterium coli in utero,

11 „ = 7 „ Gonorrhöe,

38 „ = 35 „ putride Intoxikationen,

3 „ = 1,7 „ phlegmonöse Mastitis,

48 „ = 29 „ konnte eine Ursache nicht sicher festgestellt werden.

Bumm selbst macht auf die geringe Zahl der infektiösen Mikroorganismen (nur 13% Streptokokken) und auf den leichten Verlauf und die örtliche Beschränkung der Erkrankungen aufmerksam.

An diese Untersuchungen schlossen sich wiederum in der geburtshilflichen Klinik in Basel solche von Otto Burckhardt²⁾ an, mit einem besonders guten Verfahren der Lochienentnahme.

Nachdem zuerst das Döderleinsche Sondenröhrchen benützt war, ging O. Burckhardt zu einem besonderen Verfahren über. Nach Desinfektion der äußeren Genitalien wurden die Vagina durch Rinnenspekula entfaltet, die Muttermundslippen mit Kugelzangen auseinandergezogen, die Portio mit sterilen Tupfern und Sublimat und, um dieses wieder zu entfernen, noch mit Alkohol abgespült. Durch Auseinanderhalten der Muttermundslippen gelang es auch, die unteren Teile des Zervikalkanals zu desinfizieren. Nun wurde ein röhrenförmiges Glasspekulum von 11 mm im Lichten durch den Zervikalkanal bis über den inneren Muttermund hinaufgeschoben und erst durch dieses ein gebogenes Sondenröhrchen in den Fundus uteri eingeführt. Die Impfungen wurden in Bouillon oder Traubenzucker-Peptonfleischwasser und je nach dem Kulturresultat von der Bouillon weitere Abimpfungen auf Peptonagar oder Peptonserumagar vorgenommen. Genauerer über die chemische Reaktion des Agars wird nicht angegeben.

Unter 14 so untersuchten Frauen blieben nur in einem einzigen Falle die geimpften Nährlösungen keimfrei.

Die Entnahme geschah am 11. und 12. Tag des Wochenbettes. Der Verfasser schloß aus seinen Ergebnissen, daß der Uterus an diesen Tagen nicht keimfrei sei, daß aber der Bakterienbefund in dieser Zeit keine pathologischen Erscheinungen zur Folge habe.

O. Burckhardt setzte seine Untersuchungen fort und berichtete noch einmal über fieberfreie Wöchnerinnen³⁾, daß er bis zum 8. Tag in 10 Fällen das Endometrium keimfrei, dagegen am 11. Tag 24 mal unter 28 Fällen Mikroben und darunter 5 mal Streptokokken fand, die sich durch ihre Größe und plumpe Form von den pathogenen unterschieden und auch in Kulturen, flüssigen und festen Nährböden anders wuchsen. Sie wurden nur bei anaerober Züchtung gefunden und waren für die empfindlichen weißen Mäuse nicht pathogen.

Diese Bemerkungen von O. Burckhardt sind sehr beachtenswert. Heute können wir sagen, daß die von ihm gefundenen obligat anaeroben Streptokokken dem von Natvig und Wegelius näher charakterisierten Streptococcus obligate anaerobius Krönig und dem von Walthard beschriebenen gleich oder nahe verwandt waren. Burckhardt stimmt darin auch mit Goenner überein (s. oben S. 68).

¹⁾ Bumm, Zur Kenntnis der Eintagsfieber. Zentralbl. f. Gynäk. 1897. S. 1337.

²⁾ O. Burckhardt, Verhandl. d. deutsch. Naturf. u. Ärzte, München 1899. Bd. 2, S. 210 und Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2, S. I.

³⁾ Otto Burckhardt, Zentralbl. f. Gynäk. 1898. S. 686.

Historische Notiz. Nicht von jedem Leser ist zu erwarten, daß er der großen Bedeutung dieses Unterschiedes zwischen den zwei Streptokokkenarten bewußt sei, ohne daß man denselben genau aufklärt.

Als Krönig zum ersten Male einen Streptokokkus fand, der in dem stark sauren Inhalt der Scheide fortleben konnte, aber nur bei vollkommenem Sauerstoffausschluß (also obligat anaërob) in Kulturen gedieh, machte die Mitteilung großes Aufsehen; denn diese Tatsache stand mit allem, was man bis dahin über den Streptokokkus wußte, in so grellem Widerspruch, daß eine Unstimmigkeit in allen Anschauungen über diesen Pilz eintrat. Als danach auch Walthard einen solchen auffallenden anaëroben Streptokokkus und O. Burckhard und Goenner solche ohne jede Tierpathogenität fanden, stieg die Verlegenheit zur Verwirrung.

Heute ist es leicht zu sagen, daß das eine neue Spezies des Streptokokkus war, dem, wie sich seitdem herausgestellt hat, eine viel geringere Pathogenität zukommt und der wesentliche Unterschiede gegenüber dem Streptococcus pyogenes aufweist.

Wir werden später den Unterschied der Kulturen betont finden, nämlich daß der bösartige Streptococcus pyogenes, welcher das Kindbettfieber verursacht, gut auf schwach alkalisch reagierendem Agar sowohl aërob als anaërob wächst, aber, weil er wenig Säure bildet und wenig verträgt, auf sauren Nährböden und in der Scheide Schwangerer nicht lange bestehen kann.

Anders der obligat anaërobe Streptokokkus, bei dem mehrere Autoren eine leicht längliche Form und größere Ausdehnung der Kügelchen erkennen wollten, der viel Säure bildet und viel verträgt, darum sich in der Scheide Schwangerer halten kann und bei traubenzuckerhaltigen Nährböden Säure bildet. Dieser vermag aber auch in einzelnen Spielarten oder auf bestimmten Nährböden übelriechende Gase zu erzeugen, so daß er zu den Fäulnisregnern gerechnet werden kann. Daß dieser obligat anaërobe Streptokokkus mit dem Streptococcus lacticus Kruse verwandt ist, wurde von Schweitzer festgestellt und ist oben schon erwähnt.

Der Hauptunterschied besteht in der Pathogenität und ist der obligat anaërobe Streptokokkus für Tiere nicht krankmachend und auch für den Menschen nur mittelbar gefährlich.

Es gibt also bösartige und verhältnismäßig gutartige Streptokokken.

Wenn nun dieser letztere durch Natvig die Benennung Streptococcus anaërobius Krönig erhalten hat, muß man nach einer unterscheidenden Benennung für den bösartigen suchen. Streptococcus pyogenes genügt nicht, denn der Anaërobius kann auch Eiterungen erregen. Fakultative Anaërobius bzw. aërobius ist das Hauptmerkmal. Aber für die Praktiker näher liegend ist ein Hinweis auf seine Pathogenität, nämlich daß er der Pilz der pyämischen Eiterungen und des Erysipels ist.

In dieser Hinsicht kommt es darauf an, wer den Zusammenhang zwischen diesem Mikroben und den betreffenden Krankheiten genau bewiesen hat.

Zuerst beschrieb Mayerhofer¹⁾ Bakterien und Vibrionen, die er in mikroskopischen Präparaten in „Scheiden und Uteruslochien“ sah und etwas stark sanguinisch für die Ursache der Erkrankungen hielt. Ihm trat Haußmann²⁾ entgegen, der Vibrionen und Bacterium termo auch im Scheidensekret ganz

¹⁾ Mayerhofer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh. 1865. Bd. 25, S. 112.

²⁾ Haußmann, Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1868. Nr. 27 und Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

gesunder Frauen fand. Coze und Feltz¹⁾ beobachteten die Anwesenheit zahlreicher Bakterien in dem Blut von Puerperalfieberkranken und sprachen die Ansicht aus, daß hier wie in den übrigen infektiösen Erkrankungen die Bakterien Gärungen im Blute hervorrufen. Widal berichtet, daß sie „des microbes en chainettes“ im Blute beobachteten.

Zeitlich folgen die Mitteilungen von Recklinghausen²⁾ über Mikrokokkus in den Nieren und sehr bestimmt für Streptokokken der Bericht von Waldeyer³⁾, der die „Kugelbakterien“ in diphtheritischen Einlagerungen der Uterusinnenfläche und in peritonitischen Exsudaten fand, und zwar hier Ketten von 4—8—10 Kügelchen. Orth⁴⁾ untersuchte besonders die Bauchhöhlenergüsse bei Puerperalfieberleichen und sah da neben den Eiterkörperchen, die mehr oder weniger in fettigem Zerfall begriffen waren, Haufen oder Ketten von kugeligen Mikrokokken (Cohn). Orth gibt auch eine Abbildung, die unzweideutig den heutigen Streptokokken entspricht. Orth fand die Kettenkugelpilze ebenfalls im Blut von Kindbettfieberleichen und konnte Infektionen bei Tieren erzielen durch subkutane Einspritzungen von peritonitischer Exsudatflüssigkeit.

Im Jahre 1878 erschien die Monographie von Robert Koch⁵⁾, in der er besonders die Reinkulturen durch Überimpfen auf Tiere (Mäuse) empfahl und Mikrokokken in Kettenform beschrieb und abbildete (l. c. Tafel III, Abb. 6), die bei den Mäusen Gewebsnekrose machten und vollkommen dem entsprachen, was wir heute als Streptokokken bezeichnen.

Im Jahre 1880 veröffentlichte Pasteur⁶⁾ eine Reihe von Mitteilungen über Bakterienbefunde, die er schon 1878 und 1879 ausgeführt hatte, in denen bei Furunkeln und Osteomyelitis Mikroben in Häufchen, beim Puerperalfieber-eiter und aus dem Venenblut der Kranken in rosenkranz- oder perlensnurartigen Ketten vorhanden waren.

Nach Kochs Entdeckung der festen Nährböden glückte es Fehleisen⁷⁾, den Nachweis zu liefern, daß als Erreger des Erysipels stets und ausschließlich ein Streptokokkus in Frage komme. Doch seine Ansicht, daß das Erysipel einen eigenen Keim mit besonderen Eigenschaften habe und zu unterscheiden sei von dem gewöhnlichen, weit verbreiteten Eiterkeim, den Rosenbach⁸⁾ in allen möglichen Entzündungsherden pyämischer Kranker und Leichen gefunden hatte, bestätigte sich nicht. Wenn wir nun in diesem Buche in die Lage kommen, die zwei Streptokokken, den bösartigen und den weniger bösartigen, zu unterscheiden, so bleibt nur die Wahl übrig, entweder jedesmal die entsprechenden Kulturverfahren oder mit dem Zusatz der Namen Koch-Pasteur-Fehleisen-Rosenbach den deutschen Ärzten zu sagen, daß damit der Keim gemeint ist, welcher je nach Umständen Erysipel oder Pyämie machen kann.

Erst nachdem wir eine Bezeichnung gewählt haben, welche den Lesern die Bedeutung des bösartigen Streptococcus pyogenes verständlich macht, können wir noch einmal auf die Nährböden zurückkommen. Wenn ein Genitalsekret auf schwach alkalisch reagierenden Agar ausgesät wird und

1) Coze et Feltz, Recherches expérimentales sur la présence des infusoires et l'état du sang dans les maladies infectieuses. Gaz. méd. d. Strasbourg 1869. Nr. 1—4.

2) v. Recklinghausen, Sitzungsber. d. Würzb. med. Gesellsch. Juni 1871 und Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. S. 713.

3) Waldeyer, Arch. f. Gynäk. Bd. 3, S. 295, 2. Januar 1872.

4) Orth, Virchows Arch. 1873. Bd. 58, S. 441.

5) R. Koch, Untersuchungen über d. Ätiologie d. Wundinfektionskrankh. 1878.

6) Pasteur, Bull. de l'académie de Méd. 1880. Tom. 9, p. 435 ff.

7) Fehleisen, Die Ätiologie des Erysipels. Berlin 1883.

8) Fr. J. Rosenbach, Mikroorganismen der Wundinfektion. 1884.

bei aërober und anaërober Züchtung nichts wächst bzw. bei anaërober Kultur übler Geruch auftritt, so ist damit bewiesen, daß kein *Streptococcus pyogenes* Koch- Fehleisen- Rosenbach vorhanden ist, aber es kann der *Streptococcus anaërobius* Krönig vorhanden und nicht gewachsen sein, weil der auf diesem Nährboden, ohne Traubenzuckerzusatz, nicht gut gedeiht.

v. Franqué¹⁾ untersuchte 10 normale Wöchnerinnen, entnahm mit großer Vorsicht, unter Desinfektion der äußeren Genitalien mit Sublimat, der Scheide mit 3proz. Karbolsäure, durch Einstellen eines Sims-Spekulums, Anhaken der Portio, Auswischen des Zervikalkanals mit Alkohol, Sublimat und sterilem Wasser, Ansaugen mit Döderleinschem Lochienröhrchen. Geimpft wurde zuerst auf Gelatineplatten, später mit Strichkultur auf schräg erstarrtem Agar oder Glycerinagar. Die Versuche fanden 6 mal statt zwischen dem 1. und 5. Tag, 4 mal spätestens bis zum 8. Tag, und das Ergebnis war bei den 10 Wöchnerinnen 9 mal Uteruslochien frei von Streptokokken, 1 mal mit positivem Ausfall. Diese 10 Wöchnerinnen waren mit einer Ausnahme, welche eine interkurrente Pneumonia fibrinosa bekam, fieberfrei. Franqué prüfte weiter 11 fiebernde Wöchnerinnen, entnahm 2 mal Sekret aus der Scheide am 3. und 5. Tag und züchtete das eine Mal Streptokokken, die nicht tierpathogen waren, das andere Mal bei einer Patientin mit Kondylomen tierpathogene Streptokokken und Staphylokokken 9 mal aus dem Uterus, wobei 3 mal die Kulturen negativ waren, 4 mal nicht tierpathogene Streptokokken, je 1 mal Gonokokken und *Bacterium coli* enthielten, dieses letztere bei einer schweren Erkrankung mit tierpathogenen Kolibakterien.

Stähler und Winkler (Klinik Marburg, Direktion Ahlfeld) führten die Entnahme sehr genau aus und benutzten ähnliche Uterinspekula wie O. Burckhardt, impften

1. auf schwach alkalischem 1proz. Peptonagar, der zu Platten gegossen wurde,
2. schwach alkalischem 2proz. Traubenzuckeragar hoch überschichtet,
3. bei Verdacht auf Gonorrhöe auf Natronplatten,
4. einmal in schwach alkalischer 1proz. Peptonbouillon.

Wegen vieler Bakterienbefunde, welche die Autoren selbst auf Verschleppung von Zervikalkeimen bezogen, verschärften sie die Vorsichtsmaßregeln in einer II. Serie, und nun fanden sie unter 55 zur Beurteilung herangezogenen Fällen 35 mal, also in 63,6%, die Uterushöhle keimfrei.

Bei genauerer Auswahl derjenigen Fälle, bei denen die Verfasser selbst eine Verunreinigung durch Zervikalkeime ausgeschlossen hatten, auf die es uns hauptsächlich ankommt, ergaben 23 Impfungen auf schwach alkalischem Peptonagar 22 mal streptokokkenfreie Kulturen, 1 mal Kokken, die nicht tierpathogen waren. Die Entnahme fand 1 mal am 9. Tag statt, in der Regel am 10. und 4 mal 1 oder 2 Tage später. Die Wöchnerinnen waren alle fieberfrei.

Man kann das Ergebnis dahin zusammenfassen, daß in den späteren Tagen des fieberfreien Wochenbettes die Gebärmutterhöhle in 96% der Fälle streptokokkenfrei war.

Die Mitteilungen von Hallé²⁾ sind mir im Original nicht zugänglich, und bin ich auf den Frommelschen Jahresbericht 1899 und das Zentralblatt für Gynäkologie 1899, S. 80, angewiesen, die zu wenig auf die Einzelheiten eingehen, als daß sie hier verwertet werden könnten.

Franz³⁾ untersuchte 50 leicht fiebernde Wöchnerinnen, entnahm das Sekret nach Desinfektion der äußeren Genitalien mit steriler trockener Watte, Einstellen der Portio in Rinnenspiegeln, Anhaken mit Krallenzangen, Ab- und Auswischen des Zervikalkanals mit Playfairsonden, Einführen von Döderleinschen Sondenröhrchen in das Cavum uteri und Ansaugen mit einer Stempelspritze. Das vordere Ende des Röhrchens war mit Watte verschlossen. Als Nährböden kamen zur Verwendung:

1. alkalische Bouillon,
2. alkalische 10proz. Gelatine,
3. $1\frac{1}{2}$ proz. alkalischer Agar,
4. $1\frac{1}{2}$ proz. Agar + 2proz. Traubenzucker,

¹⁾ v. Franqué, Bakteriologische Untersuchungen bei normalem und fieberhaftem Wochenbett. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1893. Bd. 25.

²⁾ Hallé, Recherches bactériologiques sur le canal génital de la femme. Annales de Gyn. et d'Obstr. T. 51 p., 113 und, 195 und Recherches bactériologiques sur quelques cas de retention placentaire etc. Annales de Gyn. et d'Obst. Tom. 51, p. 295.

³⁾ Franz, Bakteriologische und klinische Untersuchungen über leichte Fieber usw. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1900. Bd. 3, S. 51.

5. $1\frac{1}{2}$ proz. alkalischer Agar + 5 proz. Glycerin,

6. $1\frac{1}{2}$ proz. alkalischer Agar mit Kystomflüssigkeit 2 : 1.

„Das Sekret wurde in Bouillon gebracht, in Gelatine und Agar, der in Schalen ausgegossen wurde. In den übrigen Fällen verwendete Franz außerdem regelmäßig noch das anaërobe Verfahren nach Liborius.“

Unter den 35 leichten, bis zu 4 Tagen dauernden Fiebern fanden sich Streptokokken in aërober Kultur (Bouillon) 1 mal, in anaërober 2 mal und Staphylococcus aureus 1 mal.

Der fakultativ anaërobe Streptokokkus, also der gefährliche, wurde auf den Platten nie gefunden, nur 1 mal in der Bouillon. Negativ fiel die Kulturprobe 9 mal aus.

Anders war das Ergebnis bei den 15 Hochfiebernden, indem dabei 9 mal Streptokokken, 1 mal Staphylokokken wuchsen und 5 mal das Ergebnis negativ war.

Mit großer Entschiedenheit traten Döderlein und Winternitz¹⁾ den Veröffentlichungen von O. Burckhardt entgegen, aber nicht bloß mit der Beanstandung der Sekretentnahme und der Kultur auf flüssigen Nährböden, sondern mit neuen Untersuchungen und wesentlich abweichenden Ergebnissen. Bei 200 nichtfiebernden Wöchnerinnen waren in 85% die Uteruslochien steril und bei den keimhaltigen leichte Temperatursteigerungen häufiger, der Ausfluß reichlicher und oft rein eiterig. Winternitz impfte vorzugsweise auf festen Nährböden, die genauer nicht angegeben sind, und unter 45 Fällen fand er 37 mal Keimlosigkeit = 82%, während sich die geimpfte Bouillon trübte. Wenn jedoch beim Parallelversuch auf der alkalischen Agarplatte nur eine einzige Kultur aufging, so war es augenscheinlich eine zufällig dahin geratene Verunreinigung. Auch am 11. und 12. Tage fand Winternitz in 83% die Uteruslochien keimfrei.

Im Gegensatz zu der Keimlosigkeit der fieberlosen Wöchnerinnen fand Winternitz bei 51 Fiebernden:

- 39 mal Keime im Uterus darunter,
- 18 „ Streptokokken,
- 1 „ Staphylokokken,
- 2 „ Bacterium coli,
- 2 „ Gonokokken,
- 2 „ anaërobe Keime,
- 2 „ Diplokokken,
- 6 „ Bakteriengemische mit Diplokokken,
- 18 „ war die Ursache des Fiebers extragenital.

Von Interesse ist in der Mitteilung von Vogel²⁾ das von ihm angegebene Zervikal-spekulum, das konisch gebaut und so zu schließen ist, daß kein Sekret in das Innere eindringen kann. Es wird geschlossen eingeführt und läßt sich durch Spreizen öffnen, gibt nun Raum, irgendein Lochienröhrchen, ohne Anstreifen an die Zervikalwände in die Gebärmutterhöhle hinaufzuschieben und Sekret aus dem Fundus anzusaugen. Die äußeren Genitalien fanden zuerst mittels Wasser und Seife eine gründliche Reinigung, wurden mit $\frac{1}{2}$ proz. Lysollösung ab- und die Scheide ausgespült und dann mit trockener Gaze ausgewischt. Jetzt erst wurden die Simonschen Spiegel eingeführt, die Scheide mit in Sublimat getauchten Tupfern gereinigt und trocken abgewischt, der Zervikalkanal hingegen nur mit trockener Watte betupft.

Die Entnahme Vogels muß als besonders vorsichtig bezeichnet werden, nur das Ansaugen kann eher fremde Beimengungen heranschleppen als das Abimpfen mit der Platinöse.

Geimpft wurde auf Glycerinagar zu 4% und, wenn Kolonien aufgingen, in Peptonbouillon und Fleischwasser-Peptonbouillon-Gelatine übertragen.

Bei 15 normalen Wöchnerinnen der ersten 4 Tage (1 mal am 5. Tag) war 12 mal die Uterushöhle keimfrei und wuchsen 2 mal Staphylococcus albus und 1 mal Streptokokken, alle ohne die geringsten Krankheitserscheinungen zu machen. Da der Staphylococcus albus als der bekannte Hautschmarotzer das Merkmal der Verschleppung an sich trägt, lautet das Ergebnis Vogels, daß er in 93,3% Keimfreiheit der Uterushöhle fand. Was diese Streptokokken waren, entzieht sich bei diesen Nährböden der Aufklärung. Bei der Entnahme am 8. Tag (2 mal am 9.) blieben die Kulturen

- 9 mal keimfrei, waren
- 2 „ Staphylococcus albus,
- 1 „ Staphylococcus aureus und Bacterium putridum,
- 2 „ Streptokokken, davon
- 1 „ lange, dicke Glieder (Krönig - Walthard?) vorhanden.

¹⁾ Döderlein und Winternitz, Die Bakteriologie der puerperalen Sekrete. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1900. Bd. 3. S. 161, und Winternitz, Verhandl. d. deutsch. Naturforscher und Ärzte in München 1899. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1899. Bd. 10, S. 524.

²⁾ Gustav Vogel, Bakteriologische und klinische Befunde bei normalen und fiebernden Wöchnerinnen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 44, S. 412.

Also kann man die Uterushöhle 11 mal als keimfrei rechnen, d. i. in 73,3%.

Bei den 25 Untersuchungen fiebernder Wöchnerinnen waren 8 mal die Kulturen steril, darunter hatten 3 mastitische Reizung oder Schrunden, andere Zervixrisse, also Fieberanlässe, die außer dem Uterus lagen.

In den übrigen Fällen Streptokokken 4 mal, Staphylokokkenmonoinfektion 3 mal, Staphylococcus albus 2 mal, Staphylococcus aureus 1 mal, Gonokokken 2, Stäbchen 2 mal.

Wormser unternahm wegen des Widerspruchs zwischen den Ergebnissen von Döderlein und Burckhardt Kontrolluntersuchungen genau nach den Angaben von Döderlein und Winternitz. Nur in einem wichtigen Punkte änderte er das Verfahren ab, indem er große Mengen von Sekret und mit Absicht Gewebsfetzchen, also Stücke nekrotischer Dezidua, auf und in die Nährböden brachte, bei den Liboriusröhrchen gerade die Fetzchen oder wenigstens Stücke derselben mit der Impfnadel in die Tiefe stieß.

Was auf den einzelnen Nährböden, also aërob oder anaërob wuchs, auch die Art der Keime ist in der Arbeit nicht angegeben, so daß gar keine Schlüsse über die Bösartigkeit der Keime zu ziehen sind.

Unter 100 untersuchten fieberfreien Wöchnerinnen hatte Wormser bei 84 ein positives Resultat. Die Entnahme fand immer am 11. oder 12. Tage statt.

Die „Massenimpfung“, welche von Wormser eine „Verbesserung“ des Nährbodens genannt und eigentlich zur Methode erhoben wurde, muß Bedenken erregen, weil sie ganz von selbst in sich schließt, daß man, wo die Absonderung nicht reichlich von selbst in die Röhre fließt, mehr oder weniger stark ansaugt und damit Sekret aus unberechenbarer Ferne in das Lochienröhrchen zieht. Dann wird es fraglich, ob man ausschließlich Uteruslochien vom Fundus oder selbst Zervikalsekret vom untersten Teil des Mutterhalses herausbefördert.

Franz macht bei der Darstellung seiner Entnahme die Bemerkung, daß öfters beim Ansaugen mit der Stempelspritze ein luftleerer Raum entstand und dann beim Zurückziehen oder Bewegen mit einem hörbaren Zischen das Sekret in die Lochienröhre einschob. Wenn er auch dies später vermied, so ist dies doch eine Tatsache, welche es sehr fraglich macht, ob die große Menge des zu verimpfenden Materials nicht als eine sehr wesentliche Fehlerquelle zu betrachten ist, die zu viel positive Resultate gibt.

Die Forderung, daß mehr ($\frac{1}{2}$ —1 ccm) Sekret verimpft werden müsse, ist theoretisch unberechtigt, denn es ist die Aufgabe der Bakteriologen, die Nährböden so einzurichten, daß auch wenige, sogar einzelne Keime sich darauf vermehren.

Unsere Bedenken gegen die Aussaat von so großen Mengen, $\frac{1}{2}$ —1 ccm, werden auch durch die Versuche von Schauenstein nicht behoben, der zu dem Ergebnis kam, daß große Mengen zum Impfen nötig seien und darin also Wormser und Franz Recht gab, obschon er in zwei anderen Unterschieden die Technik Döderleins und Krönigs als richtiger anerkannte. Döderlein und Krönig hatten von dem Inhalt der Lochienröhrchen immer nur den mittleren Teil zur Aussaat benutzt, indem sie sich sagten, daß das zuerst eingeflossene Sekret leicht noch einige Keime von tieferen Abschnitten des Genitalkanales enthalten könnte. Auch den letzten Teil ließen sie außer acht, weil dieser beim Zurückziehen noch Keime von den Zervixwänden abfangen könne. Sie durchfeilten deswegen die Röhrchen, so daß die Sekretsäule in ungefähr drei gleiche Abschnitte geteilt wurde und benutzten zur Impfung nur den mittleren. Da fand nun Schauenstein¹⁾, daß in der Tat zwischen den drei Teilen erhebliche Unterschiede bestanden und Wormser mit dem Ausblasen des ganzen Röhrchens und Verimpfen des Gemisches manchen Nährboden mit verschleppten Keimen unbewußt besäet hatte.

Schauenstein entnahm aus diesem Grunde seine Aussaat auch nur aus dem mittleren Abschnitt der Sekretsäule. Weiter beschränkte er in gleichem Sinne wie Döder-

¹⁾ Schauenstein, Zur Bakteriologie des puerperalen Uterussekretes. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1901. Bd. 5, S. 448.

lein die Definition der positiven Kulturproben, nahm gleicherweise ein positives Ergebnis nur bei mindestens 5 Kolonien an und schloß ein solches aus, wenn nur in der Bouillon oder im Agarstrich Kolonien wuchsen, wenn in der Bouillon ganz andere Arten aufkeimten als auf dem Agarstrich und endlich, wenn einer der beschickten Nährböden durch Luftkeime verunreinigt war.

An der großen Menge der Aussaat hielt er dagegen fest und fand so doch viel mehr Keime als Döderlein-Winternitz, nämlich in 64% in der Uterushöhle von fieberfreien Wöchnerinnen zwischen dem 9. und 13. Tag p. p. In dem Aufsatz ist noch auf Tabellen verwiesen, die in kurzen Notizen die Ergebnisse enthalten sollten, die jedoch fehlen. Es ist damit dem kritischen Überblick eine wichtige Prüfung entzogen worden, welche die Notiz von Schauenstein, daß er in der Hälfte der positiven Kulturgläser Streptokokken nachgewiesen habe, dahin aufhellen könnte, ob es die bösartigen Streptokokken pyogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach oder die obligat anaeroben waren.

In vielen anderen Beziehungen ist die Arbeit von Schauenstein sehr wertvoll durch den Nachweis klinischer Tatsachen, daß es

1. gleichgültig war, ob die Frau untersucht worden sei oder nicht, und
2. gleichgültig, ob die Austreibungsperiode kurz oder lange dauerte,
3. Dammverletzungen von sehr untergeordneter Bedeutung seien, allerdings bei Erstgebärenden eher Keimhaltigkeit bedingten als bei Mehrgebärenden,
4. daß dagegen eine überstürzte Abwicklung der Nachgeburtsperiode innerhalb einer halben Stunde mehr Fieber zur Folge habe als eine langsame.

Von 51 normalen Wöchnerinnen (Rektaltemperaturen bis 38,5° C) hatten nur 11 keimfreie Uteruslochien, und 40 waren keimhaltig. In einer zweiten Reihe von 36 normalen hatte Schauenstein bei geringen Mengen von Impfmateriel 16 keimfreie, bei Massenimpfmateriel nur noch 10 keimfreie Fälle.

In der ersten Reihe beträgt die allgemeine Keimhaltigkeit 78.4%, in der zweiten 55,5% bzw. 72,2%.

Bei dem unvereinbaren Gegensatz der Ergebnisse ist sehr verdienstlich, daß mehrere Autoren sich zu Wiederholungen ihrer früheren Untersuchungen aufrafften, was den meisten Menschen schwerer fällt, als sich auf die einmal gemachten zu versteifen. Eine Klärung kann jedoch bei solchen Nachprüfungen nur dadurch erreicht werden, daß die Verfahren genau gleich eingehalten werden. Bei bakteriologischen Arbeiten kommt es auf die geringste Kleinigkeit an. Darum können auch die gegenüberstehenden Arbeiten nicht nach den Ergebnissen geordnet und so quasi per majora entschieden werden, sondern es muß jede kleinste Abweichung in Anschlag kommen. Auf die völlig fehlerfreien Methoden kommt es mehr an als auf große Zahlen von Versuchspersonen. Oberflächlich betrachtet hatten Franz und Wormser nach dem Verfahren von Döderlein gearbeitet, bei näherem Zusehen jedoch sind sie wesentlich davon abgewichen. Schauenstein hatte bewiesen, daß die ganze Sekretsäule zu benutzen, ein abweichendes Ergebnis gibt und in der Tat das mittlere Drittel der Sekretsäule im Lochienröhrchen weniger Keime enthält als das erste und das letzte. Offenbar hatte Franz seine zweite Untersuchungsreihe¹⁾ schon begonnen oder vollendet gehabt, als ihm die Arbeit von Schauenstein unter die Augen kam, sonst wäre es nicht erklärlich, daß er nicht darauf einging. Doch ist das nur zu wahr, was er von der Mischung in dem Lochienröhrchen schrieb, daß, wenn etwas keimhaltiges Sekret in das Röhrchen einfließt, der ganze Inhalt davon durchsetzt werde. Doch dieser Einwand bedeutet, daß es eigentlich undenkbar ist, durch diese Entnahme mit den von unten eingeführten Röhrchen einwandfreie Ergebnisse zu erzielen und daß je weniger man die Verschleppung vermeidet, um so mehr Uteruslochien keimhaltig erscheinen, ohne es in der Tat zu sein.

Er benutzte auch in der zweiten Versuchsreihe, durch die Kontrolluntersuchungen Schauensteins bestärkt, wieder große Sekretmengen, mindestens 1 ccm. Bei der Zählung der gewachsenen Kolonien und der Wertung der

¹⁾ K. Franz, Zur Bakteriologie des Lochialsekretes fieberfreier Wöchnerinnen. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. Bd. 6, S. 332.

einzelnen Platten und Gläser ist wohl im wesentlichen gleichmäßig verfahren worden.

Die Ergebnisse der zweiten Untersuchungsreihe von Franz waren bei 120 Versuchspersonen in den 2 ersten Tagen des Wochenbettes für fieberfreie Frauen 50% keimfreie und 30% keimhaltige Lochien und vom 3.—9. Tage 63% Keimhaltigkeit. Die gefundenen Arten waren:

12 mal	Staphylokokken,
9 „	Streptokokken,
1 „	Bacterium coli,
25 „	Stäbchen,
10 „	Kokken,
35 „	obligat anaerobe Kokken,
8 „	obligat anaerobe Stäbchen.

Es könnten danach höchstens in 9% pathogene Streptokokken in Frage kommen, mit Hinzuzählen der 12 Fälle von Staphylokokken rechnet Franz selbst 21% pyogene Bakterien im Uterussekret fieberfreier Wöchnerinnen.

Wir kommen auch auf die Stelle der Monographie von Stolz¹⁾ zurück, an der er die Ergebnisse von 156 normalen mit steriler Hand untersuchter Kreißender vom 9. Tag des Wochenbettes berichtet, deren Körperwärme niemals 37,9° C. rektal überstieg.

Zur Entnahme wurden die äußeren Genitalien mit Sublimat von 0,5‰ gereinigt, ein Cusco-Spekulum eingeführt, die Portio mit steriler Watte wie von Döderlein desinfiziert und dessen Röhrchen, das mit dem Daumen zugehalten wurde, in das Corpus uteri hinaufgeschoben. Meist wurde mit einer Stempelspritze angesaugt, von der Sekretsäule nur die Mitte, und zwar immer möglichst viel Sekret verimpft. Als Nährboden dienten 1% Peptonbouillon und Traubenzuckeragar. Die Kulturen waren in 55 Fällen positiv, d. i. in 32% wurden an Keimen gefunden:

17 mal	Streptokokken,
19 „	Stäbchen,
14 „	Kokken.

Den Gehalt an Streptokokken beziffert Stolz auf 11%. Auf dem von ihm benutzten Nährboden konnten sowohl die Streptokokken Koch-Fehleisen-Rosenbach als die obligat anaeroben wachsen. Ein Entscheid, wie oft die einen und die anderen vertreten waren, ist unmöglich.

Wichtig sind die Pathogenitätsbestimmungen des Scheidenwochenflusses (l. c. S. 187) nichtfiebernder Wöchnerinnen, die selbst am 4. Tag tierpathogene Streptokokken enthalten können. Die Uteruslochien von fieberlosen Wöchnerinnen des 9. Tags hatten in der Hälfte der Fälle Tierpathogenität, die an den früheren Tagen gezüchteten keine.

Marx²⁾ hatte vor der Entnahme des Uterussekretes den Muttermund mit Karbolösung abgewischt und nur mit der Platinöse aufgefangen und sofort verimpft. Um mit einer Platinöse in die Gebärmutterhöhle eingehen zu können, muß natürlich der Zervikalkanal erweitert sein. Da mir die Originalabhandlung nicht zur Verfügung steht, bin ich auf das Referat von Wormser im Frommelschen Jahresbericht angewiesen, der Näheres über die Entnahme nicht angibt. Dagegen verurteilt W. die Desinfektion der Muttermundslippen, weil jede Spur der Desinfektionsmittel genügt, um das Wachstum der Keime zu verhindern, und zweitens tadelt er die Entnahme mit einer Platinöse, weil nachgewiesenermaßen eine große Menge von Lochien verimpft werden müsse. Die Ergebnisse der Arbeit von Marx stehen nämlich stark im Widerspruch zu denjenigen Wormsers, indem Marx, der bei 15 Wöchnerinnen 48 mal Kulturen angelegt hatte, und zwar erstmals 6—12 Stunden post partum und dann weiter jeden 2. Tag, von 47 Untersuchungen nur 2 mal Keime auf den Kulturen wachsen sah und diese ersten Versuche für ungenügend sorgfältig hielt. Der aus den Befunden gezogene Schluß von Marx lautet, daß der puerperale Uterus in den ersten 5 Tagen des Wochenbettes (innerhalb dieser Frist war untersucht worden) keimfrei sei.

Wie bemerkt, bemängelt Wormser das Abwischen des äußeren Muttermundes mit Karbolösung wegen der Nachwirkung des Phenols auf die Nährböden. Dieser Gedankengang setzt voraus, daß die eingeführte Röhre oder hier die Platinöse den äußeren Muttermund berührt habe. Das ist mit der Öse beim Spreizen des äußeren Muttermundes leichter zu vermeiden als bei

¹⁾ Max Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanals usw. Graz 1903.

²⁾ Marx, Americ. Journ. of Obstet. 1903. V. 48. p. 301.

der Einführung eines Röhrchens, das dann selbstverständlich Keime und zwar Vaginalkeime der Wöchnerin mitnimmt, bei denen das Vorkommen von Keimen aller Art, selbst von infektiösen, noch von niemandem bestritten wird.

Über die Fehlerquellen der „Massenimpfungen“ ist das Urteil schon oben ausgesprochen mit dem Schlußsatz: Je größer die Menge, um so mehr wird verschleppt.

In einem kurzen Aufsatz behandeln Bumm und Sigwart¹⁾ die Frage, ob in den Vaginallochien fieberfreier Wöchnerinnen Streptokokken vorkommen. Über die Entnahme ist nur erwähnt, daß sie aus dem Scheidengewölbe stammten, als Nährlösung wurde Bouillon benutzt, und das Ergebnis war bei 103 Frauen 78 mal positiver Streptokokkenbefund. Die Untersuchungen erstreckten sich vom 1.—7. Tag. Bei 25 Wöchnerinnen gingen trotz täglich wiederholter Abimpfung keine Streptokokken auf. Nur 4 von den 78 bekamen nachträglich leichte Steigerungen.

Ein besonderes Interesse verdient die Arbeit von Schenk und A. Scheib²⁾, weil sie die aus normalen Uteris gezüchteten Streptokokken auf ihre Zugehörigkeit zum *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach untersuchen wollten. Sie geben über Entnahme nichts an, um so mehr über die Nährböden, wozu sie 1%igen Traubenzuckeragar, 1%ige Peptonbouillon, Gelatine, Milch und Kartoffel benutzten. Sie untersuchten 100 normale Wöchnerinnen, davon 65 im Frühwochenbett (3—4 Tage), von denen hatten 23 Keime, aber nur 3 Eitererreger, also Keime in 35,3%, *Streptococcus pyogenes* nur in 4,6%.

Im Spätwochenbett (7.—9. Tag) hatten von 35 Mehrgebärenden 25 Keime, davon 13 mal Streptokokken in Reinkultur. Das ist ein Gehalt an Keimen im allgemeinen von 74,3%, von Streptokokken in 37,1%. Die letzteren besaßen in den meisten Stämmen alle Merkmale der Pathogenität und waren viele für Mäuse hochvirulent.

Obschon James Brownlee³⁾ bei der Entnahme die Verfahren von Döderlein in allen Einzelheiten benutzte, bekam er völlig entgegengesetzte Ergebnisse, nämlich bei 20 Scheidenlochien keinen Fall ohne Keime; aber bei den 37 Fällen mit Impfung von Uteruslochien 3 mal, und nur bei 2 Frauen pathogene Organismen, und zwar Gonokokken, und bei 42 Vaginallochien nur 5 mit krankmachenden Keimen oder Bakteriengemischen.

Die 2 Gonokokkenfälle hatten normale Temperaturen (36,9 und 37,2° C). Geimpft wurde auf leicht alkalischen Platten und schräg erstarrtem Agar, in Agar mit Überschiebung und in Bouillon.

Zeitlich folgt auf diese Arbeit die Veröffentlichung von Natvig⁴⁾, welche wir, soweit es die Verhältnisse der Schwangerschaft betrifft, schon oben S. 75 erwähnt haben, hier für die Keime im Wochenbett. Die Untersuchungen geben die beste Bürgschaft, daß soweit als dies bei der Sekretentnahme vom Genitalkanal möglich ist, eine Verschleppung von Keimen aus der Scheide oder dem Zervikalkanal vermieden wurde. Es wurden zwar keine Specula uteri wie die von Burockhardt, Stähler und Winkler oder Vogel verwendet, aber auch nicht das beträchtlich dickere Lochienröhrchen Döderleins benutzt, sondern die sehr feine Pipette von Pasteur vom Kaliber von 1 mm, womit ein Abstreifen von den Wänden des unteren Halskanales eher zu vermeiden war. Ausgesät wurde auf eine sehr große Zahl von verschiedenen ausgestalteten Nährböden, um die Spezies der Keime festzustellen, und gerade dieser Artbestimmung der einzelnen Keime galt die umfangreiche Arbeit Natvigs in erster Linie.

Das aufgefangene Sekret wurde in Peptonbouillon verdünnt und dann sofort auf die Nährmedien verimpft. Trotz der angewendeten Vorsichtsmaßregeln war das Ergebnis Natvigs bei allen Wöchnerinnen positiv, indem er bei allen Streptokokken fand, und zwar 9 mal fakultativ anaërobe und 6 mal obligat anaërobe. Von den 10 Frauen waren 3, bei denen die fakultativ anaëroben Streptokokken im Wochenbett bis in den Uterus aufstiegen, fiebernd. Nur ein solcher Fall blieb fieberfrei, und ebenso ein Fall mit Gonokokken, der andere fieberte. Es blieben also nur 6 Frauen fieberfrei, und von diesen hatte nur eine den *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach im Cavum uteri, aber in sehr geringer Zahl. Die Lochien wurden am 4. und am 9. Tag des Wochenbettes entnommen.

Es erfolgte bei den Streptokokken Koch-Fehleisen-Rosenbach die Bestimmung der Artcharaktere in Beziehung auf Tierpathogenität, nach dem Aussehen der einzelnen

¹⁾ Bumm und Sigwart, Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 8, S. 329.

²⁾ F. Schenk und A. Scheib, Stellung und Bedeutung des *Streptococcus pyogenes* usw. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905. Bd. 56, S. 325.

³⁾ James Brownlee, Germ.-content of the Uterus. Journal of Obst. and Gyn. of the British Emp. 1905. Vol. 8, p. 174.

⁴⁾ Natvig, Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 76, S. 717ff.

Bakterien und ihrer Kulturen und besonders nach dem Sauerstoffbedürfnis und der Sauerstofftoleranz, weiter der Säureproduktion und Säuretoleranz, nach der Möglichkeit der Immunisierung, nach der Agglutination und nach der Hämolyse. Das Schlussergebnis ist, daß Natvig von den echten Streptokokken 3 Stämme ausschied und als Parapneumokokken bezeichnete, die empfindlicher, vergänglicher und ungefährlich waren. Von den übrigen ließen sich die fakultativ anaëroben Streptokokken nicht vom Streptococcus pyogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach unterscheiden, dagegen erwies sich das streng anaërobe Wachstum als eine unveränderliche Arteigenschaft.

Von besonderem Interesse ist, was hier Natvig von der Säureproduktion und Säuretoleranz der Streptokokken und der Vaginalbazillen berichtet, daß die Säuremenge der beiden nicht sehr verschieden sei von derjenigen durch Stäbchen gebildeten, daß jedoch die Streptokokken in 2–5 Tagen in der von ihnen gebildeten Säure absterben, während die Vaginalbazillen wochenlang in dem Säuremaximum fortbestehen. Damit bestätigt Natvig das Wesen der natürlichen Schutzkraft der Scheide im Sinne Döderleins rückhaltlos.

Wir sehen aus den Versuchen Natvigs, daß es auf große Sekretmengen nicht ankommt und selbst wenige Keime auf gut hergerichteten Nährböden Gelegenheit zum Auswachsen finden. Da wir hier ausschließlich die Frage verfolgen, wie oft im puerperalen Uterus fieberfreier Wöchnerinnen Keime überhaupt und welcher Art bzw. wie oft die bösartigen Streptokokken des Kindbettfiebers angetroffen wurden, können wir von den bakteriologischen Arbeiten der folgenden Jahre nur wenige benutzen, weil die Artunterscheidung durch die Hämolyse und damit die äußerst wichtige Frage nach der Virulenzbestimmung in den Vordergrund gerückt war. Grundlegend für die Hämolyse war das Verfahren von Schottmüller¹⁾, der den verflüssigten und wieder auf 45° C abgekühlten Agar mit defibriniertem Menschenblut im Verhältnis von 5 : 2 cem mischte und Platten goß, um sie mit Strich zu impfen oder mit dem Untersuchungsmaterial vermengt in Platten zu gießen. Mit Eiter aus Phlegmonen, Exsudaten und mit dem Blut des Puerperalfiebers oder des Erysipels bekam er eine starke Hämolyse binnen 12–24 Stunden; aus dem Eiter von Konjunktivitis, Rhinitis, Otitis media und anderen ähnlichen Krankheiten wuchsen Kulturen mit einer sehr feinen Auflagerung von grauer bis schwarzgrünlicher Färbung, weswegen Schottmüller dieser Abart den Namen Streptococcus viridans gab. Da sich auch ein Unterschied in der Virulenz ergab und der erstere Hämolyticus dem hochvirulenten Streptococcus pyogenes zu entsprechen schienen, der zweite mit den schwarzgrünlichen Kulturen dagegen eine geringere Virulenz besaß, gab ihm Schottmüller den Namen viridans sive mitior.

In Fällen von Parametritis, einer Perforativperitonitis, einer Meningitis purulenta und anderen (von 1897–1903 in 7) Fällen wuchs eine dritte Abart, die neben langen Ketten viel Diplokokkenformen aufwies, die sich besonders dadurch auszeichnete, daß die Einzelglieder von einer deutlichen Schleimhülle umgeben waren. Beim Aussäen auf Agar gingen im ganzen wenig Kolonien auf, die bei reichlicherem Wachstum einen farblosen, durchsichtigen, glänzenden Belag bildeten, der sich beim Berühren mit der Platinnadel schleimig, fadenziehend erwies; aus diesem Grunde erhielt er den Namen Streptococcus mucosus.

Schon aus der Herkunft der Streptokokken war es begreiflich, der ersten Form mit ausgesprochener Hofbildung um die einzelnen Kulturen, einer Aufhellung von ungefähr 1–2 mm Radius die höchste Virulenz und die Hämolyse zuzuerkennen. Da eine solche Virulenzbestimmung in ungefähr 24 Stunden

¹⁾ Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 849 und 909.

zu erzielen ist, knüpften sich an das neue Verfahren große Hoffnungen für die Prognosestellung. Wie weit diese erfüllt wurden, soll durch Auszüge der Arbeiten beantwortet werden, die wir hier anschließen, obschon sie der enger gezogenen Aufgabe nach dem Vorkommen von Keimen im Uterus fieberfreier Wöchnerinnen eigentlich nicht entsprechen. Es sind aber solche Beobachtungen bei den Arbeiten über die hämolytischen Streptokokken zahlreich eingestreut. Die meisten der Forscher folgten dem ersten Beispiele, nur noch Lochien aus dem Scheidengrund, später sogar nur vom Scheideneingang zu entnehmen, weil es sich gezeigt hatte, daß die im Uterus gefundenen Keime regelmäßig eine Auswahl der in der Scheide befindlichen darstellen. Diese Abimpfung von Scheidensekret hat einen praktischen Wert, indem z. B. ein Fehlen der hämolytischen Streptokokken im Scheidenausfluß einer Wöchnerin beweist, daß sie auch keine solchen im Uterus haben kann; aber die positiven Kulturen geben keine zuverlässige Antwort über das Vorkommen der gleichen Pilze in utero, weil eben die Uteruslochien immer eine Auswahl der Vaginallochien darstellen und je nach Zufall eine Aufwanderung gerade der *Streptococci haemolytici* nicht stattgefunden haben kann. Wenn man darüber sicheren Aufschluß zwecks wissenschaftlicher Untersuchungen haben will, müssen die Uteruslochien selbst entnommen werden.

Erst nach diesen Vorbemerkungen können wir auf die Untersuchungen von Gonnet¹⁾ eingehen, der den Schottmüllerschen Blutagar wegen seines diagnostischen Wertes zur Unterscheidung gegenüber anderen Kokken sehr lobt und bestätigt, daß man schon nach 12—24 Stunden deutliche Kolonien sehe und deren Zahl leicht abschätzen könne.

Bei 100 ungefähr im 8. Monat der Schwangerschaft stehenden Frauen enthielt das Sekret des Scheidengrundes niemals den *Streptococcus haemolyticus*, sondern nur 16 mal den von Gonnet *Streptococcus gracilis* benannten Pilz. Dieselben Frauen wurden am 5.—7. Tag des Wochenbettes wieder untersucht. Die Uteruslochien enthielten 90 mal keinerlei Streptokokken. In 6 fieberfreien Fällen fand sich *Streptococcus gracilis*, welcher in der Schwangerschaft nicht dagewesen war. Vier andere Fälle, die ebenfalls in der Schwangerschaft frei von Streptokokken waren, also auch keinen *Streptococcus gracilis* hatten, zeigten im Wochenbett alle Zeichen einer Ansteckung mit dem *Streptococcus pyogenes puerperalis* (Koch-Fehleisen-Rosenbach), bei denen sowohl das Uterusekret als auch das Blut positiven Streptokokkenbefund ergab und die tödlich endeten. Die bemerkenswerteste Angabe Gonnets lautet, daß, wo sich in der Schwangerschaft der *Streptococcus gracilis* nachweisen ließ, er im Wochenbett verschwunden war.

Zu ähnlichen Resultaten gelangte Fromme²⁾, indem von 100 untersuchten Schwangeren zwar 27 Streptokokken in der Scheidenabsonderung hatten, von denen aber kein Stamm typisch blutlösend war. Nur 3 mal konnte eine geringe graugrünliche Färbung des die Kolonie umgebenden Blutes bemerkt werden. Zwei dieser Frauen hatten im Wochenbett 2 Tage lang Fieber und zu gleicher Zeit in den Uteruslochien ebenfalls nicht hämolyzierende Streptokokken. Alle anderen Wochenbetten waren fieberfrei. Bei Frommes Funden kann es sich also nur um den *Streptococcus mitior* gehandelt haben.

Normale Wöchnerinnen hatten unter 36 Fällen 19 mal = 52,8% Streptokokken in den Scheidenlochien. Die Kulturen zeigten keine Hämolyse, sondern nur kleine, graugrünliche Kolonien, so daß es sich nur um *Streptococcus mitior* sive *viridans* handelte. Dementsprechend blieben auch alle Wöchnerinnen fieberfrei.

Heynemann³⁾ untersuchte in seiner ausführlichen Arbeit Blut und Lochien von 125 fiebernden Wöchnerinnen, macht aber im gleichen Aufsatz eine (l. c. S. 89) kurze Mitteilung über 20 gesunde Schwangere und 50 fieberfreie Wöchnerinnen, wonach er bei ersteren nie, bei den letzteren 31 mal ausgesprochen hämolytische Streptokokken im Scheidensekret gefunden hatte. Von 27 täglich untersuchten Wöchnerinnen wiesen 17, davon 13 bereits am 2.—4. Wochenbettstag, solche auf. In 6 besonders darauf geprüften Fällen waren sie außer in der Vagina auch in den Uteruslochien nachweisbar.

¹⁾ Gonnet, C., *Streptococque pyogène et infection puerpérale*. L'Obst. Paris 1907. T. 38. p. 12.

²⁾ Fromme, Klinische und bakteriologische Studien zum Puerperalfieber. Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 85, S. 154 ff.

³⁾ Th. Heynemann, Die Bedeutung des hämolytischen Streptokokkus für die puerperale Infektion. Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 86, S. 61.

Wenn die ersten Arbeiten über Hämolyse von Schottmüller, Gonnet und Fromme die Hoffnung erweckten, mit einem Versuch, der innerhalb eines Tages auszuführen ist, die bösartigen menschenpathogenen Streptokokken erkennen und bei deren Abwesenheit eine gute Prognose für die Kranke stellen zu können, erschütterte die kurze Anmerkung von Heynemann in seinem Aufsatz die Zuversicht auf dieses Mittel um so mehr, als er als Mitarbeiter Frommes mit der Methode und der Beurteilung der Kulturen vertraut war. Und dieser Stimmungsumschwung wurde noch verschärft durch die Mitteilung von Sigwart¹⁾, der in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin Blutagarplatten zeigen konnte, die von fieberfreien Wöchnerinnen stammten und hämolytische Höfe hatten, wie sie eine Vergleichsplatte aus septischer Peritonitis aufwies.

In seiner ausführlichen Arbeit erklärte er²⁾ die von Schottmüller, Gonnet und Fromme abweichenden Ergebnisse durch eine andere Technik, indem er die Lochien zuerst mit 2 ccm defibrinierten Menschenbluts vermischte und auf diese Mischung die auf 42° C abgekühlte Agarmasse goß.

Wir wollen an dieser Stelle die Befunde bei fiebernden Wöchnerinnen überschlagen und uns denjenigen bei fieberlosen zuwenden, deren axillär gemessene Abendtemperatur immer unter 37,5° C maß, wobei von 56 Personen 38, d. i. 67,8%, in den Scheidenlochien typisch hämolytische Streptokokken aufwiesen. Das Interessanteste ist dabei, daß bei fiebernden die Häufigkeit der hämolytischen Streptokokken nur wenig höher war, nämlich bei 44 Wöchnerinnen 31 mal, d. i. nur 70,4% im Vergleich zu 67,8%.

Mit den hämolytischen Streptokokken bei fieberfreien Wöchnerinnen beschäftigten sich auch Lüdke und Polano³⁾, und zwar mit Uteruslochien bei 30 Frauen, bei denen sie allerdings nicht unmittelbar das entnommene Sekret auf Blutagar impften, sondern eine Vorbehandlung während 12—24 Stunden in schwach alkalischer Bouillon vorausschickten. Es ist das ein Umstand, der mehr positive Befunde von vornherein erwarten läßt, und in der Tat fanden sie 16 mal Streptokokken und darunter 8 mal hämolytische, d. i. in 26,6%. Von Interesse ist die Bemerkung, daß die Verfasser öfter Übergänge von hämolytischen Streptococcus longus in Streptococcus mitior beobachten konnten, eine bemerkenswerte Tatsache, auf die wir bei dem Bericht über die Untersuchungen Zangemeisters noch zurückkommen werden. Lauten schon diese Berichte anders als bei Sigwart, so noch weit mehr diejenigen von Sachs⁴⁾, der bei 20 fieberfreien Wöchnerinnen nur einmal einige hämolytische Streptokokken, d. i. 5%, neben sehr viel anderen Keimen und 3 mal nicht hämolytische Streptokokken, 16 mal überhaupt keine Streptokokken fand. Bei den 148 Kranken waren

hämolytische Streptokokken	65 mal = 43,9%
nichthämolytische Streptokokken	23 „ = 15,5%

vorhanden, gegen 5% bei den fieberfreien.

Das Verfahren glich im allgemeinen dem Schottmüllerschen. Daß er mehr (10 ccm) Agar und etwas weniger Blut nahm als Sigwart, nämlich etwa 2 : 10, kann den Unterschied der Befunde nicht erklären, die selbstverständlich für Sachs eine völlig andere Stellungnahme bedingten als die von Heynemann und Sigwart eingenommene.

Die Hämolyse hat trotz aller Unvollkommenheiten doch einen bedingten Wert für die Prognose behalten, dagegen haben sich weitere Versuche von Fromme über Virulenzwertung durch den Blutschwamm und das Lezithinverfahren nicht bewährt.

Die Absicht von Fromme war, durch Zusatz von Blutschwamm eine Wachstums- hemmung der virulenten Streptokokken zu erzielen und bei Zunahme der Keimzahl auf dem mit Blutschwamm versetzten Nährboden im Vergleich zur Einsaat die avirulenten Streptokokken zu erkennen.

Bürgers⁵⁾, der das Verfahren Frommes nachprüfte, fand dasselbe nicht brauchbar, denn in seinen Proben nahmen die virulenten und hämolytischen zu, einzelne avirulente ab, andere zu.

¹⁾ Sigwart, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1908. Bd. 63, S. 352.

²⁾ Sigwart, Die Hämolyse des Streptokokkus in der Schwangerschaft und im Wochenbett. Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 87, S. 468.

³⁾ Lüdke und Polano, Über Hämolyse der Streptokokken. Münch. med. Wochenschrift, 1909 S. 7.

⁴⁾ Sachs, Bakteriologische Untersuchungen beim Kindbettfieber. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 65, S. 143 ff., für die fieberfreien Wöchnerinnen. 1910. S. 174.

⁵⁾ Bürgers, Zentralbl. f. Gynäk. 1910. Nr. 18, S. 602.

Ein zweiter Vorschlag von Fromme zur Bestimmung der Virulenz durch Züchtung in Lezithinbouillon, in welcher die virulenten Streptokokken binnen 12 Stunden abgetötet werden sollten, erwies sich als unbrauchbar, denn es nahmen im allgemeinen alle Stämme ab, ja ein avirulenter ging ganz ein, ein anderer avirulenter vermehrte sich ins Unzählbare. Auch Hamm¹⁾ spricht diesem Verfahren den Wert zur Virulenzbestimmung ab.

Bürgers nimmt an, daß Fromme den Fehler machte, die Zählung der Keimzahl bei der Einsaat zu unterlassen.

Dafür schlug Bürgers ein neues Verfahren vor, bei dem die Phagozytose zur Virulenzbestimmung herangezogen wurde.

Dieses neue Verfahren setzt eine Bakterienreinkultur voraus, welche mit einer Natriumzitratlösung von 1—2% mit den Blutkörperchen in bestimmtem Verhältnis gemischt und nun 10 Minuten lang bei 37° C gehalten wird. Danach folgt das Ausstrichpräparat, die Fixation und die Färbung. Endlich werden von 100 Leukozyten diejenigen gezählt, welche nicht Bakterien gefressen haben. Kommt bei der Zählung heraus, daß von 100 Leukozyten 50 oder mehr nicht gefressen haben und also die Virulenzzahl 50 oder höher ist, so hat dieser Streptokokkenstamm als virulent zu gelten.

Auf die Einzelheiten können wir hier nicht eingehen, denn wenn auch der Erfinder angibt, daß in 12—14 Stunden nach der Abimpfung des Sekretes ein Urteil über die Virulenz möglich sei, so ist die Ausführung doch ausschließlich in wissenschaftlichen Instituten oder in Kliniken zu wissenschaftlichen Zwecken möglich und bestimmt dann doch nur einen Faktor der Prognose.

Nach dem Abschweifen auf die Arbeiten über Hämolyse, die doch zu einem Teil sich auf das Vorkommen von Streptokokken im Uterussekret fieberfreier Wöchnerinnen erstreckten, möchten wir uns auf unsere besondere Aufgabe zurückziehen und weitere Versuche in dieser Richtung erwähnen.

Nicholson und Ewans²⁾ fanden bei 49 normalen Wöchnerinnen nach normaler Geburt die Uteruslochien während der ganzen Dauer des Wochenbettes steril und Streptokokken niemals im Uterus, ohne Symptome zu machen. In Ausnahmefällen sind nichtpathogene Mikroorganismen auch bei fieberlosen Wöchnerinnen nachweisbar.

Da uns die Originalien nicht zur Verfügung stehen, können wir diese Angaben nur aus Referaten entnehmen.

Wegelius³⁾ haben wir schon einmal zu erwähnen gehabt bei der Durchsicht der Bakteriologie der Scheide während der Schwangerschaft und dort seine Sorgfalt erwähnt für die Entnahme des Scheideninhaltes. Für das Uterussekret im Wochenbett benutzte er eine feine Pasteursche Pipette und für die 4 letzten Versuchspersonen das Walthardsche Lochienröhrchen, welches die größtmögliche Sicherheit gegen eine Verschleppung von Keimen aus unteren in obere Abschnitte des Genitalkanals gewährt. Die Aussaat und die Herstellung der Platten war die gleiche wie bei Natvig. Die Ergebnisse lauten für die Uteruslochien, daß vom 4. bis zum 9. Tag des Wochenbettes eine Zunahme der Keime zu erkennen ist. Unter den 10 Fällen war am 4. Tag p. p. in Nr. 7 und 8 das Uterussekret steril, am 9. Tag p. p. nur noch Nr. 8. Doch muß gesagt werden, daß verhältnismäßig unter diesen 10 Versuchspersonen von Wegelius viel Fieber und Krankheit anderer Art vorkam. Die Nr. 9 und 10 hatten beträchtliches Fieber, dazu einen Schüttelfrost und stark riechende Lochien, die Nr. 5 und 6 subfebrile Temperaturen, die Nr. 3 schwach, die Nr. 4 stark fötide Lochien, so daß von den 10 nur 4 als ganz gesund zu zählen sind, nämlich Nr. 1, 2, 7 und 8. Die beobachteten Keime (Uteruslochien) waren in 1 und 2 große positive Diplokokken in aërober und anaërober Kultur, in 7 obligat anaërobe Streptokokken. Immerhin muß als zusammenfassendes Resultat berichtet werden, daß am 9. Tag in der Mehrzahl der untersuchten Fälle Keime vorhanden waren, aber vorwiegend die relativ ungefährlichen.

Wie Natvig so entscheidet sich auch Wegelius für das Bestehen einer Selbstaufwanderung der Keime während des Wochenbettes von der Vulva bis zum Corpus uteri, und zwar sowohl für Streptokokken der aëroben Züchtung als auch für obligat anaërobe Bakterien.

Während der Schwangerschaft hingegen und bis zum Blasenprung intra partum besteht in den meisten Fällen zwischen der Mikroflora der Vulva und derjenigen der Vagina ein charakteri-

¹⁾ Hamm, Zentrabl. f. Gynäk. 1910. Nr. 8, S. 278.

²⁾ Nicholson und Ewans, The bacteriolog. of the puerp. ut. Americ. Journ. of med. scienc. Philadelphia und New York 1908. Vol. 136. Nr. 2. S. 225.

³⁾ Wegelius, Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 88, S. 249.

stischer Unterschied und gerade bei denjenigen Gravidæ, die auch in bezug auf das Vaginalsekret als gesund zu bezeichnen sind.

In einem Vortrag auf dem Kongreß der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie berichtet Opitz¹⁾ kurz über bakteriologische Untersuchungen von Scheidenlochien vom 4. Tag des Wochenbettes ohne genauere Angaben über Entnahme und Nährböden, sondern sich darüber nur auf Krönig und Pankow beziehend, mit dem Ergebnis, daß auf 100 Versuchspersonen nur 13mal Streptokokken gefunden wurden, von denen 7 nur bei Aussaat auf Bouillon aufgegangen waren. Diejenigen Streptokokken, welche auf allen Nährböden wuchsen, waren hämolytisch. Die Bedeutung der Hämolyse als Merkmal der Bösartigkeit, die schon mehrfache Stöße erhielt, bekommt hier einen neuen, weil die hämolytischen Streptokokken fast gleichmäßig bei fieberfreien vorhanden waren und bei fiebernden fehlten. 6 der Keimträgerinnen waren fieberfrei, 7 mit Temperatursteigerungen, die höchstwahrscheinlich infiziert waren, hatten keine Streptokokken im Uterus. Bei schweren Erkrankungen waren dieselben regelmäßig hämolytisch und in großer Zahl zugegen.

Um uns nicht in das weitschichtige Gebiet der Hämolyse zu verlieren, sondern den Bericht auf Streptokokkenfunde bei fieberfreien Wöchnerinnen zu beschränken, wollen wir noch die Untersuchungen von Jötten erwähnen, der allerdings nur die Scheidenabsonderung untersuchte, welche mit Wattepinselfen aufgefangen wurde, und zwar mit je dreimaligem Abwischen gewonnen war.

Bei 20 fieberfreien Wöchnerinnen züchtete er 14mal typische hämolytische Streptokokken aus. Unter den 14 einzeln aufgeführten Fällen sind aber, streng genommen, d. h. mit oberer Temperaturgrenze 37,6° C axillar, nur 9 zu zählen, während 5 andere erhöhte Wärme hatten. Seine Ergebnisse faßte Jötten dahin zusammen, daß die hämolytischen Streptokokken keine pathogene Bedeutung weder intra partum noch im Wochenbett haben.

Wir wollen uns die Kritik dieser Arbeit Jötzens ersparen, weil ein anderer Autor, der ausgedehnte und anerkannte Erfahrung in der Bakteriologie besitzt, sich deutlich ausgesprochen hat, nämlich Sachs²⁾, der Sigwarts Mischung des Lochialsekrets mit dem defibrinierten Blut und das Gießen einer Platte aus der Blut-Lochien-Agarmischung für den größten Fehler hält, der in diesen Untersuchungen gemacht worden ist, da diese Mischung der Lochien mit dem Blut jede Übersicht über das quantitative Verhältnis der Keime ausschließt.

Die Übersicht über die Bakterienfunde im puerperalen Uterus

ergibt ein wirres Durcheinander, selbst wenn man zugibt, daß die Einzelergebnisse nicht gleichwertig sind, indem vielfach von den Autoren nur die Keimzahl überhaupt bestimmt wurde, von anderen dagegen auf die ansteckenden besonders acht gegeben und nur diese gezählt oder wenigstens eine Auswahl zwischen den harmlosen und bösartigen Keimen getroffen wurde.

Die ursprüngliche Lehre, daß der Uterus der „gesunden“ Wöchnerinnen keimfrei sei, die Döderlein zuerst aufgestellt hatte, ist nach diesen Ziffern nicht mehr zu halten und ist auch bei der Untersuchungsreihe, welche Döderlein mit Winternitz veröffentlicht hat, abgeändert worden. Aber zwischen den Ziffern von Döderlein-Winternitz und denjenigen von O. Burekhardt, Wormser und Sigwart u. a. klafft eine große unüberbrückbare Kluft.

Der erste, welcher an der Lehre von der Keimfreiheit der Uterushöhle rüttelte, war O. Burekhardt, der bei der ersten Untersuchungsreihe unter 14 Fällen 12mal Keime fand, also in 85,0%. Bei Fortsetzung der Versuche und Entnahme an späteren Tagen des Wochenbettes (11. und 12. Tag) fand er bei 28 Fällen zwar 24mal Keime, aber darunter nur 5mal Streptokokken,

¹⁾ Opitz, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Straßburg 1909. Bd. 13, S. 326.

²⁾ Sachs, Streptokokken im Vaginalsekret. Zentralbl. f. Gynäk. 1913, S. 608.

und zwar obligat anaërobe, d. h. keine Streptokokken des Kindbettfiebers. Zählen wir nun bei O. Burckhardt die Keime schlechtweg, so bekommen wir eine Bakterienhäufigkeit von 85,7%. Zählen wir nur die Streptokokken (28 : 5) 17,8% und berücksichtigen wir die Bedeutung der gefundenen, so heißt selbst bei O. Burckhardt das Fazit der Arbeit, daß die Uteruslochien selbst am 11. und 12. Tage frei von Giftkeimen, frei vom Streptococcus pyogenes puerperalis Koch-Fehleisen-Rosenbach waren.

Man sieht aus diesem Gegenüber, daß man die Zahlen und Berichte nicht zählen kann, sondern sie wägen muß. Leider fehlt aber bei vielen die genaue Charakteristik der Keime bei den Untersuchungen, es fehlen zu oft Angaben über die Nährböden und die Kolonienzahl auf den einzelnen derselben, daß eine nachträgliche Beurteilung nach dieser Richtung unmöglich ist. Und doch hat Krönig das gute Beispiel der exakten Bakteriologie gegeben und den Satz schon aufgestellt und darin Döderlein verbessert, daß der puerperale Uterus der gesunden Frau frei sei von pathogenen Keimen. Obschon das Ergebnis O. Burckhardts diesen Satz von Krönig vollkommen bestätigt, ist später recht oft und laut gerade Burckhardt als Überwinder der falschen Lehre von der Keimfreiheit des puerperalen Uterus hervorgehoben worden.

Wie steht es nun mit den Ergebnissen der anderen Autoren? Wir wollen von Marx absehen, dessen Originalarbeit mir nicht zugänglich und des Krieges wegen nicht zu beschaffen war und der nur summarisch notierte, daß er die Uterushöhle der Wöchnerinnen immer keimfrei fand, wir wollen auch bei dieser Zusammenstellung absehen von allen Untersuchungen, die sich mit der Entnahme von Scheidenwochenfluß begnügten, weil das für die wissenschaftliche Forschung der Uteruslochien ungenügend ist.

Nach diesen Einschränkungen lautet die Reihe folgendermaßen:

Namen und Tag der Entnahme	Zahl der untersuchten Fälle	Keime überhaupt in %	Streptoc. pyog. in %
Czerniewski	57	—	1,7
Gonnet	100	—	4,0 ¹⁾
Stähler und Winkler	23	—	4,3
Sachs.	20	—	5,0
Brownlee.	37	—	5,4
Vogel 5. Tag	15	—	7,7
„ 9. „	15	30	6,6
v. Franqué, 9. Tag	10	—	10
Döderlein-Winternitz.	200	17	—
Lüdke und Polano	30	26,6	—
Stolz, 9. Tag	156	35	10,9
Schenk und Scheib, 3. und 4. Tag	65	35,3	4,6
„ „ 7. „ 9. „	35	74,3	37,1
Franz, II. Reihe.	120	59,2	—
und zwar 40% für den 1. und 2. Tag	—	—	—
und 60% für den 3. bis 9. Tag	—	—	7,5 ²⁾
Schauenstein, I. Reihe	51	78,4	—
„ II. „	36	55,5	—
„	—	72,2	—
Wormser.	100	84	—
O. Burckhardt.	—	85,7	—

¹⁾ Diese 4 Wöchnerinnen hatten die Streptokokken auch im Blut, waren also krank.

²⁾ Staphylokokken, wenn sie nicht ausdrücklich als Staphylococcus aureus bestimmt waren, können, weil sie nur Verunreinigungen sind, nicht gezählt werden. Die Untersuchungen von Natvig und Wegelius sind hier weggelassen, weil die Zahl der fieberfreien gesunden Wöchnerinnen unter 10 betrug.

Beider Untersuchung der Vaginallochien auf hämolytische Streptokokken hatten gefunden:

Fromme	52,8%	
Heynemann	62	„
Franz	63	„ Keime
Sigwart, II. Reihe	67,8	„ hämolytische Streptokokken
Jötten	70,0	„ „ „ „
Bumm und Sigwart	75,8	„ „ „ „

Wenn in dem Gebiet eines biologischen Gesetzes solche Gegensätze aufeinanderstoßen, kann der Kritiker mit Sicherheit schließen, daß auf der einen oder der anderen Seite, vielleicht auf beiden, Fehler gemacht worden sind, ferner in dem besonderen Fall, daß der wirkliche Zustand des puerperalen Uterus noch nicht bekannt ist. Die oft gebrauchte Wendung, daß man erst am Anfang der Erkenntnis stehe, erscheint mir jedoch undankbar gegenüber der riesigen Arbeit, die auf die Lösung der Aufgabe verwendet wurde; man kann auch aus den Fehlern lernen, wenn einer dieselben aufdeckt, der, den es angeht, sie nicht in den Wind schlägt und ein dritter, welcher sich der Prüfung erneut unterzieht, sie beachtet. Wer jedoch gemachte Fehler wegdisputieren will, dient eher der Verwirrung als der Wahrheit. Bei diesem klaffenden Zwiespalt ist nichts als feststehend zu bezeichnen, weder der Grundsatz, daß die puerperale Uterushöhle keimfrei sei noch der, daß sie wenigstens von pathogenen Streptokokken verschont bleibe. Aber selbst auf die Gefahr hin, daß es als paradox bezeichnet wird, bei den vielen Meldungen von Keimen und Streptokokken dem Dogma, daß die puerperale Uterushöhle keimhaltig und oft von dem Streptococcus pyogenes des Kindbettfiebers befallen sei, nicht zuzustimmen, halte ich den einwandfreien Beweis nicht für erbracht. Ein jedes biologische Gesetz hat Ausnahmen, aber solche Zahlen, wie diese, zeigen auch für die Keimhaltigkeit noch zu viel Abstände. Dazu kommen die nachgewiesenen Fehler und die Tatsache, daß mancher derselben die Keimhäufigkeit um 10 und mehr Prozent vermehrte und daß diejenigen Untersucher, welche am genauesten vorgingen, in auffallender Weise weniger Keime fanden. Bei der Entnahme mit Röhren, die aufwärts geschoben werden, schleppen diese mit ihrem oberen Ende ausnahmslos Keime von unten nach oben, wie das bei den Versuchen mit dem Bacillus prodigiosus bei den Badeversuchen erlebt wurde (vgl. oben). Jede Röhre, die in den Zervikalkanal eingeführt wird und an die Wand streift, nimmt Zervikalkeime mit in die Höhe. Es darf keine Röhre sein, welche entfaltet wird, sondern ein Dilator mit einzelnen, mit etwa 4 Armen ähnlich dem Dilatorium Ellinger und erst in dieses muß ein Röhrenspekulum kommen mit breitem, umgekremptem Rand wie bei dem Spekulum von O. Burckhardt, damit die Platinöse, die allein zur Entnahme benutzt werden darf, nirgends an die Wand stößt. Die Frage ist noch offen, was bei solcher Vorsicht herauskommt. Dabei muß bei der Definition „gesund“ die Scheidenabsonderung schon in der Schwangerschaft untersucht sein und nur Frauen mit kokkenfreiem Scheideninhalt herangezogen werden und nur solche Frauen, die im Wochenbett nie eine Temperatur über 37,5 axillar oder 38,0 C rektal haben; denn selbstverständlich sind die Temperaturen von 38,0 C axillar „konventionell“ zu Zwecken der vergleichenden Statistik der Fieberhäufigkeit angenommen worden, aber „physiologisch“ sind sie deswegen doch nicht.

Solange Versuche mit solchen Einschränkungen ausstehen, halte ich die Lehre von der Keimhaltigkeit des Uterus puerperalis der gesunden Frau noch nicht für einwandfrei bewiesen.

Für die Vaginallochien ist eine häufige Durchsetzung mit Bakterien aller Art und sehr oft auch mit pathogenen Streptokokken von niemandem bestritten und hier sind viele einwandfreie Beweise dafür angeführt; die Anwesenheit von Wundansteckungskeimen bei Fieber und subfebrilen Steigerungen ist selbstverständlich.

Wo die Streptokokken bei Fieberlosigkeit im frisch puerperalen Uterus gefunden wurden, war eine Verlegenheit geschaffen, wie man dieses Vorkommnis erklären soll. Man half sich mit der Annahme, daß Granulationen und ein Epithelüberzug gebildet sei, welcher das Eindringen der Keime verhindere. Aber diese Erklärung genügt sicher für die ersten 3 Tage des Wochenbettes nicht. Man hat dann auch auf verschiedene Versuche von Chirurgen und Pathologen verwiesen, so auf die Versuche von Friedrich, bei denen Mäusen der Schwanz abgeschnitten und die frische Wunde in Reinkulturen von Streptokokken getaucht wurde, ohne daß es Ansteckungen gab. Es mußten die Streptokokken erst einigermaßen in die kleine Wunde eingerieben werden, um eine Infektion zustande zu bringen. Doch ist sicher die kleine Wunde am Schwanz von Mäusen, die noch einen leichten Blut- oder Lymphstrom ausstößt, nicht zu vergleichen mit der Uteruswunde im Wochenbett. Es liegt viel daran, über die Keimhaltigkeit oder Keimfreiheit der Gebärmutter in der ersten Woche des Kindbettes einen unbedingt sicheren, einwandfreien Beweis zu erlangen, weil von dieser Antwort sehr viel für die Verhütung und die Behandlung der Wöchnerinnen abhängt.

Die Durchsicht der oben angeführten wissenschaftlichen Arbeiten war sehr mühsam und die Auszüge mußten vielfach unvollständig bleiben, weil die Original-Veröffentlichungen nicht genügenden Aufschluß gaben. Obschon ich nicht Lust habe, wegen unwesentlicher Kleinigkeiten meine Zeit zu vergeuden, habe ich die Arbeiten nach Möglichkeit genau studiert, weil sie die Grundlage bilden für die Ätiologie des Kindbettfiebers. Darum ist es dringend nötig, daß die Frage, ob der puerperale Uterus der gesunden Frau keimhaltig sei, wobei der Begriff „gesund“ in den angedeuteten engeren Grenzen gezogen werden muß, mit Verfahren ausgeprüft werde, die einwandfrei sind.

Unter den Bakterienfindungen im Cavum uteri puerperalis haben wir auch mehrere Arbeiten über hämolytische Streptokokken erwähnt, was eine kurze Erörterung der „Hämolyse“ nötig macht.

Begriff und Bedeutung der hämolytischen Streptokokken.

Die von Schottmüller¹⁾ erfundene und jahrelang ausgeprüfte Hämolyse hat mit verschiedenen „Hämolysen“ früherer Zeit nichts zu tun, weder mit der Auflösung der Blutkörperchen durch artfremdes Blut, wie sie bei den Transfusionen mit Hammelblut unangenehm erlebt wurden, noch mit der Hämolyse durch das Serum artfremder, vorher „präparierter“ Tiere, dagegen mit der von Bordet²⁾ entdeckten Auflösung des Blutes durch Streptokokken. Die Bedeutung der Hämolyse von Schottmüller besteht in dem experimentellen Nachweis bestimmter pathogener Kokken und stellt die praktische Verwertung der Bordetschen Entdeckung dar, wie die Widalsche Reaktion diejenige von Gruber nutzbar machte.

¹⁾ H. Schottmüller, Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar. Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 20 und 21, S. 849 und 909.

²⁾ Bordet, Contribution à l'étude du serum antistreptococcique. Annales de l'Institut Pasteur 1904. T. I.

Einen Vorläufer hatte diese Methode in dem Verfahren von Hallé¹⁾ mit der Beimischung von einigen Tropfen Menschenblut auf der Oberfläche einer Agargußplatte.

Die Hämolyse Schottmüllers tritt in Erscheinung durch die Streptokokkenkulturen auf einem Gemisch von Blut mit Agar im Verhältnis von 2 ccm zu 5 ccm Agar oder, um eine etwas dickere Schicht zu erhalten, mit 3—4 ccm Blut auf 8—10 ccm Agar.

Wachsen die menschenpathogenen Streptokokken auf diesem Gemisch, so verbreitet sich nach 12—24 Stunden um die Kulturen ein 1—2 mm breiter, heller Hof, der die Kolonien bald und leicht zu zählen gestattet. Zuerst hatte Schottmüller nur Menschenblut verwendet, das er aus Leichen bald nach dem Tod durch Auspressen des Herzens gewann. Die Geburtshelfer haben es bequemer, tadellos keimfreies Menschenblut zu gewinnen aus den Nabelschnüren der geborenen Nachgeburten. Später ist von Zangemeister nachgewiesen worden, daß gleicherweise auch Tierblut aufgelöst wird.

Wie schon die Überschrift seiner Arbeit angibt, glaubte Schottmüller damit ein „Unterscheidungsmerkmal“ „für eine besondere Art“ gefunden zu haben, was sich nicht bestätigte; denn die Hämolyse bleibt bei den einzelnen Stämmen von Streptokokken „nicht unveränderlich“, was man für eine Arteigenschaft verlangen muß, sondern es haben verschiedene Autoren, die mit Reinkulturen in vitro arbeiteten, wo Zufälligkeiten sicher auszuschließen waren, ein Verschwinden der blutlösenden Eigenschaft beim Züchten unter gewissen, die Streptokokken schädigenden Umständen und andere den Übergang von anhämolysischen Streptokokken in hämolysische beobachtet; so Natvig, Zangemeister, Clarke, Warnekros.

Doch konnte Schottmüller in einer späteren Mitteilung feststellen, daß beim Puerperalfieber und Fieber in puerperio diese blutlösenden Streptokokken neben anderen ohne Hofbildung aufwuchsen und so ein bedingtes Artunterscheidungsmerkmal darstellen.

Von Wert und bewährt ist aber an dem Verfahren, daß die blutlösende Kraft eine erhöhte „Ansteckungskraft“ oder „Virulenz“ oder „Infektiosität“ anzeigt und dies ergibt sich besonders daraus, daß die aus dem Blut der Armvenen fieberkranker Wöchnerinnen gezüchteten Streptokokken fast immer hämolysisch waren, ferner durch die Beobachtungen, daß gerade blutlösend gewesene Streptokokken ihre Eigenschaft verloren, wenn sie in der Vagina mit stark saurem Sekret verweilten, wo erfahrungsgemäß die Streptokokken langsam untergehen.

Die Zahl der Autoren, welche die Hämolyse als eine wandelbare Eigenschaft der Streptokokken erklären, die erworben und verloren wird, je nach den Ernährungsbedingungen der Pilze, ist ansehnlich. Dazu gab Zoeppritz²⁾ ein interessantes kleines Experiment an, bei dem er einer gesunden Schwangeren Scheidensekret entnahm, dasselbe mit wenig physiologischer Kochsalzlösung verdünnte, auf 58° C erwärmte, wodurch die normalen Bewohner der Scheide absterben, und nun hämolysische Streptokokken in dieses Nährmedium impfte mit dem Erfolg, daß die blutlösende Eigenschaft der Streptokokken verloren ging. Die merkwürdigste und nicht völlig aufgeklärte Beobachtung ist jedoch, daß ein Stamm, der bis dahin nicht hämolysierte, blutlösend wurde.

Wenn auch die meisten Forscher die Hämolyse als kein Artunterscheidungsmerkmal anerkennen, so hat doch Schottmüller³⁾ darin Recht behalten,

¹⁾ Hallé, Recherches sur la bactériologie du canal génital de la femme. Thèse de Paris 1898. S. 9.

²⁾ Zoeppritz, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1909. Bd. 13. S. 290.

³⁾ Schottmüller und Mau, Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 434.

daß sie wichtig ist zur Bestimmung der Virulenz. Damit ist ein Hilfsmittel zur Stellung der Prognose gewonnen und zu diesem praktischen Zweck genügen die Vaginallochien, wie dies in der Hallenser Klinik von Fromme und Heynemann eingeführt wurde; denn wenn z. B. beim Impfen mit Scheidenwochenfluß keine hämolytischen Kolonien wachsen, läßt sich eine günstige Prognose stellen. Zeigen sich die hellen Höfe um die Kolonien herum, also eine Blutauflösung in den Platten, so braucht die Prognose noch nicht unmittelbar schlecht zu sein, weil es erst darauf ankommt, ob die Keime auch auf Wunden gelangen und zweitens ob die Schutzkraft des Körpers wirksam genug ist, um den Einbruch der Keime zu verhindern.

Schlecht, wenn auch noch nicht bedingungslos infaust, wird dagegen die Prognose, wenn man die hämolytischen Streptokokken aus dem Blut der Kranken züchten kann. Und gerade der Umstand, daß beim Nachweis der blutlösenden Bakterien in dem lebenden Blut fast alle Kranken sterben, zeigt, daß dieses Verfahren zur Bestimmung und als Gradmesser der Virulenz einen bleibenden, wenn auch, wie alles Biologische, keinen absoluten Wert hat.

Wir wollen für diese Angaben einige Belege geben, so aus Frommes¹⁾ Arbeit, daß unter 200 fiebernden Wöchnerinnen 49mal hämolytische Streptokokken in den Lochien gefunden wurden und von diesen 14 Frauen starben, wo bei 13 dieser letzteren die Kulturen des Blutes ebenfalls positiv ausfielen, ferner daß Heynemann²⁾ unter 125 Fiebernden 22mal hämolytische Streptokokken in der Scheide und bei 4, die starben und nur bei diesen auch im Blute fand.

Wenn nun Sigwart der Ansicht von Schottmüller, Fromme und Heynemann widersprach, weil er bei nicht fiebernden Wöchnerinnen auch hämolytische Streptokokken in der Scheide gefunden hatte, die gleiche Eigenschaften besaßen wie die aus Peritonitiseiter gezüchteten, so ist ja wohl die Anfechtung der Prognosenstellung gerechtfertigt, insofern man beim Vorkommen von Streptokokken in der Scheide noch keine schlechte Prognose zu stellen braucht, wenn die übrigen Erscheinungen günstig sind. Aber der Widerspruch verliert seine Berechtigung, wenn er allgemein gehalten ist, wenn Sigwart³⁾ schreibt, daß er der Hämolyse den Wert eines sicheren Indikators der Pathogenität nicht beimessen könne. Seine Versuche sind nicht oder nur zum Teil gleichwertig mit denen von Schottmüller, Fromme und Heynemann. Daß gegen seine Lochienentnahme und Verimpfung Einwände bestehen, kommt noch dazu.

Unser Urteil über den von Sigwart erhobenen Widerspruch wird durch die gründliche Arbeit von E. Sachs⁴⁾ und durch die Arbeiten von Warnekros vervollständigt und dadurch die Bedeutung der Schottmüllerschen Streptokokkenhämolyse bestätigt. Von den von Sachs untersuchten Wöchnerinnen waren 20 fieberfrei und 148 mehr oder weniger krank. Unter diesen letzteren fand er 66mal hämolytische Streptokokken mit 32 Todesfällen, nicht-hämolytische 26mal ohne einen Todesfall, keinerlei Streptokokken 76mal mit 15 Exitus letales, davon aber 7mal Staphylokokkenblutinfektion mit 7 Todes-

1) Fromme, Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 85. S. 154.

2) Heynemann, Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 86. S. 61.

3) Sigwart, Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 1699 und Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1908. Bd. 63. S. 352.

4) Ernst Sachs, Bakteriologische Untersuchungen beim Kindbettfieber aus der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Rud.-Virchow-Krankenhauses. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1910. Bd. 65. S. 143.

fällen. Von besonderer Wichtigkeit ist wieder die Blutuntersuchung der hämolytischen Streptokokkenträgerinnen. Da gelang der Nachweis von hämolytischen Streptokokken im Blut 22mal und diese starben alle, gleich wie beim Nachweis der Staphylokokken im Blut. Die prognostische Bedeutung der hämolytischen Streptokokken wird noch deutlicher durch den Anteil, mit welchem jede Keimart an der Totenziffer beteiligt ist. Von den insgesamt 47 Infektionstodesfällen waren gefunden worden:

die hämolytischen Streptokokken	in 78,0%
die nichthämolytischen Streptokokken	„ 0,0 „
die Staphylokokken	„ 17,1 „
andere Keime	„ 4,9 „

So überwiegend ist also die ätiologische Bedeutung der hämolytischen Streptokokken.

Sachs stellt sich nach seinen Erfahrungen ganz auf den Standpunkt von Schottmüller: „Ein hämolytischer Streptokokkus wächst entweder gleich mit einem hellen Hof oder er wächst gar nicht, nicht wie viele Staphylokokken, die erst nach einigen Tagen Blut zu lösen beginnen.“ Die Massenimpfung erklärt er für fehlerhaft, gibt aber zu, daß die Entnahme aus der Scheide im praktischen Interesse wegen der größeren Nachteile der Abimpfung aus dem Uterus gerechtfertigt sei.

In einer anderen Arbeit geht Sachs¹⁾ auf die Säurebildung der Streptokokken und deren Beziehung zur Hämolyse ein, weil Natvig die blutlösende Kraft der Streptokokken durch die von ihnen gebildete Säure erklären wollte. Daß Streptokokken Säure zu bilden vermögen, ist wohl zuerst von Frau Sieber-Schoumoff²⁾ gefunden und die betreffende Säure durch Titration quantitativ bestimmt worden. Natvig hat dies durch viele Versuche nachgeprüft.

Doch, daß die Hämolyse in erster Linie von der Säure bewirkt werde, wie Natvig meinte, ficht Sachs an und begründet seinen Widerspruch mit der Beobachtung, daß die Hämolyse auch zustande komme, wo man die gebildete Säure durch Marmorstaub, der den Nährmedien beigemischt ist, bindet und fehlen kann bei Streptokokken, die gleich viel, ja sogar mehr Säure bilden als die böartigen pyogenen des Puerperalfiebers, nämlich bei den obligat anaëroben.

Eine andere Frage ist die, wie weit Hämolyse und Virulenz zusammenhängen. Darüber ist Sachs zu der Ansicht gelangt, daß diese nicht in einem festen Verhältnis zueinander stehen.

Über die Möglichkeit, durch die blutlösende Eigenschaft eine bestimmte Art der Streptokokken abzugrenzen, enthält sich Sachs eines Urteils, gibt jedoch an, daß die sämtlichen von ihm untersuchten Stämme während der ganzen Beobachtungszeit ihr Verhalten zur Hämolyse unverändert behielten und eine Beziehung zwischen dem Fehlen bzw. dem Verschwinden der Hämolyse und dem Abnehmen der Ansteckungskraft bestehe.

Am meisten hat sich Zangemeister³⁾ mit dem Wesen der Hämolyse beschäftigt und eine Reihe höchst interessanter Tatsachen beigebracht. Wir wollen absehen von seinen Einwänden gegen Fromme, daß die Hämolyse

¹⁾ E. Sachs, Über Streptokokken-Hämolyse. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. Bd. 63. S. 463.

²⁾ Sieber-Schoumoff, Recherches sur les Strept. Path. Arch. des sciences biol. méd. exper. Petersburg 1892. S. 202.

³⁾ Zangemeister, Die Hämolyse der Streptokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 427 u. 477.

weder eine Artabgrenzung rechtfertige, weil sie veränderlich, nämlich steigerungsfähig durch Tierpassage und vergänglich bei ungünstigen Ernährungsbedingungen sei, noch als ein sicheres Merkmal der Virulenz gelten könne, weil es hämolytische Streptokokken gebe, die sich als nicht virulent (nicht tierpathogen) erwiesen, und anhämolysische, die schwere, selbst tödliche Krankheiten, verursachen können.

Über diesen letzteren Einwand haben wir die eigene Meinung schon im Anschluß an die Besprechung von Sigwarts Arbeit ausgesprochen und doch soll sie um ihrer Wichtigkeit willen wiederholt werden. Man vergleiche nur die Verhältniszahlen, die oben von Schottmüller und Sachs angeführt sind, wie oft die hämolytischen Streptokokken in den Lochien und bei denselben Kranken im Blut gefunden wurden und wie viele dieser letzteren starben, so hat man das Urteil anschaulich vor Augen über die Virulenzwertung gegenüber den nicht hämolysierenden Streptokokken, bei denen die oben angeführten Autoren keine Todesfälle hatten. Daß jede Keimart, selbst die ständigen Begleiter der gesunden Menschen, die *Bacteria coli*, ausnahmsweise invasive Eigenschaften erlangen können, gestattet noch nicht, diesen Pilz zu den bösartigen, hochvirulenten zu zählen. Jene Fälle, wo nicht hämolytische Streptokokken schwere, sogar tödliche Erkrankungen machten, sind seltene Ausnahmefälle und dagegen die Todesfälle durch hämolytische regelmäßig festgestellt. Biologische Gesetze sind nie unbedingt, d. h. mathematisch gültig, sondern nur große Regeln. Die übermäßige Betonung der Ausnahmen wirkt verwirrend.

Die interessanten Seiten in der Arbeit Zangemeisters bestehen in der Aufklärung der Hämolyse, indem er zunächst durch Bestimmungen des Hämamins in den Agarplatten und des Hämoglobins in Bouillonkulturen bewies, daß kein Verbrauch, kein Aufzehren, kein Untergang des Blutfarbstoffes stattfindet, sondern nur eine Umwandlung. Es tritt der Blutfarbstoff aus den roten Blutkörperchen aus und diffundiert im Agar. Dasselbe geschieht auch bei der Streptokokkeninfektion im Blut der Lebenden, indem das Blutserum rot gefärbt wird (Hämoglobinhämie). Doch war das rote Serum nicht filtrierbar und nicht dialysierbar, woraus andere Autoren schon den Schluß gezogen hatten, daß das Hämolysin einen groß molekularen, also kolloidalen Charakter haben müsse.

Die Diffusion des aus den Blutkörperchen getretenen Hämoglobins in den Agar läßt sich dadurch schön nachweisen, daß man über den Blutagar eine Schicht gewöhnlichen Agar gießt, der dann an den Kulturstellen rot gefärbt wird.

Die Blutauflösung ist je nach den einwirkenden Mitteln recht verschieden, anders wenn man destilliertes Wasser nimmt als bei vielen Salzen. Als Beispiele haben Neufeld und Händel Saponin und gallensaure Salze gegenübergestellt, von denen das Saponin nur den Farbstoff aus den roten Blutkörperchen zieht, während gallensaure Salze die Blutkörperchen völlig auflösen. Zangemeister nimmt nach seinen Untersuchungen an, daß auch die Streptokokken eine vollständige Auflösung der Blutkörperchen bewirken, indem sie einen löslichen Stoff ausscheiden, der diffundiert und die Blutkörperchen verdaut. Dieser lösliche Stoff kann sogar seine Wirksamkeit entfalten, ohne daß die Streptokokkenkulturen unmittelbar die Blutkörperchen berühren, indem man über Streptokokkenkulturen eine dünne Schicht gewöhnlichen Agars gießt und erst darauf Blutagar.

Daß die Hämolyse eine veränderliche Eigenschaft der Streptokokken ist, nimmt auch Zangemeister an.

Die Beziehungen zwischen Hämolyse und Virulenz haben wir oben schon erörtert. Daß gerade die Tierpassage bzw. die Abstammung von frischen Wunden die Virulenz erhöht und oft die Hämolyse erst erweckt, ist wiederholt beobachtet worden und wird von Zangemeister als feststehend erklärt.

Übrigens ist nach Zangemeister die Blutauflösung keine Eigenschaft, die den Streptokokken allein zukommt, sondern ebenfalls bei anderen Kokken, auch Staphylokokken, bei Stäbchen und Schimmelpilzen zu beobachten ist.

Diese Untersuchungen haben nicht bloß für die Theorie, sondern auch für die Praxis einen hohen Wert, weil sie uns Erscheinungen des Lebens erklären, die uns ein besseres Verständnis der Vorgänge im kranken Menschen eröffnen. Nach den von Zangemeister und Sachs gebrachten Tatsachen ist es wahrscheinlich, daß der von den Streptokokken abgesonderte blutlösende Stoff ein proteolytisches Ferment ist und jedenfalls dieses mehr in Betracht kommt als die Säure, während Natvig der Säure den Vorrang einräumte und das proteolytische Ferment in zweiter Linie erwähnte. Gleichviel, ob das eine oder das andere oder beide zusammenwirken: ein Stoff, welcher Blutkörperchen im lebenden Menschen auflöst, vermag auch andere Gewebe aufzulösen: **hämolytische Streptokokken sind auch histolytisch**. Dadurch wird es leicht erklärlich, warum diese in den Körper eindringen, wo die Epithelzellen geschädigt sind. **Durch gesunde, lebenskräftige Epithelien vermögen die Streptokokken nicht zu dringen**, weder durch die Plattenepithelien der Scheide noch durch die feinen kubischen der Granulationen: diese sind **impenetrabel**, die Streptokokken unvernünftig, durch sie zu dringen, sie selbst also **inaggressiv**.

Daß ein eiweißverdauendes Ferment die Hauptursache der Hämolyse ist, wird durch später zu erwähnende Tatsachen erhärtet, wonach man im Eiter, ja sogar im Urin von Pyämischen oft Albumosen und Peptone chemisch nachgewiesen hat.

So eine Auflösung von Zellen des lebenden Körpers muß in nervenreichen Geweben sehr schmerzhaft sein, in den Blutgefäßen dagegen spurlos vorübergehen. So begreifen wir sofort, daß eine Streptokokkenansteckung das eine Mal am Arm, am Peritoneum und anderen empfindlichen Stellen zu qualvollen Schmerzen führt, ein anderes Mal, wenn die Streptokokken ihr tolles Wesen im Blute treiben, beim größten Verfall der Menschen, wo die Temperatur sehr hoch gestiegen, der Puls kaum zählbar geworden ist, dieselben mit klarem Bewußtsein sagen: „mir ist ganz wohl, mir tut nichts weh.“

Durch die Ansteckungskraft der Streptokokken kommt ihr Einbruch in die epithelentblößten Gewebe zustande und die Bakterien werden zu Parasiten, die am Saft und Mark des Lebens zehren. Solange ihnen die Epithelzellen den Einbruch verwehren, z. B. in der Scheide Schwangerer, werden dieselben Keime Saprophyten genannt. Beide Namen Parasiten und Saprophyten sind Ausdrücke, welche von den Botanikern in Übung gebracht wurden und dort auch zum allgemeinen Sprachgebrauch passen. Saprophyten nannten die Botaniker alle Schmarotzer, die nur auf faulem Holz, auf faulen Stengeln der Pflanzen wachsen, dagegen niemals in lebende Pflanzen eindringen können. Auch im allgemeinen Sprachgebrauch spricht man von „faulem“ Holz bei einem abgestorbenen Ast. Der Geruch desselben ist im geschlossenen Raum moderig, aber doch wesentlich anders als derjenige der Eiweißfäulnis. Nun kehrt in der Bakteriologie regelmäßig die Unterscheidung wieder zwischen saprogenen und pyogenen Mikroorganismen, wobei in der Menschen- und Tierpathologie die saprogenen ihren Namen nach der stark stinkenden Eiweißfäulnis tragen, denn sapos heißt faul. Das ergibt jedoch in den Veröffentlichungen der Mediziner eine Flut von Mißverständnissen. Es widerspricht dem Sprachgebrauch ebenso sehr, von

Saprophyten, also von „auf faulem oder von faulem wachsenden Pilzen“ zu sprechen, wo kein Geruch wahrzunehmen ist, als von Saprophyten zu schreiben, wo man das *Bacterium coli* aus dem Blut des lebenden Menschen auszüchtet. Da ist es nach der Begriffsbestimmung der Botaniker nicht mehr Saprophyt, sondern Parasit, und zwar weil dieser Keim ins Blut und andere lebende Gewebe eingedrungen ist und den Menschen krank gemacht hat, ein gefährlicher Parasit.

Und gerade die Mediziner, die noch etwas von dem behalten haben, was sie auf dem Gymnasium lernen mußten, geraten bei dem Worte Saprophyt am ehesten in Verwirrung, weil ihnen vorschwebt, daß Saprophyt „von Faulem wachsend“ bedeuten soll. Es wäre ein Leichtes, hundert Stellen anzuführen, an denen namhafte medizinische Autoren den Ausdruck Saprophyten falsch gebraucht haben. Wenn sie Keime aus dem Blut oder aus Abszessen auszüchteten, so konnten sie diese nicht mehr nach der Begriffsbestimmung der Botaniker Saprophyten nennen, weil sie da bösartige Parasiten waren. Gemeint war von diesen Autoren saprogene Mikroben, die durch sekundäre Virulenz Erwerbung zu Parasiten wurden. Eher schützt man sich vor Mißverständnissen, wenn man auch die inaktiv in der Scheide vegetierenden Keime Parasiten nennt mit dem Beiwort der „harmlosen“.

Diese Saprogenen kommen, wie die Bakteriologie gelehrt hat, häufig in der Scheide Schwangerer vor, wo sie jedoch keine Fäulnis erregen, und von den abgestoßenen Epithelien und der Scheidenfeuchtigkeit ihr Leben fristen. Da sind im Grunde genommen so vollkommen andere Verhältnisse gegeben, daß die Ausdrücke, die vom faulen und vom lebenden Holz stammen, ganz und gar nicht passen. Das Wesentliche, worauf es in der Wochenbettspathologie ankommt, ist ihre Harmlosigkeit, solange keine Wunde und nichts Nekrotisches vorhanden ist. Sie sind **inaggressiv**, solange die Epithelien unverseht bleiben und sind, wenn eine Wunde kommt, gegenüber lebendem Gewebe nicht invasiv und ihrem Ursprung nach nicht hämolytisch. Sie können sich selbst, wenn eine Wunde kommt, wie dies Warnekros unmittelbar mikroskopisch nachwies, nur auf nekrotischem Gewebe ansiedeln. Unter besonderen Umständen vermögen sie allerdings sich den Nährböden anzupassen und **sekundär virulent** und dann auch bösartig parasitisch zu werden. Inaggressiv sind zwar auch die pyogenen im engeren Sinn — die Strepto- und Staphylokokken, so lange die Epithelien unverseht sind — aber auf einer Wunde zeigt sich wieder der große Unterschied. Während die saprogenen inaggressiven Bakterien an der Grenze des lebensfrischen Gewebes Halt machen, wühlen sich die aggressiven primär virulenten, d. h. die von Natur aus hämolytischen Bakterien, in die lebenden Gewebe ein. Das zeigten besonders die später zu erwähnenden Untersuchungen von Warnekros in vorzüglicher Weise. Erst auf den Wunden, wo sie nekrotisches Gewebe finden, werden die saprogenen auch dem wahren Sinne nach Saprophyten oder Nekrophyten, d. h. die auf „faulem Boden“ wachsen und „übelriechende Gase erzeugen“. Auf der anderen Seite werden unter Umständen bei Schwangeren selbst bei erhaltenem Scheidenepithel die Gonokokken aggressiv und erregen die *Kolpitis granulosa*.

Es wäre am besten, den Ausdruck Saprophyten aus der geburts-hilflichen Pathologie ganz auszuschalten und nur von inaggressiven und saprogenen Mikroben zu sprechen und komme ich darin zu demselben Schluß, dem schon Hamm¹⁾ vor mir Ausdruck lieb.

¹⁾ Hamm, Münch. med. Wochenschr. 1914. S. 1962.

Um gleich von der Theorie zur Praxis überzugehen, so sind die obligat anaëroben Streptokokken saprogene und Nekrophyten. Sie vegetieren verhältnismäßig oft in der Scheide, weil sie sehr säuretolerant sind und können totes Gewebe besiedeln und durch die Resorption ihrer Stoffwechselprodukte oft die leichten Fieber erregen, aber nur äußerst selten sind sie bis jetzt als Parasiten im Blut nachgewiesen worden. Ganz anders die hämolytischen Streptokokken Koch-Fehleisen-Rosenbach. Das sind die gefährlichen Histolyten und Parasiten, die, wenn sie erst bis ins Blut vordringen konnten, das Leben in höchste Gefahr bringen. Eine Mittelstellung nehmen das *Bacterium coli* und der Gasbrandbazillus E. Fränkel (*Bacillus phlegmones emphysematosae* oder *Bacillus perfringens*) ein, die zwar auch inaggressive Saprogene sind, aber schon in einer größeren Zahl von Infektionen als die todbringenden — sekundär virulent gewordenen — Parasiten im Blut gefunden wurden.

Die Spontanaszension.

Wegen der praktischen Verwertung, an welche die Ärzte, selbst wenn die theoretischen Kenntnisse noch unvollkommen sind, denken müssen, wollen wir hier die Anschauung von Wegelius über die „Spontanaszension“ der Vulvarkeime erwähnen, worin er sich Natvig anschließt. Nach dem Blasenprung und im Wochenbett, wo durch das alkalische Fruchtwasser, das Blut und das Blutserum (Wochenfluß der ersten Tage) die natürlich vorhandene Säure der Scheide abgestumpft ist, werden den infektiösen Keimen günstigere Bedingungen für ihr Fortkommen geboten und beginnt deswegen die Ausbreitung der auf der Vulva sitzenden Keime über den Genitalkanal. Unzweideutig haben Natvig und Wegelius, wie wir dies schon oben erwähnten, bestimmte Streptokokken als auch obligat anaërobe Bakterien, sowohl in der Gravidität an der Vulva angetroffen, als auch im Wochenbett in der Vagina und dem Uterus derselben Frauen wiedergefunden, und zwar bei Personen, die während der Geburt nie untersucht worden waren.

Daraus zieht Wegelius unmittelbar die logische Folgerung, daß auf die Desinfektion der äußeren Genitalien ein größerer Wert zu legen sei als bisher, und da dieselbe wegen der großen Empfindlichkeit dieser Teile während der Geburt nicht ausreichend und nicht nachhaltig genug auszuführen ist, müsse sie schon während der Schwangerschaft viel sorgfältiger und öfters geschehen.

Die Lehre, die hier von Natvig und Wegelius durch bakteriologische Untersuchung gefördert wurde, ist nicht neu, sondern mit dem lebhaften Streit über die „Selbstinfektion“ schon jahrzehntelang verquickt. Wir stellen jedoch diese Untersuchungen hoch über alle früheren Erörterungen, die nur mit Vermutungen und Möglichkeiten, oft nur um Worte stritten, denen ganz verschiedene Begriffe zugrunde lagen, ein Streit, in den ich nie eingegriffen habe, weil ich zwar vor 30 Jahren mich in bestimmter Formulierung darüber ausgesprochen, aber das allein für wichtig angesehen habe, **Tatsachen** zu sammeln und Untersuchungen zu fördern, welche die Selbstaufwanderung der Keime beweisen sollten.

Der Plan dieser Arbeiten von Natvig und Wegelius ist im Grunde einfach und aus den Ergebnissen leicht herauszulesen. Und doch legen wir Wert darauf, dem Leser die Grundsätze kurz formuliert herauszuheben, weil diese das Programm für die weitere Durchsicht der Literatur ergeben.

Die Arbeit von Natvig bezog sich auf die Mikroflora der Scheide und legte das Hauptgewicht darauf, alle vorkommenden Mikroorganismen aus-

zuzüchten, die bei den 10 Untersuchten vorhanden waren. Aber das letzte Ziel war das Wochenbett und die Feststellung, wieviele und welche von den früheren Scheidenbewohnern im Wochenbett sich im Uterussekret wiederfanden.

Wegelius erweiterte das Gebiet am menschlichen Körper, erforschte, welche Keime in der Schwangerschaft an der Vulva saßen, welche von diesen sich auch in der Scheide fanden, um zu erfahren, wie viele und welche Arten im Wochenbett bis zum Gebärmuttergrund gelangten. Die Technik ist oben angegeben.

Um nun die Tatsachen zu sammeln, welche für dieses Vorkommnis zur Beweisführung brauchbar sind, können wir nur solche Arbeiten aus der großen Fülle von bakteriologischen Untersuchungen herausziehen, welche auch in der Entnahme des Sekretes und in bezug auf die Vorbehandlung die Fehler vermieden, die wir bei der bakteriologischen Erforschung des Scheidensekretes aufgedeckt haben, weil diese Fehler die Verwertung der Ergebnisse unmöglich machen.

Doch ein Grundsatz muß für die Arbeiten der Zukunft aufgestellt werden, den auch die Helsingforscher Forscher nicht berücksichtigt haben. Sie wollten nur gesunde Schwangere zu ihren Studien heranziehen. Der Maßstab des Gesundseins wurde jedoch allein danach bemessen, daß sich die Schwangeren gesund fühlten, nichts zu klagen hatten. Wir müssen verlangen, daß die Definition verschärft wird auf „gesundes Scheidensekret“, um die wirklich Gesunden und örtlich nicht Belasteten von den latent Kranken zu unterscheiden. Wegen des Schutzapparates, den die „gesunde Scheide“ besitzt, kommt es auch darauf an, daß Berührungen und Kohabitationen längere Zeit vor der bakteriologischen Untersuchung ausgeschlossen seien; denn die Schutzkraft der Scheide wirkt nur allmählich und eine Schutzkraft an den äußeren Genitalien ist nicht vorhanden. Nach den Spülversuchen können wir die Umstimmung eines krankhaften Scheidensekretes nicht innerhalb von wenig Tagen, sondern erst nach 17 Tagen erwarten. Erst wenn wir auf die Zeit Rücksicht nehmen, können wir ein Urteil gewinnen über die Geschwindigkeit der Ausbreitung der Keime von der Vulva bzw. von der Scheide aus bis zur Gebärmutterwunde. Verschiedene klinische Erfahrungen und bakteriologische Untersuchungen erwecken den Eindruck, daß diese „spontane Aszension“ der Keime verhältnismäßig rasch geschieht, so wie der günstige Nährboden vorhanden ist.

Diese Fragen sind nicht die Ausgeburts zweckloser Spitzfindigkeit, sondern von großer praktischer Bedeutung. Es ist von Wichtigkeit, ob bei einer Frau die Keime schon in der Scheide auf der Lauer liegen oder ob das ausgeschlossen ist. Die Keime der Vulva brauchen, gleichviel ob sie hoch virulent sind oder nicht, einige Tage mehr zur Spontanaszension als die Scheidenkeime und die Uteruswunde ist in diesen Tagen wieder soweit regeneriert, daß die virulenten Keime der Vulva keine Ansteckung mehr zustande bringen können.

Wir können hier einer Besprechung der sogenannten

Selbstinfektion

nicht aus dem Wege gehen, wollen aber dieselbe nach dem Grundsatz einrichten, daß wir fragen, welche bakteriologischen und klinischen Tatsachen liegen vor, die eine „Spontanaszension“ von pathogenen Keimen beweisen, und zwar müssen wir auf diese Erörterung eintreten, um die kritische Beurteilung der klinischen Erfahrungen zu ermöglichen.

Der Ausdruck „Selbstinfektion“ stammt von Semmelweis und bezog sich nach den Beispielen, die er nannte, auf die Infektionen beim Zurückbleiben

von Eihäuten, Plazentarstücken und Blutgerinnseln. Trotz der Betonung der Exploratio obstetricia interna, die wie ein roter Faden durch seine Schriften zieht, und bei der besonderen Berücksichtigung der Gassengeburten und den klassischen Worten in dem Kapitel „Prophylaxis des Kindbettfiebers“ (S. 265 des Originals und S. 260 der Neuauflage von „Sammelweis' Gesammelten Werken“ von F. v. Györy, Jena 1905) zugunsten der Noninfektion, ist doch in dem Originalbuch von Semmelweis nirgends direkt ausgesprochen, daß er Selbstinfektion nur annahm, wo die innere Untersuchung ausgeschlossen war. Dagegen sind in dem Kapitel Prophylaxis mehrere Sätze, die ein festes Vertrauen auf die Desinfektion beweisen.

Zwar war die Vorstellung von Semmelweis, nach welcher der tierisch zersetzte Stoff in dem Organismus erzeugt werde, nach den heutigen Begriffen unklar, weil damals die Ursache von Gärung und Fäulnis noch ganz anders aufgefaßt wurde.

„Selbstinfektion“ und noch mehr „Autoinfektion“ hielt ich jederzeit für unglücklich gewählte Ausdrücke, weil beide zweideutig sind und sich sowohl das „Selbst“ als auch das „Auto“ eigentlich auf die angesteckte Person beziehen. Die Gynäkologen mögen sich doch einmal umsehen, was die inneren Kliniker und die Helmintologen unter Selbstinfektion verstehen; doch nie die Selbstvermehrung der Wurmparasiten im Körper der Träger, sondern nur die Verschleppung der Eier durch die Hände der Patienten und die Übertragung auf den eigenen Körper bzw. Verdauungskanal. „Vonselbstangestecktsein“¹⁾ war bei dem Wort Selbstinfektion gemeint und darum schlug ich schon 1887 in meinem Lehrbuch der Geburtshilfe und in allen späteren Auflagen den Namen der „Spontaninvasion“ oder Spontanimmigration, nämlich der Keime auf Grund klinischer Erfahrungen vor und verstand darunter eine Erkrankung, bei der die Betroffene in der letzten Zeit der Schwangerschaft nicht tuschiert oder „berührt“ worden war und trotzdem im Wochenbett Streptokokken im Uterus hatte.

Es sind also von vornherein die Eitererreger, die von Natur aus virulenten Keime als Beweisstücke gefordert worden, nicht bloß die Fäulniserreger²⁾.

Übrigens ist der jetzt gebräuchliche Name „Aszension“ also Aufsteigen nach der Körperlage, nicht einmal durchgehend richtig. In der Rückenlage ist, worauf schon Natvig hingewiesen hat, der Scheideneingang, nach der Horizontalen gemessen, höher als der Scheidengrund. Nur für Gehen, Stehen und Sitzen trifft der Begriff des „aufwärts“ zu. Die Rückenlage ist jedoch im Wochenbett die Norm.

Die Infektion mit dem Gonokokkus nimmt als Wochenbettserkrankung eine gesonderte Stellung ein, weil dieser Pilz in die Scheide nicht durch Spontanimmigration gelangt.

Doch decken sich die zwei Begriffe „Spontanaszension“ und „Selbstinfektion“ keineswegs ganz. Von Fehling, Bumm und anderen ist dem Hinweis auf die Begriffsbestimmung von Semmelweis eingewendet worden, daß niemand in Abrede stelle, daß zurückgebliebene Kotyledonen der Nachgeburt von Fäulniskeimen erreicht und zersetzt werden, daß man jedoch bei der Frage der Selbstinfektion wissen wolle, ob es möglich sei, daß „infektiöse“ Keime bei der schwangeren Frau in der Scheide vegetieren und dann nach der Geburt in die wunde Gebärmutter aus eigener Kraft aufsteigen. Die Spontanaszension ist also ein weiterer Begriff. Sie

¹⁾ Siehe Lehrbuch I. Aufl. 1887. S. 500.

²⁾ Vgl. den Abschnitt über Selbstinfektion Menge und Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanal. II. Teil. S. 388.

macht keinen Unterschied zwischen infektiösen und nichtinfektiösen Keimen, sondern fragt ganz allgemein, ob Keime von selbst im Genitalkanal aufsteigen können. Von den Nährbedingungen und der Empfindlichkeit der einzelnen Keime hängt es ab, welche aufsteigen können und welche vertilgt werden. Natürlich richtet sich die Aufmerksamkeit am meisten auf die bösartigen Streptokokken. Als Beweis für die Spontanaszension muß verlangt werden, daß bestimmte, wohl charakterisierte Keime vor der Geburt an der Vulva oder in der Vagina nachgewiesen wurden und post partum sich dann, und zwar nach bestimmten Zeitabschnitten in der Scheide oder der Gebärmutter wieder finden, selbstverständlich ohne daß die Betreffende innerhalb einer gemessenen Frist berührt worden ist. Zum Beweis können grundsätzlich saprogene so gut wie pyogene Mikroben dienen. Die Frist des Nichtberührens darf nicht allzu kurz bemessen, kann jedoch heute noch nicht genau angegeben werden, weil das wiederum nur durch Experimente und bakteriologische Prüfung beantwortet werden kann und solche noch nicht gemacht sind. Wenn wir von Einzelbeobachtungen absehen, müssen wir die Arbeit von Steffek¹⁾ als ersten methodischen Versuch zur Klärung nennen.

Er entnahm das Scheidensekret bei Schwangeren mit einem Simonschen Spiegel, mit dem er in dessen Höhlung den Inhalt herausbrachte, machte Ausstrichpräparate und impfte nach Verdünnen auf schräg erstarrtem Agar oder in Agargußplatte. Einen Teil des Sekretes injizierte er Kaninchen unter die Haut. Denselben Tierversuch unternahm er mit den Agarkulturen. Fast alle der Versuchspersonen waren innerlich nicht untersucht.

Diese Versuche sind nach unseren früheren Auseinandersetzungen nicht einwandfrei; denn die Entnahme mit dem Simonschen löffelförmigen Spiegel war sehr geeignet, Keime der Vulva in die Vagina zu verschleppen. Aber da dieser Fehler allen Versuchen gleichmäßig anhaftet und in den Versuchen doch wesentliche Unterschiede herauskamen, je nachdem das Sekret der Scheide weiß oder gelb war, so verdienen die Versuche von Steffek doch das größte Interesse. Wir haben dieselben nach der Beschreibung der Farbe gruppiert und haben von den 29 erwähnten 3 ausgeschlossen, weil einmal Sublimatspülungen dazwischen gemacht worden waren, einmal eine Colpitis granulosa folgte und einmal eine Angabe über die Farbe des Sekretes selbst fehlt, und fanden unter den 15 Schwangeren mit weißem Scheideninhalt sowohl in den Kulturen fast nur Stäbchen und nur 2 mal *Staphylococcus albus* mit dem Ergebnis, daß 13 der Tiere nach der Injektion nur leichte Knoten hatten, aber gesund blieben, nur die 2 *Staphylococcus albus*-Sekrete Abszesse machten.

Ganz anders fielen die Tierversuche bei Injektionen von gelbem Vaginalsekret aus. Von diesen 11 blieben nur 2 Tiere gesund, 7 bekamen schwere Eiterungen, 2 starben, und immer fanden sich in den Abszessen dieselben Eiterkeime wieder, in der Regel *Staphylococcus pyogenes albus*, nur 1 mal *Streptococcus*, welche nach Ausstrich und Kultur im Scheidensekret gewesen waren. Es ist gerade auf die Tierversuche mit dem Scheidensekret mehr Gewicht zu legen, weil diese beweisen, daß bei den gelben Sekreten offenbar mehr pathogene Keime enthalten sind. Das Vorkommen pathogener Mikroben in der Scheide scheinbar gesunder Schwangerer und deren Aufsteigen in den Uterus wird in der Arbeit von Steffek nicht einwandfrei bewiesen, erstens wegen der fehlerhaften Entnahme, und zweitens, weil dabei die Hauptsache, die Kontrolle der Wochenbetten, unterblieb. Aber in anderer Richtung ist die Arbeit sehr beachtenswert.

Da W. F. Maslowsky²⁾ seine Versuche in allen Einzelheiten ausführte wie Steffek, auch gleiche Ergebnisse bekam, insbesondere auch 13 mal unter den 25 Versuchen pathogene Kokken, nämlich 8 mal *Staphylococcus albus* und 3 mal *citreus*, 1 mal *Streptococcus* und 1 mal *Bacillus pyogenes foetidus* fand, so können wir dasselbe Urteil fällen.

Der Eifer zu bakteriologischen Arbeiten war im Jahrzehnt von 1890 bis 1900 sehr rege, aber die meisten Bearbeiter hatten sich andere engere Ziele gesteckt und die umfassenden Untersuchungen der Mikroflora an Vulva, in

¹⁾ Steffek, Bakteriologische Begründung der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1890. Bd. 20. S. 352ff.

²⁾ W. F. Maslowsky, ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1894. S. 797.

der Vagina und der Uterushöhle post partum wurden nicht durchgeführt. Der erste, welcher dies im ganzen Umfang unternahm, war Krönig. Wir wollen hier nicht seine einzelnen Veröffentlichungen, sondern nur seine Zusammenfassung in dem großen Werk der Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales von Menge und Krönig¹⁾ berücksichtigen.

Da spricht sich Krönig dahin aus: „Wir müssen an die Möglichkeit einer puerperalen endogenen Infektion dann denken, wenn wir den Nachweis erbringen können, daß Bakterien von der äußeren Haut in die inneren Geschlechtsteile, d. h. auf die Oberfläche des Uterovaginalkanals von selbst bei der Geburt oder im Wochenbett einwandern können. Die Fähigkeit pathogener Bakterien, von tiefer gelegenen Teilen des Genitalschlauchs zu höheren emporzukriechen, konnten wir oft beobachten.“

„Wir sahen, daß bei nichttschierten Frauen, also ohne daß ein Transport der Keime möglich war, die Bakterien von der Zervix aus das ganze Endometrium bis in die äußersten Tubenecken in der kürzesten Zeit überwucherten. Diese Eigenschaft der Bakterien, sich auszubreiten, ist nicht durch Eigenbewegung zu erklären, denn diese fehlt dem *Streptococcus pyogenes* vollständig, sondern entweder durch Flächenwachstum oder durch Wachstum im Sekret des Wochenflusses.“

„Die zahlreichen, von mir nachgewiesenen Infektionen der puerperalen Uterushöhle mit dem *Streptococcus pyogenes* bei Frauen, welche weder während der Geburt noch in der letzten Zeit der Schwangerschaft innerlich berührt waren, sondern bei denen nur während der Geburt eine Berührung der äußeren Geschlechtsteile stattgefunden hatte, beweisen, daß die pathogenen Keime von der äußeren Haut der Geschlechtsteile der Kreißenden oder Wöchnerin ascendieren können.“

„Da wir mit einem gewissen Recht annehmen dürfen, daß die Scheidenbewohner bei der Ätiologie ohne Belang sind, liegt für uns eine autogene Infektion durch Keime der äußeren Haut nur dann vor, wenn eine Wöchnerin an Puerperalfieber erkrankt, welche nachweislich weder während der letzten Zeit der Schwangerschaft noch während der Geburt oder im Frühwochenbett vom Arzt oder von einer Hebamme berührt worden ist.“

Zwischen den Zeilen ist hier zu lesen: Anderenfalls gilt die Infektion als Berührungsübertragung.

Alle oben kurz wiedergegebenen Sätze sind durch Beobachtungen, welche in dem klassischen Buche von Menge und Krönig niedergelegt sind, bewiesen.

Der Leser wird später bei der Beurteilung der klinischen Erfahrungen erkennen, daß diese zunächst sehr theoretisch anmutenden Sätze Krönigs eine hohe praktische Bedeutung haben.

Es sind auf 3 Kongressen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie und mancher anderen Versammlung viele Worte aufgewendet worden, ob die Bedingung des „Unberührtseins“ und diejenige „der pathogenen Keime“, also der „bösartigen Streptokokken“, gerechtfertigt seien oder nicht. Das kam ebensowohl von der verschiedenen Benennung als von den verschiedenen Vorstellungen, die man dem Namen Selbstinfektion unterlegte. Wenn man „Spontaninfektion“ schreibt, so kann man die Bedingung verstehen, daß Streptokokken nachgewiesen werden müssen, weil nur diese Keime „Infektionen“ des ganzen Körpers machen, die anderen nicht. Braucht man dagegen die Bezeichnung „Spontanaszension“, so kommt es allein darauf an, ob gewisse, wohl zu charakterisierende Keime aus eigener Kraft aufwandern können, wobei dies

¹⁾ Menge und Krönig, II. Teil. S. 359. 1897. Leipzig, Arthur Georgi.

gleichgültig ist, ob sie pathogen oder unschädlich, ob sie den pyogenen oder den saprogenen zuzurechnen sind. Es kommt hier nur darauf an, ob sie ohne Eigenbewegung, also nur durch Flächenwachstum oder Verbreitung in Flüssigkeiten sich ausbreiten. Und ganz richtig ist es auch, das Aufwandern von unschädlichen, inaggressiven Mikroben, sofern sie keine Eigenbewegung haben, als Beweis für die Spontanaszension überhaupt aufzustellen.

Dagegen muß unbedingt an dem „Unberührtsein“ festgehalten werden und stimmen wir darin vorbehaltlos Fehling¹⁾ zu. Diese Erörterung erfolgte auf einen Aufsatz Ahlfelds²⁾, der aus der Literatur 23 Fälle von tödlichem Ausgang gesammelt hatte, die nach seiner Meinung als Selbstinfektion zu gelten hätten. Fehling erhob dagegen Einwände und konnte bei 18 derselben überzeugend nachweisen, daß die Ahlfeldsche Erklärung unzutreffend sei.

Es sind unter den 18 mehrere Fälle, bei denen nach den Angaben der Literatur innerlich untersucht worden, also trotz des „Berührtseins“ von Ahlfeld noch Selbstinfektion angenommen wurde. Dagegen wendete sich Fehling mit Recht und schloß sich den bakteriologischen Forschern an, die oben ausführlich berücksichtigt sind, wonach es eine „sichere“ Abtötung oder Beseitigung aller an den Händen befindlichen Keime nicht gibt und danach keine Untersuchte, gleichviel welches Desinfektionsmittel angewendet wurde, unter die „Spontaninfektion“ gerechnet werden darf.

Trotzdem wir selbst die Ansicht schon früher vertraten und heute als bewiesen erachten, daß es eine „Spontanaszension“ gibt, also mit Ahlfeld darin übereinstimmen, müssen wir Fehling mit Beziehung des Unberührtseins recht geben. Auch die 5 übrig gebliebenen Fälle Ahlfelds waren wegen ungenügender Unterlagen in den Krankengeschichten nicht beweisend. Daß Ahlfeld ein zu großes Vertrauen auf die Heißwasser-Alkohol-Desinfektion setzte, ist seitdem fest bewiesen und muß dies ausgesprochen werden, weil dieses Verfahren unter den praktischen Ärzten sehr verbreitet und auch zum Teil bei den Hebammen eingeführt ist, das Vertrauen der völligen Zuverlässigkeit jedoch nicht verdient und deswegen nach einer Berührung mit Ansteckungskeimen eine große Gefahr bedingt.

M. Stolz hat wohl umfassende Untersuchungen an Schwangeren und Wöchnerinnen vorgenommen, aber bei der Entnahme des Vaginalsekrets immer ein Cusco-Spekulum eingeführt. Die Lochien wurden nach Einstellen in einen Scheidenspiegel mit Döderleinschen Sondenröhrchen ohne Desinfektion der Portio entnommen, dann nur der mittlere Teil der Sekressäule verimpft und dazu das Röhrchen jedesmal an der Biegung zerbrochen und außer den Kulturen auch Tierversuche mit den Sekreten gemacht.

Auf Grund seiner äußerst fleißigen und umfassenden Untersuchungen kommt Stolz zu dem Schlusse, daß eine Infektion durch die in der Scheide ursprünglich vorhandenen Bakterien in der Geburt und im Wochenbett ebenso wie die spontane Aszension der an der Vulva vorkommenden Keime während der Geburt und im Frühwochenbett unbestreitbar möglich ist.

Die wichtigsten Beiträge haben Natvig und Wegelius³⁾ geliefert, die darum besonders eingehend zu berücksichtigen sind. Alle Vorsichtsmaßregeln bei der Entnahme, auf die Herstellung und Mannigfaltigkeit der Kulturböden und alle Einzelheiten wollen wir hier nicht wiederholen, da sie oben S. 74 ausführlich angegeben sind, sondern nur die Fälle anführen, in denen das Aufwandern krankmachender Keime von Stufe zu Stufe nachgewiesen wurde.

In seinem Fall VI fanden sich fakultativ anaerobe Streptokokken vor der Geburt in der Vulva am 4., 9., am 12. und 15. Tag des Wochenbettes im Vaginal- und Uterussekret.

Im Fall VIII vor der Geburt in der Vulva am 4., 9., am 12. und 15. Tag im Vaginal- und Uterussekret.

¹⁾ Fehling, Über die Berechtigung der Selbstinfektionslehre in der Geburtshilfe. Münch. med. Wochenschr. 1900. Nr. 48 u. 49. S. 1651 u. 1697.

²⁾ Ahlfeld, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 40. S. 390. 1899.

³⁾ Natvig, Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 76. S. 840ff.

Im Falle X vor der Geburt in der Vulva, am 4. Tag in der Vagina, am 9. Tag selbst verschwunden.

Von den obligat anaëroben Streptokokken berichtet er, daß sie sich fanden:

Im Falle I am 9. Tag in Vagina und Uterus.

Im Falle II am 4. Tag in Vagina und Uterus, ebenso am 9. Tag.

Im Falle VI vor der Geburt in der Vagina, am 4. Tag des Wochenbetts in Vagina und Uterus, am 9. Tag ebenso.

Im Falle IX vor der Geburt in der Vulva, am 4. Tag des Wochenbetts in Vagina und Uterus, am 9. Tag ebenso.

Bemerkenswert ist, daß die von Natvig als Parapneumokokken charakterisierten Keime, die in 3 Fällen vorkamen, 2 mal vor der Geburt in der Vulva oder Vagina sich fanden, aber im Wochenbett in allen Fällen bis zum 9. Tag aus dem Genitalkanal verschwanden und nie bis zum Uterus aufstiegen.

Von den genannten Bakterien waren nur die fakultativ anaëroben Streptokokken, also Koch - Fehleisen - Rosenbach in den Fällen I, III und VIII mit Fieber verbunden, während in den anderen Fällen, wo nur Parapneumokokken und obligate Anaërobier ascendiert waren, kein Fieber auftrat.

Der Fall VIII bietet noch mehr bemerkenswerte Einzelheiten. Wie schon mitgeteilt, wurden die Streptokokken vor der Geburt in der Vulva, nicht aber in der Scheide gefunden. Während des Wochenbetts stieg dieser Keim in die Scheide und den Uterus hinauf, wo er in Reinkultur angetroffen wurde und zu einer Endometritis mit recht hohem Fieber Anlaß gab. Während dieser Aufwanderung änderten sich seine harmlosen Eigenschaften zur Bösartigkeit, und es erkrankte auch die Pflegerin der Frau an einer phlegmonösen Angina, die gleichfalls von Streptokokken verursacht war, die mit den aus dem Uterus gezüchteten in jeder Hinsicht übereinstimmten.

Auch Wegelius¹⁾ faßt seine genauen Untersuchungen dahin zusammen, daß sowohl fakultativ als auch obligat anaërobe Streptokokken im Verlaufe des Wochenbettes von selbst von der Vulva bis zum Uterus aufzusteigen und Fieber zu erregen vermögen.

Der Überschrift nach befassen sich zwei weitere Arbeiten mit der „Selbstinfektion“, eine von A. Schmidt²⁾, die jedoch nicht der oben gestellten Anforderung der „gedeckten“ Entnahme aus dem Scheidengrund entsprach und ebenfalls ein löffelförmiges Spekulum benutzte.

Zangemeister³⁾ verwertete zur Begründung der Selbstinfektion bzw. der „Selbstaufwanderung der Keime“ die Tatsache, daß man in der Scheide Kreißender und Schwangerer vor einer inneren Untersuchung selten, nur in ca. 3%, hämolytische Streptokokken finde, im Wochenbett dagegen fast regelmäßig.

Wenn diese Tatsachen, die Zangemeister anführt, einwandfrei bewiesen wären oder wenn es so weit kommt, daß sie durch Untersuchungen nach dem oben skizzierten Programm bewiesen sind, wobei auch die Auswahl der Versuchspersonen nach gesundem oder krankhaftem Scheidensekret Berücksichtigung gefunden hat, ist der Schluß Zangemeisters vollkommen richtig.

Eine Arbeit von besonderer Bedeutung ist die Abhandlung von G. Winter⁴⁾ (Königsberg). Wir wollen auf die Erörterung der Bedingungen des „Nichtberührtseins und des Nichtverschuldens“, die Winter als gleichgültige Nebenkriterien bezeichnet, hier nur so kurz als möglich eingehen, weil wir oben unsere Anschauungen darüber schon begründet haben und das „Unberührtsein“ im Sinne von Fehling für die wissenschaftliche Beweisführung auf klinischer Basis als *Conditio sine qua non* ansehen. Wir werden uns leichter verständigen, wenn wir das Selbstaufwandern der Keime, die

¹⁾ Wegelius, Arch. f. Gynäk. Bd. 88. S. 385.

²⁾ Alfred Schmidt (Halle), Zur Frage der Selbstinfektion. Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 89. S. 118.

³⁾ Zangemeister, Über puerperale Selbstinfektion. Arch. f. Gynäk. 1910. Bd. 92. S. 123ff.

⁴⁾ G. Winter, Über Selbstinfektion. Zentralbl. f. Gynäkol. 1911. S. 1495.

sich im oder am Körper der Schwangeren befinden, von einem tieferen zu einem höheren „Abschnitt des Genitalkanals“ als das wesentliche der „Selbstinfektion“ bezeichnen.

Winter gibt selbst zu, daß seine klinischen Sekretprüfungen nicht beweiskräftig seien, weder für die wissenschaftliche Frage nach der Häufigkeit der Infektion durch Eigenkeime, noch der Frage, ob die Genitalien scheinbar gesunder Schwangeren nicht pathogene Keime in ihrem Scheidensekret beherbergen können. Die letztere Frage ist diejenige, welche für die schließlichen Folgerungen die wichtigste ist, nämlich daß bei den Forschungen zunächst einmal eine reinliche Scheidung der Versuchspersonen zu treffen sei, je nachdem sie ein einwandfreies normales Sekret haben oder nicht.

Erst nach diesen Vorbemerkungen berichten wir über die in Winters Klinik nach Zangemeisters Methode ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen an 215 Fällen, von denen sowohl während der Geburt als auch im Wochenbett mit einem sog. Diphtheriepinsel aus dem Scheidengewölbe Sekret entnommen und auf Blutagar durch Ausstrich verimpft wurde. Diese Entnahme entspricht nicht den oben aufgestellten Bedingungen für den Beweis der Spontanaszension im Sinne von Krönig, Natvig und Wegelius. Deswegen zeigen die Zahlen von Winter eine außerordentliche Häufigkeit von Fällen, die er der Selbstinfektion zuschreibt, nämlich auf 215 Untersuchte 99 mal krankmachende Keime. Dies gilt für den Zustand der Frau vor einer Berührung im Kreißsaal.

Die Selbstinfektion hat sich als ausgiebiges Diskussionsthema bewährt, bei dem es vielfach auf Worte ankam, was auch Bondy und Hamm schon vor mir ausgesprochen haben. Recht bezeichnend ist es, daß die gleiche Arbeit von Verfechtern der Selbstinfektion zu ihren Gunsten in Anspruch genommen werden konnte, während andere sie als eine Verneinung derselben auffaßten. Dieses Schicksal hatte die Arbeit von Bumm und Sigwart. Ahlfeld bekämpfte sie, weil sie seiner Anschauung widerspreche, Natvig, der die Spontanaszension bewies, sprach sie als eine Bestätigung seiner Ansicht an, weil Bumm das Schlagwort geprägt hatte: „Die Gefahr kommt von außen.“

Eine solche Beurteilung ist nur möglich, wenn einzelne Worte aus dem Zusammenhang genommen und die Gesamtauffassung beiseite gelassen wird. Natvig versteht unter außen die äußeren Geschlechtsteile, die Arbeit von Bumm und Sigwart kann jedoch schwerlich in ihrer Gesamtheit als Vorläufer der Natvigischen Spontanaszension bezeichnet werden.

In einer jüngst erschienenen Besprechung geht Bondy¹⁾ diesem seltsamen Widerspruch nach und stellt fest, daß Bumm und Sigwart zunächst eine strenge Trennung der Keime der äußeren Genitalien von denen der Scheide aufstellten, wobei der Hymenalring als Grenze galt, eine Trennung, die von anderen nicht gemacht wurde.

Bondy stellt nun die Frage, wie es mit diesem Unterschied bestellt ist, wo die Grenze weggefallen ist, bei den Mehrgebärenden, ob bei diesen im Normalzustand Keime vorkommen, die von selbst während der Geburt und im Frühwochenbett aufwandern und krank machen können und betrachtet, weil Bumm und Sigwart diese Möglichkeit zugeben, ihre Ansicht als eine Befahrung der „Infektion von selbst“.

Über die Scheidenkeime bestand wieder eine Meinungsverschiedenheit, indem von einzelnen angenommen war, daß daselbst nur Fäulniserreger vorkommen, andere auch invasive, primär virulente annehmen.

In dieser Hinsicht waren Bumm und Sigwart der Ansicht, daß saproge Mikroben nur an den äußeren Genitalien vorkommen, in der Scheide nicht, daß dagegen in der Vagina bei nicht berührten Kreißenden in 69% Strepto-

¹⁾ Bondy, Scheidenkeime und endogene Infektion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1913. Bd. 73. S. 606.

kokken von ihnen nachgewiesen seien. Bondy erklärt diese stark abweichenden Ansichten aus der Versuchsanordnung dieser Autoren.

Aber beide Feststellungen von Bondy klären die Auffassung von Bumm und Sigwart nicht auf, dagegen das Referat und der Vortrag von Bumm zu den Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Berlin (VIII. Band, 1899, S. 276ff.), und zwar in dem Sinn, daß Bumm einen Beweis für die Möglichkeit des Aufwanderns von pyogenen Keimen von den äußeren Genitalien in die Scheide des Frühwochenbettes, die zum Tode führt, bis dahin als bewiesen nicht anerkannte. In dieser Hinsicht hatte Ahlfeld das Gegenteil angenommen und mit seiner Bemerkung, daß Bumm bis dahin die Selbstinfektion nicht für bewiesen hielt, recht; dagegen war er in anderer Richtung zu weit gegangen, indem er viele Fälle zur Selbstinfektion zählte, die vorher tuschiert waren.

Überblickt man die Lehre der Selbstinfektion, so kann man davon sagen: „Die Gegensätze berühren sich und lösen einander ab.“ Nach Semmelweis waren viele bereit, bei jedem Fieber- oder Todesfall, bei dem man sich „desinfiziert“ hatte, eine Selbstinfektion anzunehmen. Als dann die bakteriologischen Prüfungsmethoden der Desinfektionsverfahren in Fluß kamen und die Unmöglichkeit einer vollkommenen Keimbefreiung der Hände immer mehr zum Bewußtsein gelangte, schlug die Stimmung der Geburtshelfer in das Gegenteil um und gab es viele Vertreter des Faches, welche die Selbstinfektion ganz leugneten. Die völlige Verneinung liegt unzweideutig in den Worten, die gedruckt worden sind, daß die Annahme einer Selbstinfektion nichts weiter sei als „ein Bekenntnis der Unwissenheit, ein Verhängnisglaube, ein Schrei der Verzweiflung“. Aber auch der Satz Bums, „die Gefahr kommt von außen“, ist, wenn damit keine Selbstverständlichkeit gesagt sein soll, doch nur als eine Verneinung einer Infektion durch in der Scheide liegende Keime anzusprechen. Die Beschränkung dieses Wortes durch Natvig, der das „außen“ als „äußere Geschlechtsteile“ einschätzte, kann nur als Mißverständnis bezeichnet werden. Auch der Satz von Bockelmann¹⁾: Der Untersuchende muß a priori als septisch, die gesunde Kreißende als aseptisch gelten, lief im Grunde auf eine Negation einer Selbstaufwanderung der Keime hinaus.

Das Blatt wendete sich seit der Einführung der Gummihandschuhe, weil diese eine vollkommene Befreiung von pathogenen Keimen ermöglichten und die Fieberhäufigkeit doch nicht herabsetzten. Da dämmerte und verbreitete sich die Erkenntnis immer mehr, daß doch nicht nur ausnahmsweise, nur in seltenen Fällen, sondern häufiger, als man früher glaubte, die Ursache des Fiebers schon in den Kreißenden gesteckt haben müsse, und als dann Natvig und Wegelius einwandfreie Beweise für die Selbstaufwanderung der Keime erbracht hatten, schlug das Zünglein der Wage wieder nach der anderen Seite aus, und zwar zu stark. Das möchte ich von den Zahlen Winters annehmen.

Besonders verdienstlich ist der Hinweis Winters auf die Selbstinfektionen in der Gynäkologie bei den Fällen von Prolapsus uteri mit Dekubitusgeschwüren, dem Fibrom der vorderen Scheidenwand, bei den Karzinomen, Endometritiden mit hämolytischen Streptokokken usw., die eine riesige Gefahr für die Operationen bedingen. Schon seit langer Zeit beachten wir die kleinsten Geschwüre und verschieben, wenn es nicht Karzinome sind, die Operationen bis zur vollkommenen Heilung der Geschwüre. Bei den Karzinomen führen wir nach gründlichster Desinfektion und Kauterisation die Totalexstirpation nach der von uns vorgeschlagenen Methode der Extraperitonisierung aus, deren Leitsatz ist, den Uterus von der Bauchhöhle her aus seinen Verbindungen zu lösen, bis auf die Scheide, diese aber und damit auch das Karzinomgeschwür

¹⁾ Bockelmann, Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 37. S. 686.

von dem Cavum peritonei fernzuhalten, dann den Uterus unter Inversion der Scheide nach unten zu ziehen, das Bauchfell des Beckenbodens über dem Uterus und danach auch den Bauchschnitt vollkommen zu vernähen und schließlich die Gebärmutter unter Verwendung einer Raffnaht der Blase, von der Scheide aus zu entfernen.

Bei grundsätzlichem Festhalten an dem Vorkommen der Spontanaszension der Mikroben bedeutet die Arbeit von Pankow¹⁾ doch eine wichtige Einschränkung derselben für pathogene Keime, weil er die Selbstreinigung der Scheide höher einschätzt als andere. Einen seiner Hauptsätze, daß eine beständige Einwanderung von Keimen von der Vulva aus in die Vagina stattfindet, daß aber unter normalen Verhältnissen auch eine beständige Vertilgung derselben vor sich geht, die mit den pathogenen Keimen rasch aufräumt, bewies er durch folgende Beobachtungen.

Die leicht alkalisch reagierenden Agargußplatten bilden einen ausgezeichneten Nährboden für die fakultativ anaëroben Streptokokken. Nun zeigte sich die auffallende Tatsache, daß verschiedene Forscher (Walthard, Henkel, Dübendorfer) Streptokokken in der Scheide fanden, die auf Traubenzuckeragar wuchsen, auf dem leicht alkalischen Agar jedoch nicht. Aus dem Traubenzucker wird durch viele Keime bald Säure gebildet, und Pankow vermutet deswegen, daß die auf Traubenzuckeragar gewachsenen Streptokokken nicht mit den pathogenen Streptokokken identisch seien, die in den betreffenden Fällen, später im Lochialsekret Fieberkranker gefunden wurden. Mit anderen Worten: Pankow vermutet, daß neue Streptokokken erst sekundär aufwandern, wenn durch die Änderung des Nährbodens das Wachstum im Genitalkanal erleichtert ist, z. B. nach dem Blasensprung usw. Pankow sprach es nicht direkt aus, daß er die ersteren, auf Traubenzuckeragar wachsenden, für Exemplare einer anderen Spezies halte, sondern daß sie nur ihre Virulenz ändern, aber neuere Untersuchungen berechtigen zu der Annahme, daß es andere Arten sind.

Als zweiten Grund für die Verschiedenheit der bakteriologischen Ergebnisse bezeichnet Pankow die Art der Entnahme, weil er im Eingang und dem unteren Abschnitt der Scheide bei allen Multiparen, die 3 mal 24 Stunden vor der Entnahme nicht mehr untersucht worden waren, unzählige Kolonien fand, bei den Nulliparen ebenso, mit Ausnahme von 4 Frauen, während im Scheidengrund bei Multiparen gleichwie bei Nulliparen unter 30 Personen 24 mal die Platten steril blieben, also der fakultativ anaërobe Streptokokkus nicht zu finden war.

Fast noch deutlicher bewies der Tamponversuch von Pankow die Selbstreinigung der Scheide. Drei Frauen, welche tamponiert in die Klinik kamen, wurden nach Entfernung der Stopfung auf den Bakteriengehalt der Scheide untersucht. Dabei ergab sich, daß alle Platten, sowohl bei Abimpfung von der Vulva, dem Introitus als vom Fundus vaginae, zahllose Kolonien entwickelten. Schon nach 6 Stunden nahm die Zahl im Fundus ab und waren in 60 bis 72 Stunden die Keime wieder verschwunden.

Aus diesen Erfahrungen erklärt Pankow alle Untersuchungen mit Entnahme des Sekretes aus dem unteren Abschnitt der Scheide nach dem Spreizen der Labien als nicht beweisend für die Mikroflora der Scheide im allgemeinen, sondern nur des Scheideneinganges.

Die Selbstaufwanderung der Keime erkennt auch Pankow an, aber die der pathogenen erst nach Änderung des normalen Scheideninhaltes, die den

¹⁾ Pankow, Die endogene Infektion in der Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 1912. Bd. 71. S. 453ff.

fakultativ anaëroben Streptokokken günstig ist. Dann aber nimmt er die Spontanaszension an von der Vulva bis zum Fundus uteri. Er glaubt aber nicht an eine Infektion durch die längere Zeit in der Vagina aufhältlich gewesenen Streptokokken, weil diese durch das Scheidensekret ihre Virulenz verlören.

Als letzten Beitrag zur Selbstaufwanderung der Keime erwähnen wir die Arbeit von Fr. Leidenius¹⁾. Wir werden hier nur die Befunde der Bakterien, Entnahme, Aussaat und Kulturergebnisse erwähnen und auf den eigentlichen Zweck der Arbeit später zu sprechen kommen.

Leidenius zog nur Gebärende heran, die bis dahin keine Störungen gezeigt hatten. Sie wurden nicht untersucht, nicht gebadet, zwar am Körper und den Beinen gewaschen, doch genau darauf geachtet, daß die äußeren Genitalien und ihre Umgebung unberührt blieben und weder Wasser noch Seifenschaum darüber floß. Auch eine Katheterisierung wurde vermieden.

Das Ziel der Arbeit war, verschiedene Desinfektionsmittel auszuprüfen und wurden zum Zwecke des Vergleiches die Frauen gruppenweise verschieden behandelt, so in

Gruppe I: 50 Frauen ungewaschen gelassen,
in Gruppe II (20 Fälle) die Vulva mit Sublimat 1 : 2000,
in Gruppe III (10 Fälle) die Vulva mit 3% Wasserstoffsuperoxyd (3 ccm Perhydrol auf 100 ccm Wasser) gewaschen,
in Gruppe IV (15 Fälle) die Vulva vollständig rasiert und Jodtinktur aufgeginselt.

In Gruppe V (10 Fälle) wurde eine Scheidenspülung mit 1 Liter abgekochten Wassers,

in Gruppe VI (30 Fälle) wurde eine Scheidenspülung, und zwar die eine Hälfte mit 200 ccm 2%, die andere Hälfte mit 200 ccm 1%iger Wasserstoffsuperoxydlösung und

in Gruppe VII (15 Fälle) wurde eine Scheidenspülung mit 1 Liter 1/2%iger Lysollösung angewendet.

Zur Entnahme der Uteruslochien wurde die Portio, wie oben bei Wegelius beschrieben ist, freigelegt, dann aber eine Stillesche Metallröhre zur Uterustamponade je nach Bedarf von 2 oder 1 ccm Durchmesser bis über den inneren Muttermund geschoben und nun durch diese nach Entfernen des Obturators eine Glasröhre bis zum Fundus gebracht und aspiriert. Es wurde das Sekret mit Bouillon verdünnt und sofort ausgesät, also keine sog. Vorbehandlung.

Die Lochien wurden fast immer zwischen dem 3. und 5. Tag p. p. entnommen, weil die Wöchnerinnen schwer länger in der Klinik zu halten waren.

Von dem Bakterienbefund interessieren am meisten die aërophilen und fakultativ anaëroben Streptokokken und Staphylokokken, weil sie die gefährlichsten Arten sind.

Davon kamen bei Gruppe I — den Ungewaschenen — 4mal, bei Gruppe VII Lysol 1 mal solche Keime vor. Bei 3 von diesen 5 war das Wochenbett normal, 2 mal fieberhaft.

Wir wollen, um dem Leser ein Urteil über die ganze Arbeit zu ermöglichen, 2 Tabellen aus Leidenius wiederholen, die den Einfluß der Behandlung in möglichster Kürze und Übersichtlichkeit angeben.

¹⁾ Leidenius, Untersuchungen über den Einfluß der Desinfektion der Kreißenden auf den Keimgehalt des puerperalen Uterus. Arch. f. Gynäkol. 1913. Bd. 100. S. 455.

Tabelle VII.

Untersuchungsgruppen	Anzahl der Fälle mit Bakterien in den Uteruslochien					
	keine	ver-einzelt	spärlich	ziemlich reichlich	reichlich	Summe
I. Ungewaschene	7	6	10	9	18	50
II. Sublimat	2	8	3	4	3	20
III. 3% H_2O_2	4	2	—	1	3	10
IV. Jodtinktur	3	5	2	4	1	15
V. abgekochtes Wasser	2	3	2	2	1	10
VI. 2% und 1% H_2O_2	12	7	4	5	2	30
VII. $\frac{1}{2}$ % Lysol	7	3	3	2	—	15

Tabelle VIII.

Untersuchungsgruppen	Anzahl der Fälle mit Bakterien (in Prozenten)					
	keine	ver-einzelt	spärlich	ziemlich reichlich	reichlich	
I. Ungewaschene	14	12	20	18	36	
II. Sublimat	10	40	15	20	15	
III. 3% H_2O_2	40	20	—	10	30	
IV. Jodtinktur	20	33,3	13,3	26,6	6,6	
V. abgekochtes Wasser	20	30	20	20	10	
VI. 2% und 1% H_2O_2	40	23,2	13,3	16,6	6,6	
VII. $\frac{1}{2}$ % Lysol	46,6	20	20	13,3	—	

Diese 2 Tabellen zeigen recht eindrucksvoll die Wirkung der verschiedenen Behandlungsarten. Unbedingt am schlechtesten schließt Gruppe I ab, die Ungewaschenen, am besten die Lysol-Scheidenspülung und daran anschließend die Jodtinktur-Bepinselung nach Rasieren der Pubes und die Wasserstoffsuperoxyd-Scheidenspülung.

Wir haben diese Arbeit ausführlicher besprochen, weil Krönig und Pankow bis zu dem Grad der Negation aller Desinfektionsbestrebungen sich veranlaßt sahen, daß sie selbst die Desinfektion der äußeren Genitalien verworfen hatten.

Zuzugeben ist wohl, daß diese Versuchsreihe in noch größerer Ausdehnung wiederholt werden muß, um sicher beweisend zu werden und zweitens daß all diesen Versuchen, die bei der Auswahl der Personen die Gesundheit nach den subjektiven Angaben und nicht nach der Beschaffenheit ihres Scheideninhaltes in der Schwangerschaft bemessen, grundsätzlich ein Fehler anhaftet. Die Lösung muß in erster Linie heißen: sind die Versuchspersonen vaginal gesund oder nicht und dann erst kann die Prüfung der Desinfektionsmittel einsetzen.

Doch selbst, ehe die Beweise vervollständigt werden, wird es für die Geburtshelfer eine selbstverständliche Pflicht, der Vorbehandlung der äußeren Geschlechtsteile mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, als dies bisher geschah. Nur mit dem Mittel, welches Leidenius zufällig herausgriff — dem Lysol —, sind wir nicht einverstanden, weil es nicht nötig ist, ein stark giftiges Mittel immer weiter im Volk zu verbreiten — es ist jetzt das beliebteste Selbstmordgift geworden —, wo ein absolut harmloses von der Natur gegeben ist, das wir bereits an vielen Tausenden in seiner Nützlichkeit geprüft haben — die 0,5%ige Milchsäure —, um so mehr, als die natürliche Feuchtigkeit des Vorhofes leicht sauer reagiert und diese Säure sicher Milchsäure ist. Es ist wohl der Überschuß, der aus der Scheide ausfließt.

Nach den vielen Tatsachen, die in mühsamer Arbeit gesammelt wurden, muß die „Selbstaufwanderung“ der Keime allgemeine Anerkennung finden, und zwar in einer bemerkenswert größeren Ausdehnung, als man ihr ursprünglich unter den Begriff der „Selbstinfektion“ zuschrieb, nämlich, daß selbst bei ganz gesunder Scheide pathogene Keime, **welche vor der Geburt nur in der Vulva saßen**, wie bei dem typischen Fall VIII von Natvig, wo es sich sogar um eine besonders reinliche Person und eine vorausgegangene besondere Reinigung gehandelt hat, während des Wochenbettes am 4. Tag in der Scheide und im Uterus nachzuweisen waren, nachdem tags vorher ein Schüttelfrost und 40,1° C eingetreten war. Diese Person, obschon vorher nicht berührt, erkrankte recht schwer (am 9. Tag ein zweiter Schüttelfrost mit hohem Fieber). Also in der kurzen Zeit von 4 Tagen waren hier nachweislich die pathogenen Keime von der Vulva bis zum Uterus von selbst aufgestiegen.

Alle Fälle von Selbstaufwanderung der Keime, der pathogenen und der saprogenen, sind durch die Arbeiten von Krönig, Natvig, Wegelius, Pankow u. a. bewiesen und auch von diesen allen der Schutzapparat in der Scheide vollauf anerkannt. Selbstverständlich ist auch diese Schutzkraft, wie alles in der Natur, übertriebenen Ansprüchen nicht gewachsen und gegen große hygienische Versündigungen unzulänglich.

Man darf dieselbe weder überschätzen noch unterschätzen. Eine Überschätzung ist es, wenn man ihr zumutet, die virulentesten Keime in kurzer Zeit unschädlich zu machen oder von ihr erwartet, noch normal wirksam zu sein, wo sie augenscheinlich schwer geschädigt ist, eine Unterschätzung, wenn ein Autor noch im 20. Jahrhundert drucken läßt, daß es mit den Stützen der Selbstreinigung der Scheide schlecht bestellt sei.

Die Säure in der Scheide kann bei einer zu massigen Überschwemmung durch Fruchtwasser oder Blut vorübergehend ausgeschaltet sein, wird aber immer wieder erwachen, so wie der augenblickliche Anprall vorüber ist. Sie wird auch gegen eingedrungene Kokken immer wieder zur Geltung kommen und diesen entgegenwirken, wenn Zeit genug ist. So ist es zu verstehen, daß Krönig immer Säure und immer bakterizide Kräfte fand; aber die genauen Messungen der Säure geben große Unterschiede und die weit größere Fieberhäufigkeit bei kokkenhaltigen Scheidenabsonderungen beweist, daß die Schutzkraft, wenn auch nicht erloschen, doch, sei es aus Mangel an Kraft oder aus Mangel an Zeit, nicht wirksam genug war.

Von den Autoren, welche die Schutzkraft leugnen oder anfechten wollten, sprechen wir gar nicht mehr. Das ist ein überwundener Standpunkt, und es entspricht der kollegialen Schonung, die Meinungsverschiedenheit ohne Namensnennung zu erledigen.

Diese Lehren sind die Grundkenntnisse, auf denen sich die praktische Verhütung aufbaut, so daß wir nach der Durchsicht der Statistik vielfach auf sie zurückkommen müssen.

Im allgemeinen zeigen die klinischen Beobachtungen, daß die Spontanaszension der Keime weit gutartiger verläuft als die Berührungsübertragungen, aber keine Sicherheit gegen schwere Krankheit bietet. Die bakteriologischen Ergebnisse von Natvig und Wegelius beweisen die verhältnismäßige Gefährlichkeit der Vulvar- gegenüber den Vaginalkeimen und alle bakteriologischen Arbeiten stimmen darin überein, daß der Unterschied zwischen Vulvar- und Vaginalmikroben durch die bakterizide Kraft des Scheideninhaltes zu erklären ist. Es weisen also alle Verhältnisse darauf hin, den Unterschied

zwischen **Innenkeimen** und **Außenkeimen** zu betonen und Außenkeime nicht bloß auf fremden Händen zu suchen, sondern wie es Natvig in 3 seiner Fälle nachwies, auch auf der Vulva anzunehmen. Erst wenn über solche Grundbegriffe völlige Übereinstimmung besteht, kann man die Frage aufstellen, ob durch die Spontanaszension tödliche Erkrankungen entstehen können?

Diese Frage ist für die autogenen hochvirulenten Ekto- und Entomikroben zu bejahen, wenn bis zur Geburt nicht Zeit genug zur Einwirkung der natürlichen Schutzkräfte der Scheide gegeben ist. Diese Bedingung macht es wohl verständlich, daß ein Todesfall selten ist, andererseits auch wieder bei dem überreichlichen Stoff einer zurückgebliebenen Plazenta und der großen Wundfläche mit Regelmäßigkeit eintritt.

Schweitzer¹⁾ stellt in seiner Monographie 15 Todesfälle zusammen durch Spontaninvasion, was dasselbe ist wie Natvigs Spontanaszension.

In dieser Zusammenstellung sind nur Geburten aufgenommen, bei denen keine innere Untersuchung und überhaupt keine Berührung der Geschlechtsteile mit fremden Händen stattgefunden hatte. Wo, auch wenn nur einmal, vor der Geburt oder während derselben innerlich untersucht wurde, kann vom Beweis einer Spontanaszension nicht gesprochen werden, gleichviel mit welchen Mitteln, selbst wenn mit Alkohol desinfiziert worden ist.

Anmerkung. Die Bezeichnung Ento- und Ektomikroben ist besser als die bisher übliche endogene und exogene, weil man ja nicht weiß, ob und welche Keime in der Scheide „wachsen“ können oder untergehen oder da nur liegen wie das Weizenkorn im Schrank, bis es seinen Nährboden findet. Gegenüber dem Ausdruck saprophytisch ist auch der Ausdruck inaggressiv oder inaktiv, auf der Lauer liegen, besser, weil er nur das nennt, was wir von den Keimen wirklich wissen, nämlich, daß sie während der Schwangerschaft nicht krank machen.

Schließlich wollen wir noch das Schema angeben, das Aschoff²⁾ über die verschiedenen Möglichkeiten der Ansteckung überhaupt und der Selbstinfektion im besonderen aufgestellt hat.

1. Infektion mit endogenen Keimen, also Entomikroben.
 - a) Die Spontanaszension durch endogene Keime (Eigenkeime oder Entomikroben) (also von Scheidenkeimen in die Gebärmutterhöhle aufsteigend).
 - b) Die artifizielle endogene Infektion (durch Verschleppung von Scheidenkeimen nach oben beim Tuschieren, Spülen u. dgl.).
2. Die Infektion mit exogenen Keimen oder Ektomikroben (das sind Infektionen der Mikroben, welche die geburtsleitende Person mit ihrer Hand oder in ähnlicher Weise überträgt) (Fremdkeime).
3. Hämatogene, lymphogene oder deszendierende Infektion.
4. Die Autoinfektionen (d. h. durch die Kreißende selbst verschuldete).
 - a) mit endogenen, d. h. Scheidenkeimen, also mit Entomikroben durch Selbsttuschieren.
 - b) mit ektogenen, d. h. durch Einbringen der Vulvakeime.
 - c) mit exogenen, d. h. durch Tuschieren mit der eigenen Hand, die vorher mit pathogenen Fremdkeimen beladen war.

Auch auf den Wert dieses Schemas werden wir bei der Besprechung unserer klinischen Erfahrungen zu sprechen kommen.

¹⁾ B. Schweitzer, Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers. S. Hirzel. 1913.

²⁾ Aschoff, Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 12. S. 487.

Die Bedeutung der Spontanaszension für die allgemeine Hygiene des Wochenbettes.

Die Bakteriologie hat die Medizin umgewandelt, denn statt im Vollgefühl der Gesundheit des Lebens sich zu freuen, wird die ganze Menschheit von dem Gedanken an die kleinen Lebewesen beim Essen und im Schlafe gestört. Wo man früher Gesundheit annahm, findet man mit der bakteriologischen Untersuchung vielfach die bösen Keime auf der Lauer, denn nur einmal im Leben — nur am Tag seiner Geburt ist der Mensch keimfrei —, dann nie mehr, um am Ende eines mehr oder weniger langen Kampfes gegen die krankmachenden Keime ihnen schließlich zu erliegen. Obschon diese elenden, kleinen Lebewesen eine ungeahnte Verbreitung und die größte Bedeutung für Gesundheit und Leben haben, soll zwar an ihrer Bekämpfung unermüdlich weiter gearbeitet, aber im Interesse der Seelenruhe unter den Laien die Gefahr nicht größer dargestellt werden, als sie wirklich ist.

Gegenüber den vielen Veröffentlichungen, wonach fast alle schwangeren Frauen in ihrer Scheide krankmachende Keime trügen, wirkte die Einschränkung dieser Angaben wie eine Erlösung. Es ist zwar mit „dem Gesundsein“ nicht so gut bestellt, wie man es zu Großvaters Zeiten glaubte, aber auch nicht so schlimm, wie viele bakteriologisch arbeitenden Gynäkologen der letzten 20 Jahre gelehrt haben. Die tröstliche Tatsache steht doch einwandfrei fest, daß schon jetzt von ungefähr 1000 gebärenden Frauen, die sich hygienisch einigermaßen richtig verhalten, kaum noch eine an Wundansteckung stirbt und daß die Sterblichkeit gegen früher in den Anstalten überall auf den zehnten Teil und noch weniger zurückgegangen ist und wie ich wegen der großen Bedeutung noch einmal wiederholen will, diese bessere Sterblichkeit noch keineswegs die Verbesserung der Gesundheitsverhältnisse im richtigen Lichte wiedergibt, weil die schreckliche Häufigkeit von schweren Krankheiten der Wöchnerinnen, die vor 50 Jahren alltäglich waren, noch weit mehr zum Guten geändert ist als die Sterblichkeit.

Die Folgerungen für die vorbeugende Behandlung.

Daß jede Gelegenheit zum Einschleppen von Keimen in die Scheide vermieden werden muß, ist für das geburtshilflich tätige und richtig ausgebildete Personal eine selbstverständliche Binsenwahrheit, aber nicht für die Laien, die unbewußt Fehler begehen, wenn sie nicht ausdrücklich über dieselben belehrt werden.

Auch da wollen wir keine Worte verlieren über die Gefahren, welche ein kurz vor der Geburt ausgeübter Koitus oder das Einführen der eigenen ungewaschenen Finger seitens der Frauen heraufbeschwören, weil das eigentlich instinktwidrige Fehler sind. Wir haben in eigener Praxis entsetzlich traurige Folgen von diesen gesehen.

Es ist merkwürdig, daß die Tiere durch den Instinkt besser zu ihrem Wohle gelenkt werden als der homo sapiens, so daß man sich beim letzteren darauf nicht verlassen kann, obschon er nicht immer erloschen ist. Das Sträuben und die Zeichen des Widerwillens gegen eine innere Untersuchung, denen man bei Schwangeren regelmäßig begegnet, dürfen nicht als Ungeberdigkeit aufgefaßt und gerügt werden, sondern sind als Überrest des Instinktes zu beachten, der alle trächtigen Tiere zur wütenden Abwehr gegen jeden Annäherungsversuch an ihre Geschlechtsteile unbewußt treibt. Die Menschen werden zur Duldung des Widerwärtigen überredet und sie sind dazu erzogen, wohlgemeintem Rat sich zu fügen. Diese Auffassung diktiert dann ganz von selbst mit dem kategorischen Imperativ einer heiligen Pflicht, die größte Nachsicht und

Vorsicht zugleich, daß die Frau, welche ihren Widerwillen überwindet, dadurch nicht zu Schaden kommt.

Diese Fehler gegen die Asepsis haben nur dann schlimme Folgen, wenn die Geburt bald nach dem Import der Keime beginnt, und zwar ist die Frist, in welcher eingebrachte, selbst pathogene Keime wieder vertilgt werden, von Döderlein, Menge und Krönig auf 24—36 Stunden angesetzt worden. Das ist allerdings eine Mindestfrist, die sowohl aus klinischen Erfahrungen als auch aus Experimenten gewonnen ist. Solange dauert auch die Zeit zur Vernichtung der ansteckenden Keime durch eine 0,5%ige Milchsäurelösung bei den Experimenten *in vitro*.

Die Vorsichtsmaßregeln zur Vorbeugung einer Ansteckung, die man während der Schwangerschaft treffen muß, beziehen sich auch auf die Desinfektion der äußeren Genitalien und die Bäder. Natvig hat, wie oben berichtet, die von ihm bakteriologisch untersuchten Frauen nicht baden und nicht äußerlich desinfizieren lassen, weil er vom Baden und der Reinigung der äußeren Geschlechtsteile eine Verschleppung von Vulvarkeimen in die Scheide für möglich hielt. Den Nachweis, daß das Badewasser bei wiederholt schwangeren Frauen in der Hälfte aller Fälle bis zum Fornix vaginae eindringen kann, habe ich¹⁾ früher begründet und Schweitzer bestätigt.

In meiner angegebenen Arbeit²⁾ über den Scheideninhalt Schwangerer ist die Beobachtung niedergelegt, daß die zum ersten Mal Schwangeren, die ich regelmäßig am Montag Vormittag untersuchte, nachdem sie Sonnabend Nachmittag oder Sonntag Vormittag ein Vollbad bekommen hatten, einen eigentümlich verwässerten Scheideninhalt aufwiesen. Doch haben spätere Versuche ergeben, daß in der Regel bei Erstgeschwängerten mit gutem Schluß das Badewasser nicht in den Scheidengrund fließt.

Wenn eine Schwangere im Vollbad in der Rückenlage ihre äußeren Geschlechtsteile wäscht und nur ein Tropfen des Badewassers bis zum Hymenalarzing gelangt, so wird dieser Tropfen durch den Kapillarstrom zwischen den Schleimhautfalten, um so eher in die Scheide fortgetragen, als der Fornix vaginae bei der Rückenlage einer Frau tiefer liegt als der Scheideneingang, der Kapillarstrom also dem Gefälle nach abwärts geht. Die Desinfektion der äußeren Genitalien ist von Natvig nur deshalb unterlassen worden, um die Mikroflora unverändert, sozusagen im Naturzustand zu erhalten. Im Gegensatz zu diesem besonderen Zweck begründeten die Untersuchungen Natvigs gerade eine ausgiebige Desinfektion der äußeren Geschlechtsteile für die praktische Prophylaxis. Aber wir können hier schon auf die logische Folgerung unserer Beobachtung hinweisen, nämlich daß die Lage der Frau dabei grundsätzlich dahin zu ändern ist, daß sie die Reinigung dieser Teile nicht im Liegen, sondern im Stehen oder steilen Sitzen, also rittlings auf einem Sitzwaschbecken (*Bidet*) ausführen muß. Wir haben schon lange für die Reinigung der Schwangeren Brausebäder und die Waschung der äußeren Teile im Stehen eingeführt.

Die Waschungen der äußeren Geschlechtsteile.

Die Waschungen der äußeren Teile sind hierzulande sehr verbreitet, werden jedoch in der Regel insofern fehlerhaft ausgeführt, als immer die-

¹⁾ P. Zweifel, Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 86. S. 598. — B. Schweitzer, Arch. f. Gynäk. 1910. Bd. 92. S. 255ff.

²⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 86. S. 588.

selbe Leinwand oder gar derselbe Schwamm Tag für Tag benutzt wird. Auf diese feuchten Tücher gelangt beim Waschen neben den Hautkeimen immer noch Schleim und Epithelien des Vorhofes und oft auch der Scheide, die beim Aufbewahren einen guten Nährboden bieten und von frisch ausgewachsenen Mikroben besiedelt werden, die dann die Frauen am folgenden Tag in ihre äußeren Geschlechtsteile einreiben.

Wir verlangen deswegen, daß die Tücher vor jedesmaligem Gebrauch ausgekocht und Schwämme, da sie das Kochen nicht vertragen, gar nicht gebraucht werden. Am sichersten ist es, sterile Watte und diese dann nur einmal zu verwenden.

Wenn so alle Überlegungen darauf hinauslaufen, der Reinigung der äußeren Geschlechtsteile eine erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden, weil die krankmachenden Keime von diesen aus aufwärts wandern können, so werden die Ärzte fragen, welche Mittel man zum Waschen anwenden soll. Wasser und Seife sind für die Keimtötung wertlos, höchstens mechanisch wirksam. Seife durch die Alkaleszenz womöglich wachstumsbegünstigend. Medikamente müssen es sein und da könnten theoretisch alle Desinfektionsmittel in Frage kommen: Sublimat und andere Quecksilbersalze, Phenol und andere organische Mittel. Warum soll man nicht die Milchsäure in 0,5%iger Verdünnung bevorzugen, welche bei der künstlichen Reinigung der Scheide, im großen Maßstab angewendet, sich bewährt hat und schon durch das Aussickern aus dem Introitus vaginae als natürliches Schutzmittel gegeben ist? Sie hat die Vorzüge, völlig reizlos und ungiftig zu sein. Sie ist oben schon an 2 Stellen genannt worden und soll deren Zweckmäßigkeit unten durch weitere Tatsachen begründet werden.

Was soll geschehen, wenn eine Frau mit starkem, eiterigem Ausfluß gebärend in die Klinik oder in die Behandlung eines Arztes kommt.

Die vorbeugende Spülbehandlung mit Milchsäurelösungen braucht Zeit und verspricht keine Gewähr, wenn die Geburt schon im Gange ist. Man muß sich hier nach anderen Mitteln umsehen. Wir verwenden in diesen Fällen eine Eingießung von ca. 5–10 ccm einer 2%igen Lösung von Argentum nitricum in einem Röhrenspekulum, das vorgeschoben und zurückgezogen wird und lassen nachher noch Spülungen mit 50/100iger Milchsäure folgen (vgl. oben die Angaben von E. Zweifel).

4. Anhang.

Wenn eine Frau mit Fieber zur Geburt kommt, ist sie schon krank und von Prophylaxis kann man eigentlich nicht mehr reden, sondern nur noch von Behandlung. Im praktischen Interesse erwähnen wir doch schon hier diejenige Therapie, welche noch imstande ist, Schlimmerem vorzubeugen.

Die prophylaktische Behandlung einer infizierten Fruchthöhle im Anschluß an die Geburt.

Wenn die Ansteckungskeime während einer Geburt bis in die Gebärmutter aufsteigen können oder dahin verschleppt werden, erregen sie Fieber und meistens Fäulnis. Das gebildete Gas steigt zum höchsten Punkt der Gebärmutter auf und wenn davon viel angesammelt ist, läßt es sich durch die Perkussion nachweisen. Darum führt dieser Zustand seit langem den Namen

Tympanites oder Putrescentia uteri und es kommt bei längerer Dauer regelmäßig ein Krampfstadium der Gebärmuttermuskulatur dazu (Constrictio spastico-septica oder Tetanus uteri). Um in diesen Fällen von dem übelriechenden Inhalt so viel als möglich zu entfernen, hatte ich früher eine reichliche Durchspülung mit 5–6 Liter Wasser oder einer dünnen Karbollösung empfohlen.

Gegen diese Spülungen machte Krönig in seiner Monographie über die Bakteriologie (l. c. S. 184) Bedenken geltend, die mich bewogen, die Anordnung insoweit abzuändern, daß nicht mehr abgekochtes Wasser, sondern eine physiologische Kochsalzlösung (8,0 Kochsalz und 0,15 Natrium bicarbonicum auf 1000 keimfreies Wasser oder jetzt Normosallösung) durchgespült wurde. Auch die antiseptischen Spülungen mit Karbol von 2% und Sublimat 1 : 4000 wurden von da an nicht mehr gemacht.

Unleugbar ist die Verwendung des gewöhnlichen Wassers wegen seiner blutlösenden Eigenschaft ein Fehler. Dagegen kenne ich keine Bedenken gegen die physiologische sterile Kochsalzlösung, noch weniger gegen Normosal, welche kein Gewebe schädigen, das Blut nicht lösen und doch soviel als möglich die zersetzten Massen entfernen. Gewiß haben diese Lösungen keine oder nur eine sehr geringe antiseptische Kraft und wird die Vernichtung der Keime ganz den natürlichen Schutzkräften der Gebärmutterhöhle, die wir noch nicht kennen, überlassen.

Auch von den früher angewendeten Karbol- und Sublimatlösungen, die oben erwähnt sind, habe ich in meiner eigenen Tätigkeit bei frisch entleerten Gebärmüttern keine schlimmen Folgen gesehen. Ein einziges Mal entstand bei einem Kaiserschnitt, wo bei der Eröffnung des Uterus zur peinlichsten Überraschung stinkende Gase entstiegen und wo die graugrün aussehende Dezidua nach der Wegnahme der Plazenta mit Sublimatlösung 1 : 4000 ausgewischt wurde, eine starke Salivation, die unter Anwendung von Myrrhentinktur wieder glatt heilte. Trotz der eingetretenen Vergiftungserscheinungen kann dieser Fall nicht bedingungslos abschreckend wirken; denn unbestreitbar war die Frau mit stinkendem Inhalt nach dem Kaiserschnitt aus der denkbar höchsten Lebensgefahr gerettet worden. Immerhin genügt dieser Vergiftungsfall, daß ich, der allgemeinen Auffassung nachgebend, die unmittelbar bakterizid wirkenden Arzneimittel nicht mehr empfahl.

Die ausgiebige Durchspülung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung kann ich dagegen auf vielhundertfachen Gebrauch, der nie den geringsten Nachteil erkennen ließ und nach meiner Überzeugung oft großen Nutzen brachte, warm empfehlen.

Die Zusammenfassung der Grundsätze der Prophylaxis nach Maßgabe der theoretischen bakteriologischen Arbeiten.

1. Als selbstverständlich setzen wir voraus, daß die Genitalien einer Hochschwangeren oder Gebärenden nicht anders als mit desinfizierten Händen und Instrumenten berührt werden. Damit ist das Verbot der Kohabitation in der letzten Zeit vor der Geburt und das Verbot des Selbstuntersuchens von seiten der Frau inbegriffen. Auch das Baden kann schädlich werden und ist zu widerraten und die vorbeugenden Waschungen müssen sachgemäß ausgeführt werden, stehend oder steil sitzend.

2. Jede innere geburtshilfliche Untersuchung ist mit denselben Vorsichtsmaßregeln zu umgeben wie eine große gynäkologische Operation und soll so selten und so schonend als möglich ausgeführt werden.

3. Die äußeren Genitalien sind von vielen Arten von Keimen besiedelt, aber die meisten derselben vermögen nicht in die gesunde Scheide aufzusteigen, so lange dort die stark saure Feuchtigkeit ungestört vorhanden ist.

4. Der Scheideninhalt reagiert chemisch stark sauer und enthält bei schwangeren Frauen etwas über 5⁰/₁₀₀ ige freie Gärungsmilchsäure neben erheblichen Mengen gebundener.

5. Die Scheide gesunder Frauen und unberührter Jungfrauen besitzt eine Mikroflora von Stäbchen in Reinkultur, die zwar manche Unterschiede aufweisen, aber alle eine starke Säurebildung und eine große Widerstandsfähigkeit gegen Säure (Säuretoleranz) besitzen.

6. Neben den Stäbchen kommen auch Kokken, und zwar meistens Diplokokken, daneben seltener obligat anaërobe Streptokokken und manche andere Arten vor, von denen jedoch die meisten und insbesondere die gefährlichen pathogenen Arten viel weniger Säure vertragen als die Stäbchen und schon bei einem Säuregehalt weit unter 0,5% ihre Wachstumsmöglichkeit und auch ihre Ansteckungsfähigkeit verlieren.

7. Die Stäbchen sind völlig ungefährlich, wahrscheinlich sogar unmittelbar nützlich, die Kokken dagegen immer mehr oder weniger verdächtig und schädlich: denn sie sind gerade da vorwiegend vorhanden, wo der Scheideninhalt eiterig und die Schleimhaut nachweislich krank ist.

8. So wird der Satz, den Döderlein vor jetzt 33 Jahren aufstellte, seine Richtigkeit behalten, daß da, wo die Stäbchen in Reinkultur oder vorherrschend sind der Scheideninhalt als „normal, wo jedoch die Kokken reichlich vertreten sind oder überwiegen, die Absonderung als „pathologisch“ zu bezeichnen ist.

9. Selbstverständlich ist die bakteriologisch-mikroskopische Untersuchung viel genauer als die Besichtigung mit bloßem Auge. Da es sich jedoch um eine Entscheidung für die Praxis handelt, können allein makroskopische Merkmale in Betracht kommen. Eine rascher durchzuführende Untersuchung, die doch die Schutzkraft genauer zu bemessen vermag als die Besichtigung der Spülflüssigkeit oder als die Löffelchenprobe, ist die Titration der Säure. Doch ist auch sie nur in Kliniken ausführbar.

10. Wenn die Farbe des aufgefangenen Spülwassers rein weiß ist und daselbe viel Säure enthält, ist auf die unversehrt erhaltene Schutzkraft zu rechnen. Solche Frauen brauchen keine vorbeugende Behandlung der Scheide während der Schwangerschaft und der Geburt, weil ihr Inhalt „gesund“ ist.

Bei einem gelblich, eiterig aussehenden Spülwasser, bei dem voraussichtlich Kokken anwesend sind, weist die ausführliche Begründung dieser Leitsätze auf die Spülungen mit der officinellen Milchsäure hin, in einer Verdünnung von 0,5% (Acid. lactici et Aq. dest. aa 100,0; d. s. von dieser Stammlösung 10 cem auf 1 Liter Wasser), deren Nutzen bakteriologisch bewiesen ist.

11. Weil die meisten Vulvarmikroben, und besonders die pathogenen, in einer stark sauren Feuchtigkeit nicht bestehen können, ist unter normalen Verhältnissen eine Aszension intra graviditatem unmöglich, und wo durch Untersuchungen oder andere Anlässe Kokken dahin gelangen, gehen sie innerhalb einiger Tage unter. Immer ist jedoch dieser Vorgang der Selbstreinigung ein allmählicher und deswegen begegnet man allen Stufen des Überganges.

12. Als der wirksame bakterizide Stoff ist die Gärungsmilchsäure zu betrachten. Zum genauen Beweis der säurebildenden Wirksamkeit der Mikroben müssen noch eine genaue Trennung der Arten und Gärungsversuche mit Traubenzucker und Glykogen in großem Maßstab ausgeführt werden, um nicht nur die Art der Säure durch Bestimmung des Zinksalzes, sondern auch die Menge der von den einzelnen Keimarten gebildeten Säure zu messen.

13. Die Hämolyse der Streptokokken wurde von Natvig teils als Wirkung der gebildeten Säure, teils durch die Bildung eines proteolytischen Fermentes erklärt. Nach späteren Untersuchungen ist wohl das letztere die Hauptursache der Hämolyse.

14. Wegen der Möglichkeit einer spontanen Aszension gewisser Keime von der Vulva in die Vagina gravidarum und von da in den Uterus der Wöchnerinnen, für welche Vorgänge überzeugende Tatsachen vorliegen, ist auch eine vorbeugende Behandlung der äußeren Geschlechtsteile in der Schwangerschaft mit 0,5%iger Milchsäure, aber nicht nur einmal vor der Geburt, sondern längere Zeit hindurch empfehlenswert, doch nur mit Tüchern, die vor jedesmaligem Gebrauch wieder ausgekocht werden.

15. Wenn die Frauen mit eiteriger Absonderung gebärend in Behandlung übernommen werden, ist von der Milchsäurebehandlung, die nur langsam wirkt, nichts mehr zu erwarten und hierbei am ehesten noch eine Benetzung der Vaginalmukosa mit einer 2% igen Arg. nitr.-Lösung und nachherige Milchsäurespülung hilfeversprechend. Solche Frauen sollten bei den Geburten, wenn irgend möglich, innerlich gar nicht untersucht und abgesondert werden.

16. Wenn der Uterus intra partum infiziert wurde, ist es rätlich, die frisch entleerte Gebärmutterhöhle mit warmer physiologischer Kochsalzlösung auszuspielen.

Die von Walthard bei Wunderkrankungen in den Sekreten oder in den Geweben des schwangeren, kreißenden und puerperalen Uterus nachgewiesenen Bakterien.

a) Fakultativ anaërobe Arten:

1. Die Gruppe des fakultativ anaëroben *Streptococcus pyogenes*.

2. Gruppe der fakultativ anaëroben *Diplostreptokokken*.

(Ähnlich dem *Diplococcus intestinalis* Tavel, dem *Enterococcus* Dreyer, dem enterocoque de Thiercelin, dem *Streptobacillus* Pfeiffer aus dem Harnröhrensekret des gesunden Mannes und dem Parapneumokokkus von Natvig.)

3. Der *Diplococcus lanceolatus capsulatus* (*Pneumoniae*).

4. Die Gruppe der *Staphylokokken*.

5. Die Gruppe des *Bacterium coli*.

6. Die Gruppe des *Bacillus diphtheriae*.

7. Die Gruppe der *Proteusarten*.

b) Die obligat anaëroben Arten:

8. Der *Bacillus* des Tetanus.

9. Der *Pseudotetanusbacillus* des übelriechenden Eiters.

10. Die Gruppe der obligat anaëroben *Streptokokken*.

(Ähnlich dem *Micrococcus foetidus* Veillon.)

11. Der *Bacillus funduliformis* des übelriechenden Eiters.

(Identisch mit *Bacillus thetoides* von Rist und Guillemot.)

12. Der *Bacillus phlegmones emphysematosae* (Fraenkel).

Ähnlich dem *Bacillus cadaveris butyricus* Ernst, *Bacillus aërogenes capsulatus* Nutall-Welch, *Bacillus perfringens* Veillon-Zuber, Schüler (Halle a. S.), M. m. W. 1914, Nr. 48.

13. Der *Bacillus radiiformis* (Rist) des übelriechenden Eiters.

14. Die Gruppe der Spindelbazillen (*Bacillus fusiformis* plus *Spirochaete*).
(Silberschmidt und Veillon-Zuber.)

Die von Heurlin im Genitalkanal der Wöchnerinnen gefundenen Bakterien.

a) Fakultativ anaërobe Arten.

I. Kokken.

1. Gruppe der fakultativ anaëroben Streptokokken.

I. Streptococcus pyogenes (Koch-Pasteur-Fehleisen-Rosenbach).

Von 17 Stämmen waren 15 hämolysierend.

II. Streptococcus aërobii (*vaginalis* et *uricus*).

Sowohl in der Scheide als im Harn kamen ungefähr gleich häufig hämolysierende und nicht hämolysierende Stämme vor.

III. Streptococcus aërophilus.

Bei den meisten Stämmen Hämolysen.

2. *Diplococcus pneumoniae*.

Meistens ohne Hämolysen.

3. *Staphylococcus pyogenes aureus, albus liquefaciens* et non liquefaciens.

Die Hämolysen tritt, wenn sie überhaupt zustande kommt, langsamer und schwächer auf als bei den hämolysierenden Streptokokken.

4. *Micrococcus tetragenus*.

5. *Gonococcus*.

6. *Coccus vaginalis*.

Keine Hämolysen.

7. *Coccus caudatus*.

Keine Hämolysen.

II. Bazillen.

8. *Bacterium coli commune*.

In den Bouillonkulturen viel Säurebildung, deutlich fäkulenter Geruch, Ammoniak- und Indolbildung. Bei einigen Stämmen schwache Hämolysen.

9. *Bacillus pseudodiphtheriae*.

10. *Bacillus bifidus aërobii*.

11. *Bacillus gasogenes*.

In Kystom-Agar starke Gasbildung und Trübung des Nährbodens.

12. Gruppe der Vaginalbazillen.

I. Bacillus vaginalis indifferens.

Milch gerinnt in 4 Tagen.

II. Bacillus vaginalis tenuis.

Milch gerinnt in 2–10 Tagen.

III. Bacillus vaginalis inversus.

Milch gerinnt in 5–10 Tagen.

IV. Bacillus vaginalis subaërobii.

Milch gerinnt nicht.

V. Bacillus vaginalis longus.

Milch gerinnt nicht.

Dieser Bazillus ist nach Heurlin wahrscheinlich identisch mit den Döderleinschen Stäbchen, das dieser allerdings immer als „Kurzstäbchen“ bezeichnete.

VI. *Bacillus vaginalis anaërophilus*.

Milch wird oft vom 7.—10. Tage zur Gerinnung gebracht.

13. *Saccharomycesarten*.

14. *Coloni annulati*.

b) Obligat anaërobe Bakterien.

I. Kokken.

Gruppe der anaëroben Streptokokken und Staphylokokken.

15. *Streptococcus anaërobius* Krönig identisch mit *Micrococcus foetidus* Veillon und *Streptococcus anaërobius* Lewcowicz.

I. *Streptococcus anaërobius vulgaris*.

Hat eine starke Säurebildung und Säuretoleranz.

II. *Streptococcus anaërobius, Typ. vulgaris*.

III. *Streptococcus anaërobius gonoides*.

IV. *Streptococcus anaërobius carduus*.

Auch die in Gruppe 15 angeführten obligat anaëroben Streptokokken sind gleich oder nahe verwandt mit dem *Streptococcus lacticus* Kruse.

16. *Staphylococcus anaërobius minor*.

17. *Staphylococcus anaërobius major*.

18. *Coccus carduus*.

19. *Streptostaphylococcus parvulus*.

20. *Staphylococcus parvulus* (Veillon-Zuber).

21. *Staphylococcus minimus*.

II. Bazillen.

22. *Comma variabile*.

23. *Bacillus thetoides* (Rist und Guillemot).

Identisch mit *Bacillus funduliformis* Hailé.

24. *Bacillus perfringens* (Veillon et Zuber).

Synonym mit *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. Fränkel), *Bacillus aërogenes capsulatus* (Welch und Nuttal, *Bacillus cadaveris butyricus* (Ernst).

25. *Bacillus nebulosus* (Hallé).

26. *Bacillus limitans*.

27. *Bacillus circularis major*.

28. *Bacillus circularis minor*.

29. *Bacillus bifidus communis* (Tiérssi).

30. *Bacillus bifidus capitatus*.

Schon die Benennungen der einzelnen Bakterien beweisen, daß die obligat anaëroben Bakterien vorzugsweise der Klasse der Fäulniserreger, der saprogenen Mikroben angehören, die weniger gefährlich, weniger „aggressiv“ sind.

In der Literatur spielen einige der von Walthard erwähnten Bakterien eine besondere Rolle, nämlich:

a) das *Bacterium coli*,

b) der *Bacillus diphtheriae* (Löffler),

c) der *Bacillus des Tetanus*,

d) der *Bacillus phlegmones emphysematosae* (E. Fränkel),
oder *Bacillus perfringens* (Veillon-Zuber),

e) der *Bacillus typhosus* (Eberth) und

f) die *Pneumokokken*.

Die Ansteckungen verlaufen bei *Bacterium coli*, dem Gasbrandbazillus E. Fränkel und dem Typhusbazillus unter dem Bild der septischen Infektion im engeren Sinn, bei den Pneumokokken gleich wie bei den Strepto- und Staphylokokken, so daß solche Mykosen nicht von den saprogenen oder pyogenen Infektionen zu unterscheiden sind und nur durch die bakteriologischen Untersuchungen der Lochien bzw. des Blutes erkannt werden können, während der Tetanus ein völlig anderes Krankheitsbild ergibt als das Kindbettfieber und die Diphtheriepilze durch die blendend weißen, glatten Belege an den wunden Stellen der äußeren Genitalien kenntlich sind und im weiteren Verlauf durch die konsekutiven Lähmungen sich als eine völlig andere Krankheit erweisen.

Die Bedeutung der Gonokokken ist in dieser Bearbeitung so oft erwähnt und nach unserer Überzeugung so vielfach mit dem Kindbettfieber in Beziehung, daß die Infektion mit diesen Keimen keinesfalls als eine besondere Krankheit herauszuheben ist, obschon diese Spaltpilze an sich, wenn sie allein bleiben, kein Kindbettfieber machen können. Sie leisten aber sehr oft Vorspanndienste oder dienen als Schrittmacher für die bösartigen Eitererreger.

Über Kindbettfieber durch **Kolibazillen** liegen Beobachtungen vor von Bumm, Lenhartz, auf die wir noch zurückkommen werden, ferner von Marquis, Pottel, Whiteford, A. Kuyvett Gordon; über Infektionen bei Wöchnerinnen durch die **Diphtheriebazillen** Löffler von:

Bumm, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896. Bd. 33. S. 126.

Nisot, Arch. de gyn. et de tocolog. T. 23. Nr. 6. 1896.

Longyeau, American Journ. of Obst. Vol. 36. Okt. p. 489.

6 Fälle,

Treuhardt, F., Presse méd. 1908. p. 75 und Revue méd. de la Suisse romande 1908. p. 55.

Cuthbertson, Journ. American med. associat. Sept. 19. Vol. 2. Nr. 12. p. 965. 1908.

22 Fälle zusammengesellt,

Fabre und Bourut, Obstetr. 1911. Nr. 10.

42 Fälle gesammelt.

W. Haupt, Med. Klinik 1921. Nr. 17 S. 499.

Infektionen durch Tetanusbazillen bei Wöchnerinnen:

Jakob, Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 283.

1 geheilter Fall,

Rubaska, Arch. f. Gynäk. 1897. Bd. 54. S. 1.

6 Fälle, alle 6 starben,

v. Rosthorn, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. 1899. S. 421.

Bericht über 28 Todesfälle an Tetanus in der geburtshilflichen Klinik in Prag,

Kraus, Prag. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 21. N. F. Bd. I. Heft 5.

1 Fall von Tetanus puerperalis nach dem Dazwischenkommen einer Pneumonie geheilt.

Balint, Zentralbl. f. Gynäk. 1909. S. 318.

1 geheilter Fall von Tetanus.

Commandeur, Bull. Soc. d'Obstr. de Paris. T. 11. Nr. 9. p. 399. 1908.

Brault et Faroy, Presse méd. 9. Dec. 1908. p. 795.

Roussiel, Gaz. de gyn. T. 23. 15. April 1908. p. 113.

Spiegel, 1914.

Kindbettfieber durch **Gasbrandbazillen**. *Bacillus phlegmones emphysematosae* E. Fränkel (1893), der gleiche von Welch und Nuttall (1892) gefunden, in Diplobazillen oder Fäden wachsend (*Bac. aerogenes capsulatus*) und soll mit dem *Bac. perfringens* von Veuillon-Zuber übereinstimmen.

- Krönig, Bakteriolog. d. weibl. Genit. etc. II. Teil. S. 227ff. 1897.
 Schnell und Wendeler, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 4. S. 581.
 Dobbin, John Hopkins Hosp. Bull. 1897. Nr. 71. Febr.
 Banti, Frommels Jahresber. 1904.
 Little, ebenda 1905.
 über 15 Fälle,
 Heynemann, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1911. Bd. 68. Heft 2. S. 425.
 2 Fälle.

Kindbettfieber durch Typhusbazillen.

Fälle von Dobbin, Kühnau, Blumer, Jung. Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 297.

Kindbettfieber durch Pneumokokken.

- Schuhl, Revue internation. de méd. et de chirurg. 1897. Nr. 22.
 Bonney, Journ. of Obstr. a. Gyn. of the British Empire. Vol. III. Mai 1903. p. 450.
 Jensen, Arch. f. klin. Chir. 1903. Bd. 70. Heft 1. p. 91.
 Smith und Spriggs, Brit. med. Journ. Vol. I. p. 1272. 1906.
 Pruska, Zentralbl. f. Gynäk. 1906. S. 503.
 Bondy, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 72. Heft 2. S. 631.

Pneumobazillen Friedländer.

Chirié, J. C., Bull. Soc. d'Obst. de Paris 1906. p. 357.

IV. Die Verhütung des Kindbettfiebers in ihrer praktischen Betätigung.

Alle bakteriologischen und chemischen Studien mit ihrem erstaunlichen Aufwand von Arbeit verfolgen das Ziel, die Sterblichkeit und die fieberhaften Erkrankungen im Wochenbett zu vermindern, und da taucht der stille Widerstreit zwischen Theorie und Praxis mit der alten Frage auf: „Hat sich denn die viele Mühe auch verlohnt?“

Darauf kann nur eine umfassende Bearbeitung der Statistik Antwort geben und eindringlich und überzeugend genug auf die Praktiker wirken. Ich verglich zunächst die alljährlich von den Assistenten bearbeiteten Jahresberichte. Sie vermochten auf die praktischen Fragen nicht Bescheid zu geben und so drängte sich die Aufgabe immer mehr mir selber auf. Es hatte einen besonderen Reiz, im Überblick zu prüfen, was erreicht worden und was noch zu verbessern sei. Hilfskräfte zu gewinnen für dieses umfängliche Unternehmen, um den riesig angewachsenen Aktenstand der Geburts- und Krankengeschichten aus 30 Jahren einer großen Klinik durchzuarbeiten, war nicht möglich. Anfänger in der Wissenschaft konnten nicht damit betraut werden, weil eine gereifte Erfahrung und die Kenntnis aller Einzelheiten der Prophylaxe unerlässlich waren. Zur Mithilfe fehlte es den wenigen Assistenten, die während des Weltkrieges zur Verfügung blieben, an Zeit, so daß nur die Wahl bestand, diese Bearbeitung ungeschehen zu lassen oder sie selbst auszuführen.

Im Anfang dieser Abhandlung ist berichtet, daß in der Gebäranstalt in Zürich unter der Leitung meines Lehrers Gusserow die Mortalität so wie anderswo nach der Einführung der Semmelweis'schen Desinfektion auf den 10. Teil von früher, nämlich auf 0,5%, zurückging, daß aber damals so ziemlich jede klinische Stunde mit der Besprechung eines Puerperalfieberfalles ausgefüllt wurde, während jetzt kaum einer in einem Semester vorgestellt werden kann, weil es keine mehr gibt. Ich erklärte die Statistik der Sterblichkeit als einen unvollkommenen Maßstab für die Wertung der Desinfektion, weil sie viel mehr vom Zufall abhängig ist und die Sicherheit des Erfolges nicht so erkennen läßt wie die Statistik der Fieberhäufigkeit.

Die Statistik der Sterblichkeit ist mit einem Netz zu vergleichen, das nur die schwersten Fische abfängt und die viel größere Zahl kleiner durch die Maschen schlüpfen läßt.

Immerhin ist es selbstverständlich am wichtigsten, daß wenig Wöchnerinnen sterben; denn selbst schwerere Erkrankungen werden nach Wiedererlangung der Gesundheit bald vergessen und spielen im späteren Leben keine Rolle mehr, während jeder Todesfall einer jungen Mutter ein Ereignis von erschütternder Tragik ist, an dessen Folgen die Eltern, der Gatte und die Kinder, also 3 Generationen, zu tragen und zu leiden haben.

Es teilt sich deswegen folgerichtig diese Arbeit in die Erörterung der Mortalität und die der Morbidität und mit den Todesfällen müssen wir beginnen, weil deren Verhütung doch die wichtigste Aufgabe und die Verbesserung der Morbidität die selbstverständliche Folge ist.

Die einfache Addition ergibt für die 30 Jahre auf 39 064 Geburten 65 Todesfälle an septischen Erkrankungen, das ist 0,166%, wobei alle aufgenommen sind mit Ausnahme der Uterusrupturen, Eklampsien, Kaiserschnitte und Symphysiotomien, weil darüber an anderer Stelle besonders berichtet wurde und weil diese Fälle keinen Maßstab abgeben können für die Verhütung der Infektionen. Drei Fälle von Eklampsie schienen dem Verlaufe nach an Puerperalfieber gestorben zu sein, während die Sektionen nachwiesen, daß es ausschließlich Aspirationspneumonien und die Genitalien gesund waren. Zwei andere Fälle schienen dem Verlaufe nach Puerperalfieber zu sein, doch kamen sie während einer schweren Influenzaepidemie vor und zeigten die Sektionen bei gesunden Genitalien das eine Mal eine Pneumonie, das andere Mal ein Empyem der Pleurahöhle mit Ausgang von den Kehlkopfknorpeln. Wo ausgesprochen septische Erkrankungen vorlagen, sind auch einzelne Fälle von Eklampsie in den Bericht mit aufgenommen und selbstverständlich alle Fälle von Placenta praevia.

In der außerordentlich fleißigen Bearbeitung der Statistik des Kindbettfiebers, die v. Herff in dem Handbuch von Winkel veröffentlichte¹⁾, ist der von mir erstattete Bericht über die Leipziger Universitäts-Frauenklinik bis zum Abschluß des Jahres 1904 ausführlich abgedruckt und ergab auf 16 745 Geburten 0,19% Puerperalfiebersterblichkeit.

Doch hatte v. Herff ganz Recht getan, eine besondere Spalte einzurichten für die Todesfälle, die den Kliniken und deren Personal im weitesten Umfang, also auch den untersuchenden Studierenden und Hebammenschülerinnen zur Last fallen können, denn überall werden die Kranken, welche einen besonders bedrohlichen Verlauf zeigen, in die Entbindungsanstalten verbracht, oft erst, nachdem sich Ärzte außerhalb bis zur Erschöpfung angestrengt haben, oder von vornherein die Kranken in so trauriger Verfassung antraten, daß sie die Behandlung gar nicht mehr übernehmen wollten. Je größer die Stadt ist, um so mehr gibt es solcher Fälle. Die sind bei den 65 mitgezählt. Herff hat jedoch schon darauf hingewiesen, daß diese Zuweisungen der Not die Beurteilung des Desinfektionserfolges trüben und daß man diejenigen abziehen soll, die schon mit Fieber oder schweren Verletzungen usw. eingeliefert werden. Wir haben vielfach solche Fälle in der Klinik, wo es anging, nicht mehr innerlich, sondern nur äußerlich oder mit Gummihandschuhen untersucht, um damit eine Infektionsmöglichkeit unsererseits auszuschalten.

Das sind Umstände, welche die Sterblichkeitsziffer der Entbindungsanstalten immer schwer belasten, so daß noch im Jahre 1886 Dohrn der An-

¹⁾ Handbuch etc. III. Bd. S. 356 und 357.

sicht war, daß die Entbindungsanstalten niemals den Gesundheitszustand des Privathauses und nie eine Sterblichkeitsziffer zu erzielen vermöchten, welche so gut ausfalle als diejenige ganzer Länder.

Schon die Statistik von Herff hat den erfreulichen Gegenbeweis erbracht, daß Dohrn sich irrte und die jetzt folgende leistet noch etwas mehr als eine Bestätigung des Gegenbeweises.

In jenem Bericht, den von Herff aus der hiesigen Klinik abgedruckt hat, war die der Klinik zur Last fallende Sepsissterblichkeit auf 0,08% ausgerechnet worden. Die beigegebene Tabelle gestattet allen Lesern einen Einblick in die Zahlen.

Jahr	Zahl der Geburten	Zahl der Fälle von Puerperalfieber	Zahl der Fälle, bei denen eine Schuld der Anstalt möglich ist	Jahr	Zahl der Geburten	Zahl der Fälle von Puerperalfieber	Zahl der Fälle, bei denen eine Schuld der Anstalt möglich ist	Jahr	Zahl der Geburten	Zahl der Fälle von Puerperalfieber	Zahl der Fälle, bei denen eine Schuld der Anstalt möglich ist
1887	467	0	0	1897	1248	0	0	1907	1352	4	2
1888	675	2	1	1898	1507	6	1	1908	1436	8	4
1889	787	1	0	1899	1494	3	0	1909	1455	1	1
1890	740	3	2	1900	1499	1	0	1910	1480	1	0
1891	856	2	2	1901	1501	3	1	1911	1451	2	1
1892	914	2	2	1902	1498	0	0	1912	1552	1	0
1893	1025	2	1	1903	1419	1	1	1913	1654	1	0
1894	1037	3	2	1904	1422	1	0	1914	1755	2	1
1895	1130	1	1	1905	1490	7	3	1915	1498	1	0
1896	1239	3	2	1906	1474	2	1	1916	1114	1	—
								1917	859	0	0

Diese Liste ergibt 65 Puerperalfieber-Todesfälle auf insgesamt 39 064 Geburten oder 0,166% und 29 Fälle, in denen die Möglichkeit der Ansteckungen dem Personal der Anstalt zur Last fallen kann oder 0,0742%.

Aus einer solchen Übersicht über die Sterblichkeit ist jedoch nicht viel zu ersehen, nicht mehr, als daß dieselbe geringer geworden ist, als sie einst war und man also zufrieden sein könnte. Ein genaueres Eingehen auf die einzelnen Todesfälle hinterläßt jedoch ganz andere Eindrücke. Nur die Einsicht in die Krankengeschichten kann dem kritischen Blick, der die Mühe nicht scheut, genügenden Aufschluß geben.

Die Todesfälle an Puerperalfieber.

1888: Nr. 158. Eingetreten am 25. II., Frühgeburt 11. III. Puerperalfieber (thrombophlebitische Form). Phlegmasia alba dolens. † an Embolia art., pulmonalis 4. IV.

1889: Nr. 763. Wurde am 20. XII., 3 Stunden, nachdem sie in ihrer Kammer Zwillinge geboren hatte, unter dem Verdacht der Abtreibung und mit Fieber in die Anstalt eingeliefert. Wurde von uns nicht berührt. † an eiteriger Peritonitis, Miliartuberkulose am 2. II. 90, fällt also der Klinik nicht zur Last.

1890: Nr. 543. Aufnahme 1. IX. Die Ansteckung kam mittelbar von der Nr. 541 (siehe Text unten), die ein Glasauge mit starker Eiterabsonderung trug. Peritonitis und Pleuritis purulenta, lymphangitische Form des Puerperalfiebers von der Plazentarstelle aus. † 8. X.

1890: Nr. 718. 32 Jahre, Aufn. 20. XII. im letzten Stadium der Geburt. Frühgeburt. † 1. I. 91. Thrombophlebitische und lymphangitische Form des Puerperalfiebers. Viele Abszesse in der Bauchhöhle und metastatische Herde in beiden Lungen.

1890: Nr. 727. Haus-Schwangere, Geburt 25. XII. Bekam am 4. Abend 38,0, auf intraut. Spülung Abfall, am 10. Tage 38,2, am 12. Tage starke Steigerung, nachdem sie seit mehreren Tagen Schmerzen in den Brüsten gehabt und über verhärtete Knoten geklagt hatte, am 13. Tage 40,6 mit Erbrechen, heftigen Schmerzen im Leib. lymphangitische Form des Puerperalfiebers von der Plazentarstelle aus (Peritonitis). † am 8. I. 1891.

Sie hatte eine eiternde Brandwunde am Kopf. Dieser Geburt ging eine Fieber-epidemie voraus, indem von den am 20.—25. XII. entbundenen Geburtsnummern 710 bis 728 nur wenige Nummern fieberfrei blieben; alle anderen hatten Steigerungen, zum Teil sehr hohe und lange, 2 von ihnen starben an Puerperalfieber, nämlich die Nr. 718 und 727. Nr. 723 kam mit Wehen in die Klinik und wurde nicht untersucht. Nr. 726 kam sogar entbunden in die Anstalt und wurde doch krank. Diese letzteren 2 hatten geringe Temperaturen, die anderen sehr hohe. Mit der größten Wahrscheinlichkeit hat die Frau mit der eiternden Brandwunde beim Zusammenwohnen im Haus mittelbar die virulenten Streptokokken für die anderen geliefert, vielleicht einigen von ihnen unmittelbar übertragen.

1891: Nr. 345. Z., 41 J. alt, Aufn. 15. V., trat kreißend ein, Zwillinge, I. K. sp. S. L. tot. II. K. Steißl. Exstruktion, Mutter gest. 6. VI. Protokoll und Kurve fehlen. Sektionsprotokoll: Im Douglassehen Raum findet sich ein mit mißfarbenem Schorf belegter Riß, durch welchen man in das hintere Scheidengewölbe gelangt. Der Riß reicht bis 3 cm unterhalb den inneren Muttermund. Der Uterus zeigt aufgeschnitten an seiner Rückfläche die Plazentarestelle mit verstopften Venen, von denen aus man eine eiterige Infiltration im Verlauf der peritonealen Lymphräume verfolgen kann. Besonders in der r. Uterushälfte treten zahlreiche kleine, z. T. eingedickten Eiter enthaltende Herde hervor. Leber vergrößert, zeigt unter ihrer Oberfläche kleine Blutungen und vereinzelte miliare Abszesse. Anat. Diagnose: Pyämie, ausgegangen von der Plazentarestelle.

1891: Nr. 756. 28 J., Aufn. 23. XI. Kreißend, gleich Fieber am 1. Tag 39,3, 2. 38,5, 3. 39,5. Vom 1. Tag an Meteorismus, Angina, Bronchitis, Obstipation, parametritische Erscheinungen. † an Peritonitis 27. XI. 91.

1892: Nr. 615. Vorzeitiger Blasensprung bei kaum eröffnetem Muttermund. Fieber intra partum 38,8, Perforation, Kranioklasie, Phlegmasia alba dolens, Zystitis. † 24. IX. 92. Sektionsbefund: An der Zervix findet sich ein bis ins vordere Scheidengewölbe reichender Riß mit glatten Rändern. An der vorderen Wand des Uterus ist die Plazentarestelle, an der sämtliche Venen durch rote Thromben verschlossen sind, von denen vereinzelte eine eiterige Einschmelzung erkennen lassen. Am Scheideneingang an beiden Seiten ausgedehnte Eiterherde.

Da, wo die Venen unter dem Ileopsoas verlaufen ein taubeneigroßer Abszeß. Thrombophlebitische Form, ausgegangen von der Plazentarestelle.

1892: Nr. 867. Pl. pr. lateralis. Metastasen in den Gelenken, lymphangitische Form des Puerperalfiebers. † 24. XII. 92.

1893: Nr. 609. Außerhalb der Klinik war sie von einem Arzt und einer Hebamme innerlich untersucht und ein Wendungsversuch gemacht worden, aber mißglückt. Dekapitation, Perforation des abgetrennten Kopfes notwendig, schon vor der Dekapitation ein Zervixriß festgestellt, der so blutete, daß der Arzt ausstopfte und sie tamponiert einlieferte. Kein Schüttelfrost, aber Leibschmerzen, Meteorismus, Lochien: Streptokokken in Reinkultur. † am 11. Tag den 17. VIII. 93 an Peritonitis. Fällt der Klinik nicht zur Last. Sektion verweigert.

1893: Nr. 861. Haus-Schwangere, hatte schon vor der Geburt 39,5 und 126. Streptokokken im Fruchtwasser. Zervixriß, der genäht wurde. Atonische Nachblutungen. Streptokokkenansteckung, lymphangitische Form, eine Entzündung des l. Handgelenkes. † am 33. Tag, den 14. XII. 93.

Sektion: Viele jauchige eiterige Abszesse in der Bauchhöhle. Der Muttermund dunkel gerötet, zeigt ausgedehnte Erosionen. Im Zervikalteil findet sich eine fleckige Rötung, wo beim Durchschneiden der Wand sich eiterige Massen aus den Venen entleeren, welche Venen sich bis nach dem l. Parametrium verfolgen lassen. Auch in das rechte Parametrium hinein lassen sich eitererfüllte Venen verfolgen. Von der Plazentarestelle ist nichts gesagt. Gelenkvereiterungen am linken Ellbogen und linken Handgelenk. Thrombophlebitische und lymphangitische Form des Puerperalfiebers, ausgegangen von der Cervix uteri.

An diesen Fall schloß sich eine Fieber-Epidemie der darauffolgenden Geburten an, die alle hoch fieberten, von denen die 5. und 6. nicht tuschiert worden waren.

1894: Nr. 76. Kr. am 26. I. eingel. Wehenbeginn am 26. I. Geb. 26. I. von selbst, starke atonische Nachblutung, 2250 ccm, Klitorisriß umstoßen. 27. I. Leibschmerzen. 30. I. viele Durchfälle, Meteorismus, Erbrechen. † am 1. II. 94. Streptokokken und Diplokokken in den Lochien. Sektion verweigert.

1894: Nr. 743. Kam kreißend in die Anstalt mit einem Prolapsus uteri und mit noch liegendem Mayerschen Ring. Fieber in der Geburt, gest. am 7. Tag, den 27. IX. 94. Peritonitis. Fällt selbstverständlich der Klinik nicht zur Last.

1894: Nr. 959. Nephritis gravidarum. Einleitung der künstlichen Frühgeburt. † am 13. XII. 94 an Peritonitis Keine Sektion.

1895: Nr. 907. H. S. Eklampsie, chronische Tuberkulose schon in der Schwangerschaft. Forceps, dazu kam im Wochenbett eine jauchige Peritonitis. † am 80. Tag, den 23. XII. 95. Ätiologie nicht aufgeklärt. Keine Sektion.

1896: Nr. 423. Kr. Geburt von selbst, Dammriß, Naht. † am 6. Tag, den 21. V. 96 an Puerperalfieber, Peritonitis. Das Protokoll fehlt.

1896: Nr. 474. Aufn. 1. IV. H. S. Wehenbeginn 9. V. 8 Uhr vorm. Blasenspr. 9. V. 11 Uhr 10 Min. nachm. sp. Geb. 9. V. 11 Uhr 50 nachm. bei der Geburt nicht tuschiert. Am 2. Abend Schüttelfrost, 39,2, am 5. Tag Erbrechen, dieses fortdauernd, Meteorismus. † am 9. Tag. Sektion: lymphangitische Form, Peritonitis purulenta, starke Atelektase der linken Lunge. Sie kam als letzte einer langen Fieberepidemie nieder, war die einzige dieser Ep., die starb.

Sektion: Ein Riß der rechten großen Schamlippe, der zwar mißfarbig ist, aber wo sich in der Tiefe kein Eiter oder Venenthromben finden. Plazentarstelle an der Vorderwand mit Eiterpunkten, auf dem Schnitt durch diese Stelle zahlreiche bis pfennig-große gelbe Herde mit Eiter. Ausgang von der Plazentarstelle. Diffuse Peritonitis. Salpingitis, Oophoritis.

1896: Nr. 561. Aufn. 4. V. H. S., hatte Brennen beim Wasserlassen, stark eitrigen Ausfluß, der steife Flecken in der Wäsche hinterließ. Wurde vom Anstaltspersonal nicht innerlich untersucht, hat jedoch, wie sie selbst gestand, sich während der Geburt mehrmals die Genitalien berührt. Am 3. Tag Schmerzen in den Parametrien: von selbst geklagt. In den Lochien Diplo-, Gono- und Streptokokken. Das Kind bekam eine Ophthalmoblenorrhoe, doch wurden keine Gonokokken gefunden. Die Frau Diarrhoen. Am 4. Tag Leibschmerzen, am 6. Tag Schmerzen in der Brust, Atem erschwert, Meteorismus, am 7. Tag Pleuraerguß, am 8. Tag rechtes Fußgelenk geschwollen, chirurgische Behandlung ohne Erfolg. † am 25. Tag, den 9. VII. 96. Wie die Krankengeschichte zeigt, war diese schon in der Schwangerschaft krank und ist damals noch nicht vorbeugend behandelt worden. Fällt der Anstalt nicht zur Last.

1898: Nr. 155. Aufn. 21. I. H. S., am 28. I. im Tuschierkurs. Wehenbeginn 5. II. 12 Uhr nachm. Blasenspr. 6. II. 3 Uhr 30 vorm. sp. Geb. 6. II. 10 Uhr 25 vorm. Bei der Geb. nicht tuschiert. Am 2. Abend 39,5 und 140, am 3. Abend 40,8, rascher Verlauf mit Erbrechen und Durchfällen. Auf den Lungen Knisterrasseln. Leib mäßig druckempfindlich, Meteorismus, Dyspnoe. † 14. I. 98.

Sektion: Peritonitis, beginnende Pneumonie im Unterlappen, Lymphangitis von der Plazentarstelle aus.

1898: Nr. 158. Aufn. 3. I. H. S. Wehenbeg. 5. II. 9 Uhr nachm. Blasensprung 6. II. 1 Uhr 10 nachm. sp. Geb. 6. II. 11 Uhr 50 nachm., 3 mal im Tuschierkurs, bei der Geburt nicht untersucht. Am 1. Abend Puls 128, bei niedriger Wärme, am 3. M. 39,5, am 3. Abend 40,9. Leib schmerzhaft und aufgetrieben. Dyspnoe, Schmerzen beim Atemholen. Wegen Peritonitis wird beschlossen, Laparotomie unter Lokalanästhesie zu machen, Eiter entleert. † nach 2 Stunden. Sektion: allgemeine eiterige Peritonitis, ausgegangen von einem Puerperalgeschwür.

1898: Nr. 159. Aufn. 7. II. Kr. Wehenbeg. 6. II. 6 Uhr nachm. Blasensprung 7. II. 10 Uhr vorm., innere Untersuchung 7. II. 11 Uhr 15 vorm. sp. Geb. 7. II. 12 Uhr 30 mittags. Doppelseitige Mastitis, Empyem der rechten Pleura, zur Rippenresektion in die chirurgische Klinik abgegeben. Weiterer Verlauf nicht bekannt.

1898: Nr. 176. Aufn. 27. I. H. S., systolisches Geräusch an der Herzspitze, allgem. gleichmäßig verengtes B. II°. Kyphoskoliose, Dyspnoe schon während der Schwangerschaft. Einleitung der Frühgeburt. Wehenbeg. 9. II. 3 Uhr 45 nachm. Blasenspr. 9. II. 7 Uhr 45 nachm. Geb. sp. 10. II. 11 Uhr 15 vorm. Am 10. II. abends 38,2, am 13. II. Druckempfindlichkeit des Abdomens. Stärkere Dyspnoe. † am 17. II. Sektion: jauchige Peritonitis infolge des Durchbruchs eines Magengeschwürs.

1898: Nr. 202. Eklampsie, Fieber während der Geburt. Peritonitis, Antipyrin, Unguent. colloïdale Crédé. Lymphangitische Form des Puerperalfiebers. †.

1898: Nr. 218. Aufn. 25. I. H. S. In der Geburtsgeschichte wurde im Vordruck bei der Frage: Befinden sich am Körper eiternde Stellen und wo? die Antwort geschrieben: „ja am linken Unterschenkel ein fünfmarkstückgroßes Geschwür. Wehenbeg. 18. II. 9 Uhr nachm., Blasenspr. 19. II. 10 Uhr vorm. Geb. sp. 19. II. 12 Uhr 15 nachm., war am 25. I. bei der Aufn. vom Arzt untersucht worden, dagegen wurde sie bei der Geburt nicht tuschiert und beim Dammschutz die Hände mit sterilen, in Sublimat getränkten Tüchern umwickelt. Verlauf an den ersten 3 Tagen gut, am 4. Abend 39,2, sehr rascher Verlauf, eine stürmisch schlimmer werdende Peritonitis und † 28. II. 8 Uhr 15 nachm. Sektion: eiterige Peritonitis, diffuse Endometritis, linke Tube mäßig mit Eiter gefüllt.

1898: Nr. 238. Aufn. 23. II. Kr. wurde nicht tuschiert. In der Geburtsgeschichte bei der Frage nach eiternden Stellen die Antwort: „ja, hat auf dem Kopf eine über fünfmarkstückgroße Brandwunde.“ Von eiterigem Ausfluß nichts angegeben. Wehenbeginn 22. I. 10 Uhr nachm. Blasenspr. 23. I. 11 Uhr 30 vorm., sp. Geb. 23. II. 12 Uhr 40 mittags. Dammr. I—II°. Naht ohne Narkose in Kokainanästhesie mit

sterilen Gummihandschuhen. Am 7. Abend 38,1, am 8. Abend 38,3, am 9. Abend 40,6, dann rascher Verfall. † 7. II. an Peritonitis. Sektion: eiterige Peritonitis, beginnende Pleuritis. Ein kleines Puerperalgeschwür am oberen Ende des genähten Dammrisses. Verbreitung der Ansteckung von der Plazentarstelle aus auf dem Lymphwege.

1898: Nr. 1447. Aufn. 18. XII. Kr. Wehenbeg. 18. XII. 2 Uhr vorm. Blasenspr. 18. XII. 5 Uhr 30 vorm., kam mit schon gespr. Blase ins Institut, sp. Geb. 18. XII. 6 Uhr 30 vorm. Die Frau hatte in der Schwangerschaft einen starken eiterigen Ausfluß und kam mit großen Flecken in der Wäsche bei uns an. Deswegen wurde sie nicht tuschiert und die Dammstützung mit sterilen Gummihandschuhen, über die noch in Sublimat getränkte Tücher gelegt waren, ausgeführt. Auf Befragen gab die Frau an, auch in der Schwangerschaft nicht untersucht zu sein, stellt auch eine Kohabitation in der letzten Zeit in Abrede. Die ersten 4 Tage verliefen gut, am 5. Abend 39,1, am 6. Abend 40,2, dann stürmischer Verlauf und † am 27. XII. an Peritonitis. Sektion: allgemeine eiterige Peritonitis und links ein kleines Dermoidkystom. Ausgangspunkt nicht entschieden. Plazentarstelle wahrscheinlich.

1899: Nr. 503. Aufn. 30. IV. Kr.¹⁾. Geb. 1. V. 1 Uhr 35 vorm. n. t.²⁾, vom 7. Tage an hohes Fieber, † am 24. V. Sektion: Pneumonia fibrinosa. Empyema sin. Oedema pulm. dextr. Retentio placentae part. Keine Metrophlebitis, keine Peritonitis, also kein Puerperalfieber. Es war zur Zeit der Influenzaepidemie und wahrscheinlich eine Influenza-Pneumonie.

1899: Nr. 988. Vorzeitiger Blasensprung bei einer Frühgeburt im 9. Monat, der angeblich am 25. VIII. geschehen sein soll. Aufn. am 27. VIII., also 2mal 24 Stunden nach dem Blasenspr. Kr. bei uns eingeliefert, n. t., † an Pyämie 10. IX. Es wurde vom Arzt der Abteilung mit größter Wahrscheinlichkeit ein krimineller Eingriff angenommen. Dieser Fall kommt nicht auf Rechnung des klinischen Personals.

1899: Nr. 1047. Aufn. 7. IX. Kr. außer dem Institut untersucht, bei uns nicht tuschiert. Geb. 7. IX. 9 Uhr 40 nachm. Am 3. Tag 39,9, am 10. IX. in den Lochien unzählige Streptokokken und Staphylokokken. Am 10. IX. abends 41,2. † an Puerperalfieber am 16. IX. Dieser Todesfall fällt nicht dem Personal der Klinik zur Last. Sektion: Peritonitis, metastatische Herde in den Lungen.

1899: Nr. 1124. Aufn. 21. IX. Kr. Sie war schon in ihrer Wohnung von einer Hebamme innerlich untersucht und weil sie ihr krank erschien, der Klinik zugewiesen worden. Bei uns wurde sie nur vom Assistenten berührt, der die Wendung ausführen mußte. Die ganze Schwangerschaft hindurch hatte sie starken eiterigen Ausfluß. Schon seit dem Abend des 20. IX. Kopfschmerzen. Wehenbeginn 21. IX. 10 Uhr vorm. Blasensprung 22. IX. 2 Uhr vorm. Geb. 22. IX. 4 Uhr 15 vorm. Herztöne nicht mehr zu hören. Kindesbewegungen nicht mehr gespürt, Fieber von 38,9 schon bei der Geburt. Deswegen Beschleunigung durch Wendung und Extraktion, die letztere bei ganz eröffnetem Muttermund. Im Wochenbett von Anfang an hohes Fieber über 40,2. In den Lochien Streptokokken in Reinkultur. † an rasch verlaufender Peritonitis am 2. X. Fällt nicht der Klinik zur Last. Keine Sektion.

1900: Nr. 1180. Kam kr. am 10. X. in die Anstalt, nachdem sie in ihrer Wohnung schon von Hebamme und Arzt untersucht worden war. Hochgradig platt rachitisches Becken 3. Grades, C. v. direkt gemessen 6,5 cm, äußerst schwere Geburt. Blasensprung schon am 9. X. erfolgt. Temperatur bei der Aufnahme 38,8° C. Perforatio foetus moribundi, Kleidotomia wegen Steckenbleibens der Schultern, jäher Anstieg der Temperatur. † an Peritonitis am 21. X. Fällt der Klinik nicht zur Last.

1901: Nr. 456. Eintritt am 11. IV. Kr. Außerhalb von einem Arzt untersucht. Bei uns nicht tuschiert. Nachblutung mit Verlust von 1200 g. Am 4. Tag Steigen der Temperatur auf 40,3, am 5. Tag auf 41,2. Leibschmerzen, Meteorismus, borkige Zunge, Benommenheit. † an Peritonitis am 9. Tag. Das Kind hatte auf beiden Augen gon. Ophthalmoblennorrhoe. Kann der Klinik nicht zur Last gelegt werden, da sie nicht von uns tuschiert wurde, vielmehr wahrscheinlich von vornherein infiziert war, da ihr Kind Ophthalmoblennorrhoe bekam. Keine Sektion.

1901: Nr. 606. Kam aus der geb. Poliklinik am 16. V.; 1. unvollkommene Fußlage. In der Klinik entbunden und nur von der Oberhebamme und dem Stationsarzt untersucht. † an Peritonitis am 25. V.

Sie wird auf die Verantwortung der Klinik gerechnet, weil eine Infektion nicht sicher ausgeschlossen werden kann, obschon sie höchst unwahrscheinlich ist.

Sektion: Anatom. Diagnose: Endometritis puerperalis septica, Lymphangitis pur. parametrij sin., Peritonitis fibrinosa purulenta. Ausgang von der Plazentarstelle.

¹⁾ Kr. = kreißend aufgenommen.

²⁾ n. t. = nicht tuschiert.

1901: Nr. 1488. Pl. pr. Aufn. als Kr. am 26. XII., blutete seit November immer etwas, seit 26. XII. 10 Uhr vorm. sehr stark. Außen von Hebamme und Arzt untersucht, vom Arzt tamponiert. Hier nach Ankunft komb. Wendung und dann sp. Austreibung abgewartet. Geb. vollendet 26. XII. 5 Uhr 50 nachm. Vom ersten Tag des Wochenbettes an hohes Fieber. An einem Abend bis 42,0° C. † nach 11 Schüttelfrösten am 23. I. 1902. Thrombophlebitische Form oder Metrophlebitis. Sektions-Diagnose: Endometritis puerp. Thrombophlebitis parametrij sin., Venae hypogastr. et iliac., spermatic. sin., Abscessus ovarii sin., retroperitonealis et intramascularis (m. psoas.). Ausgang: die Plazentarstelle.

1903: Nr. 332. Pl. pr. Wurde zu Hause von einer plötzlich auftretenden starken Blutung überrascht und kam in Wehen in die Anstalt. Während der Schwangerschaft hatte sie Ausfluß. Die Geburt verlief am 25. III. von 4 Uhr 15 vorm. bis Mittag mit Metreuryse, komb. Wendung und sp. Austreibung. Starke Blutung bei uns, ca. 1150 g. Am 4. Abend Schüttelfrost mit 40,6° C. Immer hohe Steigerungen, fötide Lochien von eigentümlich „septisch süßlichem“ Geruch. Nur einmal Fieberfrost, dann Kopfschmerzen, Unruhe, Schlaflosigkeit, Benommenheit, die richtige Saprämie mit † am 16. IV. Hier ist die Wahrscheinlichkeit groß, daß sie Kokkentragerin war. Fällt mit Wahrscheinlichkeit der Klinik nicht zur Last.

Sektionsdiagnose: Endometr. puerp. diphth., Gangraena cervicis uteri. Thrombophlebitis purulenta venarum uteri, plexus vaginalis, venar. hypogastr., spermaticae dextr., cruralis utriusque. Abscessus parametrij utriusque, renis utriusque, Thrombophlebitis purul. venae magnae cerebri., Ausgang Plazentarstelle. Am Introitus vag. eine Rißwunde durch 2 Nähte geschlossen ohne Eiterung.

1904: Nr. 211. Frühgeb., vorzeitiger Blasensprung am 26. II. 8 Uhr nachm., Wehenbeginn am 27. II. 10 Uhr vorm. Aufn. der Kr. in der Klinik am 29. II. 4 Uhr 30 nachm., Fieber in der Geb., beim Eintritt 38,6, das anstieg bis 39,2. Geburt vollendet 1. III. 8 Uhr vorm. Beim Eintritt der äußere Muttermund für 1 Finger durchgängig. Tarniersche Blase gelegt zur Beförderung der Eröffnung. Steißlage. Extraktion. Keine Nachblutung. Das Kind 45 cm und 1650 g. Sofort schloß sich hohes Fieber im Wochenbett mit Schüttelfrost an, das einmal bis 42,2 anstieg. 29 Schüttelfröste. † am 3. IV. Thrombophlebitische Form. Sektionsdiagnose: Endometritis sept. puerp. Thrombophlebitis Ven. spermat. dextr. et venae inf. Abscessus multiplic. pulmon. Über den Ausgang keine Notiz. Fällt der Klinik nicht zur Last.

1905: Nr. 263. Aufn. am 7. II. als H. Schw. Wehenbeg. 26. II. 11 Uhr vorm. Blasenspr. 27. II. 3 Uhr nachm., Atonia ut., heiße Spülungen, kein Ausfluß in der Schwangerschaft. Am 2., 3. und 4. Abend = 38,0, am 6. Abend 40,0, am 7. Tage systol. Herzgeräusche, rascher Verfall, Diarrhoen, keine Schüttelfr., † am 15. Tag. Von den Assistenten und 4 Studierenden untersucht. Infektionsquelle nicht aufzuklären. 2 Wöchnerinnen, die am 25. und 26. entbunden wurden, hatten mäßige Steigerungen. Dem klinischen Verlauf nach eine Saprämie, anatomisch und bakteriologisch Streptokokken. Lymphangitis, anatomische Diagnose: Endometritis septica, Parametritis purulenta, Lymphangitis purulenta vasorum parametrij, Lymphadenitis purul. glandularum lymphatic. retroperitoneal. Peritonitis. Arthritis purulenta articulationis humeri sin.

1905: Nr. 518. Aufn. am 29. IV. 4 Uhr nachm. Blasenspr. am 29. IV. 7 Uhr nachm. Geb. am 29. IV. 8 Uhr 30 nachm. sp. Die ersten 3 Tage normale Temp., am 4. Tag Anstieg auf 40,1, systol. Geräusche, am 5. fötide Loch., am 6. Leibscherzen, am 7. Erbrechen. † am 10. Tag an Peritonitis. Lymphang. Form. Die Sektion läßt die vom Ut. zum Peritoneum mit Eiter gefüllten Lymphgefäße sehen. Ausgang Plazentarstelle.

1905: Nr. 616. Aufn. 22. V. Kr. Wehenbeg. 21. V. 1 Uhr nachm. Blasenspr. 21. V. 7 Uhr nachm. Geburt vollendet 22. V. 1 Uhr 20 nachm. Robertssches Becken. Äußerst schwierige Geburt. Versuch der Zange am hochstehenden Kopf vergeblich; Perforation des toten Kindes. Weil die Pat. schon viel Blut verloren hatte, wurde nach 5 Minuten die Plazenta manuell gelöst und eine heiße Spülung gemacht. Uterus-Scheidentamponade mit Jodoformgaze. Im hinteren Scheidengewölbe ist eine penetrierende Wunde. Der Finger kann mit der Kuppe in die Bauchhöhle geschoben werden. Da nicht anzunehmen ist, daß irgendwelche körperlichen Teile oder Blut in die Bauchhöhle gelangt sind, wird von einer Laparotomie abgesehen. Erbrechen blutig gefärbter Massen. Am 23. V. 40,4, leichte Auftreibung des Leibes. Erbrechen. Am 24. V. Gesicht und Extremitäten kühl, Verfall, Benommenheit, typischer Verlauf der saprämischen Form. † 24. V. 05.

Die Sektion zeigt eine Perforation in den Douglasschen Raum. In der Bauchhöhle ein übelriechender Erguß. Zu dieser Entbindung bin ich nicht zugezogen worden, wie die Übung und die Vorschrift der hiesigen Klinik gebot. Eine solche Behandlung hat meinen Lehren nicht entsprochen.

1905: Nr. 622. Die Frau wird mit 38,7, 116 und stark riechendem Fruchtwasser eingel. Außerhalb des Instituts Wendungsversuche erfolglos vorgenommen. Kontraktionsring fast in Nabelhöhe. Dekapitation gelingt nicht, Dissectio foetus. Am

2. Tag Schüttelfrost, am 3. Tag früh Bewußtsein noch ungetrückt, am Nachm. benommen. Puls kaum fühlbar. Die Frau läßt Urin unter sich. Atmungs- und Herzlähmung, Koma, Tod am 27. V. 05. Sektion verweigert. Typische Saprämie. Fällt der Klinik nicht zur Last.

1905: Nr. 921. Aufn. 27. VII. H. Schw. Am rechten Fuß eine Eiterung. In der Schwangerschaft Colpitis granulosa und Lues. Wehenbeg. 5. VIII. 9 Uhr vorm., Blasenspr. 5. VIII. 9 Uhr nachm., sp. Geb. vollendet 5. VIII. 10 Uhr nachm. Die 3 ersten Tage bis 38,0, am 4. Steigerung auf 40,0, am 5. 40,4. Bis dahin gutes Befinden. Am 5. Tage Herpes labialis, leichtes Frieren, kein Schüttelfr., erbsenfarbige diarrhoische Ausleerungen. Herzgeräusche. Da ein Typhus abdominalis vermutet wurde, kam die Kranke nach St. Jakob. Hier trat ein Ikterus mit steigenden und fallenden Temperaturen ein und † am 20. Tag. Sektion: Im Parametrium einzelne Gefäße mit Eiter gefüllt, ebenso die Venae ovaricae. Icterus gravis. Metastasen. Das Herz intakt. Thrombophlebitische Form.

1905: Nr. 1021. Aufgen. am 27. VIII. Kr. In der Schwangerschaft Ausfluß, Brennen beim Wasserlassen. Temp. bei der Aufn. 38,5, Puls 96, Herztöne 160. Enges Becken 1. Grades, aufgelegt 27. VIII. 1 Uhr nachm. Blasenspr. 27. VIII. 4 Uhr 45 nachm. Das abgehende Fruchtwasser ist stark faulig riechend. Muttermund für 2 Querfinger geöffnet. Geb. vollendet am 28. VIII. 1 Uhr 30 vorm. Kochsalzausspülung des Uterus. Die Wärme stieg gleich am 2. Tag auf 39. Stürmischer Verlauf mit 9 Schüttelfrösten. Tod am 17. IX. Thrombophlebitische Form des Puerperalfiebers. Peritonitis. Kommt nicht auf Rechnung der Klinik.

Anatomische Diagnose: Endometritis septica, Thrombophlebitis purul. uteri et parametrij utriusque, Thrombophlebitis purul. V. hypogastric. utriusque et v. spermatic. sin., Septicaemia Peritonitis purul. diffusa.

Ausgang von der Plazentarestelle.

1905: Nr. 1163. Aufgen. 3. X. Kr. I. P. 10 M. Zwillinge. I. K. Vorderhauptl. II. K. in 2. S. L. Draußen von einem Arzt die Zange erfolglos versucht, mit Blutung herein geschickt. Bei der Aufn. 37,5, 110. Als Ursache der Blutung eine schwere Scheidenverletzung, die bis auf die Knochen ging. Zangenoperation hier gemacht. Kind I., die Scheidenverletzung genäht zur Stillung der Blutung. Wendung und Extraduktion des 2. Kindes. Blutung. Manuelle Plazentarlösung. Neue Nähte, weitere Blutung. Tamponade. Schon am 25. der Leib aufgetrieben. Ruktus. Temp. 38,2. Erbrechen. † am 7. Tag, am 10. X. 05. Peritonitis saprica vom Douglasschen Raum ausgegangen.

Anatomische Diagnose: Vulnus gangraenosum vaginae post perforationem spatij Douglasii artefactam. Endometritis, Perforatio recti, Lymphangitis purulenta vas. lymph. et parametrij utriusque, Peritonitis fibrino-purulenta.

1906: Nr. 6. Aufgen. 29. XII. 05. In der Schwangerschaft Kopfschmerzen, Erbrechen, Ausfluß, hat sich immer mit dem gleichen Lappen gewaschen. Wehenbeg. 1. I. 7 Uhr vorm., Blasenspr. 1. I. 9 Uhr 30 vorm., Geb. vollendet 2. I. 5 Uhr vorm., sp. Temp. 37,8, 88. Die ersten Tage normal, am 6. 38, am 8. 40, am 9. 40,5 usw., starker Ausfluß, Streptokokken in den Lochien. Erbrechen, keine Schüttelfröste. † am 20. I.

Die Frau ist zwar wiederholt hier untersucht worden. Es ist jedoch darauf hinzuweisen, daß sie schon in der Schwangerschaft gelben Ausfluß hatte. Wegen der Möglichkeit einer Infektion im Institut soll dieser Fall nicht abgerechnet werden. Klin. Diagnose: Thrombophlebitische Form. Anatom. Diagnose: Retentio partis plac., Endometritis sept., Thrombophlebitis venae sper. d. et Lymphangitis vasor. lymph. ut. et parametrij, Peritonitis fibrino-purulenta, Oedema pulmonum. Ausgang der Ansteckung: die Plazentarestelle.

1906: Nr. 149. Aufgen. 1. XII. 06. In der Schwangerschaft starker gelber Ausfluß. Gonorrhoe. Wegen Nephritis behandelt. Spitze Kondylome. Mit Arg. nitr.-Spülungen in der Schwangerschaft behandelt. Wehenbeg. 4. II. 4 Uhr vorm., Blasenspr. 4. II. 9 Uhr vorm., sp. Geb. vollendet 6. II. 1 Uhr nachm. Während der Geb. Steigerung des Eiweißgehaltes, viel Erbrechen. Febris intra part. — 38,2, 104. Forc. typicus, Fieber beginnt am 4. Tag, Peritonitis. Es wird deswegen das Abdomen geöffnet, der Eiter entfernt und Spülungen mit physiol. Kochsalzlösung gemacht. Kein Erfolg. † 7. III. Diese Frau war sicher infiziert vor der Aufnahme. Sektion verweigert.

1907: Nr. 16. Aufn. 3. I. 11 Uhr nachm. 9 P., kr., vorzeitiger Blasensprung 1. I. 6 Uhr nachmittags, bald darauf Schüttelfrost. Temp. Anstieg auf 39,0. Am 2. I. poliklinische Hilfe erbeten, in die Anstalt gewiesen. Bei der Aufn. Mm. für 2 Finger durchgängig, Kopf bewegl. über dem kleinen Becken. Durchziehen eines Metreurynters. Mm. klein, handtellergrößer. Neben dem Kopf pulsierende Nabelschnur. Innere Wendung, ganze Extraduktion, K. I. Zervixriß links bis zum Scheidengewölbe, Naht, heftige Blutung a. d. Stichkanälen. Atonie des Uterus. Ergotin. Ausstopfung des Uterus und der Scheide. Am 6. I. schwere Nachblutung aus dem Zervixriß nach heftigem Pressen zum Stuhl, wieder Tamponade. Kochsalzinfusion. 7. I. Leib aufgetr., rascher Verfall. † 10. I. 07. Sektion verweigert. War schon infiziert, ehe unsere Hilfe in Anspruch genommen wurde.

1907: Nr. 96. Aufn. 17. XII. 06. In der Schwangerschaft Ausfluß. Zwillinge. Wehenbeginn 21. I. 3 Uhr vorm., Blasenspr. 21. I. 6 Uhr 15 vorm., Geburt vollendet 21. I. 1 Uhr nachm. Wegen Nabelschnurvorfall Extraktion des 1. und des 2. Kindes. Beide 1. Temp. 38,2, 100. 23. I. plötzlicher Temp.-Anstieg, am 23. I. Lochien enthalten Streptokokken. Blut steril, bis zum 11. II. entfiebert, steht auf. Am 16. II. † an Lungenembolie. In den kleineren parametrischen Venen nicht zerfallene eiterige Thromben. War Kokkentragerin.

Klin. Diagnose: Thrombophlebitis, Phlegmasia alba dolens, Lungenembolie. Anat. Diagnose: Anasarca extremit. inf., Thrombi, venar. iliac. utriusque et cavae inf., Embolia arter. pulm. utriusque, Thrombus venae ren. dextr., Tuberculosis pulmon.: Pleuritis chron. adhaesiv. Scoliosis. Ausgangspunkt der Ansteckung nicht bestimmt.

1907: Nr. 808. Aufn. 26. VII. Kr. Wehenbeginn 26. VII. 3 Uhr vorm. Blasensprung unbekannt. Geb. von selbst 26. VII. 5 Uhr 22 nachm. Temp. 38,8, 120. Nur einmal von einer Hebamme untersucht. Höchste Temp. 38,8, am 4. und 5. Abend. Über d. Pulmonalis systol. Geräusche. † am 8. VIII. 7 Uhr 50 vorm. In der Schwangerschaft Ausfluß. War Kokkentragerin.

Klin. Diagnose: Thrombophlebitische Form des Puerperalfiebers, Lungenembolie. Anatomische Diagnose: Thrombosis ven. femor. sin., Embolia art. pulm. utriusque, Struma colloides. Uterushöhle mit blutigen Gerinnseln angefüllt. L. vena fem. vom Eintritt d. Vena saphena peripherwärts vollständig durch frische Thrombusmassen angefüllt. Am hinteren Umfang der Zervix ein kleiner Einriß. Ausgangspunkt nicht bestimmt.

1907: Nr. 1199. Aufn. 21. XI. Kr. Vorzeitiger Blasensprung und Fieber 39,4, Kind 1., Herztöne 176, deswegen vom Hausarzt in die Klinik gewiesen. Wehenbeg. 17. XI. 9 Uhr vorm., Blasenspr. 17. XI. abends. Überweisung 4mal 24 Stunden später. Geb. vollendet 21. XI. 4 Uhr 15 nachm. Am 21. XI. 3 Uhr 40 nachm. Mm. fünfmarkstückgroß, er läßt sich auf Kleinhandtellergröße erweitern. Ein Fuß herabgestreckt und die ganze Extraktion angeschlossen. III. Gebärende. Es entsteht ein Zervixriß. Naht. Am 22. XI. Schüttelfrost. 40,1, 140. Am 25. XI. abends 41,5. Tägl. Schüttelfröste. Keine Peritonitis. Am 26. XI. erneute Blutung. Uterustamponade notwendig. Laparotomie zur Unterbindung der Venen. Uterusexstirpation, Schüttelfröste gehen weiter. Erbrechen und Diarrhöen, Ikterus. † 4. XII. Sektion verweigert. Fällt für die Klinik weg.

1908: Nr. 242. Seif. Aufn. 1. III. 6 Uhr 20 vorm. Kr. Wehenbeg. 29. II. 8 Uhr nachm. Blasenspr. 29. II. 9 Uhr nachm., Geb. vollendet 1. III. 11 Uhr 25 vorm. sp. In der Schwangerschaft etwas Ausfluß. Frenularriß, Naht. Vom 5. Tag an hohes Fieber. Meteorismus, eiterige Peritonitis und † am 12. III. Untersucht wurde sie bei uns von einer Hebamme und der Frenularriß genäht vom Assistenzarzt.

Klin. Diagnose: Sepsis puerperalis, Peritonitis, Pleuritis dextra. Anat. Diagnose: Endometritis purulenta, Peritonitis diffusa, Pleuritis serofibrinosa recens dextra. In den Parametrien bis in die Gegend der Zervix in den Lymphgefäßen dünner Eiter. Hier ist der Ausgang vom Frenularriß anzunehmen.

1908: Nr. 245. Aufn. 1. III. 10 Uhr 30 nachm. Kr. Wehenbeg. 1. III. 2 Uhr vorm. Vorzeitiger Blasensprung 1 Uhr 15 vorm., Geb. vollendet 2. III. 2 Uhr vorm. sp. In der Schwangerschaft Kopfschmerzen, Erbrechen, kein Ausfluß. Im Institut wurde sie von 5 Hebammen untersucht. Am 4. III. morgens Temp. 39,3. Peritonitis. † am 15. III. Sektion verweigert.

1908: Nr. 256. Deu. H. Schw. Wehenbeg. 3. III. 9 Uhr 50. Blase schon gesprungen, nicht zu ermitteln, wann. Erkrankt schon in der Nacht vom 2. III. mit Kopfschmerzen, Erbrechen und 38,9. Während der Geb. Schm. seilt. im Leib, 40,3, 120. Kind tot. 4. III. 39,9, Erbrechen, Meteorismus. Seit 9 Uhr abends breitet sich ein eigenartig blaurotes Exanthem an den Beinen, an den Armen und zuletzt am Leib aus, fast wie Totenflecken aussehend. Temp. 40,3 am 5. III., Verfall, Exitus. Saprämische Form durch Streptokokken.

Sektion: Parametritis streptococcica recens. Peritonitis fibrino-purulenta diffusa, Streptococcus effecta. Muttermund stark blutig infiltriert, Cavum uteri mit dicken Blutmassen bedeckt. An der Innenfläche der Zervix und am äußeren Muttermund mäßig tiefe Einrisse. Parametrien beiderseits stark ödematös. Ausgang der Ansteckung nicht bestimmt, wahrscheinlich von den Zervixverletzungen aus.

1908: Nr. 257. Aufn. 3. III. 3 Uhr 30 nachm. d. fieberhaften Kreißenden. In der Schwangerschaft Kopfschmerzen und Ausfluß, hatte bei d. Aufn. 38,9, 112. Wehenbeginn 2. III. 8 Uhr nachm. Blasenspr. 3. III. 10 Uhr vorm., Geburt vollendet 3. III. 9 Uhr nachm. Retentio plac. durch Credéschen Handgriff entfernt. Die Kreißende wurde von der syph. Station des Krankenhauses St. Jakob eingeliefert. Bei uns nur vom Assistenzarzt i. untersucht. Die Wöchnerin bekommt am 1. Abend 38,6, 2. 38,9. Am Mittag des 3. Erbrechen und stirbt am 7. III. plötzlich an Aspiration des Vomitus. Nicht sezirt.

Unter den Nummern 240—257, die alle vom 1.—3. III. 1908 niederkamen, hauste eine der schwersten Endemien, die wir je hatten, indem nicht weniger als 4 Wöchnerinnen starben. Doch konnte die Ansteckungsstelle nicht ermittelt werden.

1908: Nr. 295. Bret. Aufn. 10. III. 10 Uhr vorm., kr., vorzeitiger Blasensprung und Fieber während der Geburt. Wehenbeg. 6. III. 10 Uhr nachm. Blasenspr. unbekannt. Hat bei der Aufn. 38,0, 104. Bei zwei Querfinger breiter Öffnung Metreurynter durchgezogen. Geburt am 11. III. 11 Uhr vorm., Fruchtwasser putrid. Anstieg am 4. Tag auf 39,6, am 7. unter Fieberfrost auf 40,7° C, im ganzen 7 Schüttelfröste. † am 27. III. Dieser Fall kann nicht der Klinik zur Last fallen. Anatomische Diagn.: Sepsis, Pleuritis dextra, Thrombophlebitis plexus vulvae, vaginal. dextr. et venae sperm. int. dextr., Rupturae vulvae vag. et portionis vag. uteri, Abscess. metastatici pulmon., Pleuritis fibrin. purulenta bil., Hydronephrosis et dilatatio ureteris dextr. Ausgangspunkt: die Scheidenrisse und die Plazentarstelle.

1908: Nr. 362. Aufn. 30. III. 9 Uhr 45 nachm. Kr. Wehenbeg. 30. III. 6 Uhr vorm. Blasenspr. 30. III. 11 Uhr 45 nachm., Geb. vollendet 31. III. 12 Uhr 25 vorm., sp. Am 3. Abend nach bisher gut verlaufenen Tagen plötzlich unter Fieberfrost 40,3, am 5. Tag Leibschm., Erbrechen, Tympanites und plötzlicher Tod am 10. Tag. Bei der Sektion erhebliche Reste der Plazenta zurückgeblieben, Peritonitis und Aspirationspneumonie.

1908: Nr. 423. H. Aufn. 15. IV. 3 Uhr 50 nachm. mit Hydramnion. Das rechte Auge sondert viel Eiter ab. Auf Befragen gibt die Schwangere an, rechts ein Glasauge zu tragen, und als ihr befohlen wurde, dasselbe herauszunehmen, zeigten sich am Hintergrund Splitter und Spitzen, auf dem Augenstein Granulationen mit Eiter belegt.

Der Uterus ist riesig ausgedehnt und verdrängt alle Eingeweide so sehr, daß die Kranke große Atemnot hat. Einleitung der Frühgeburt, nachdem das Glasauge und der Stumpf gereinigt und verbunden waren. Wehenbeg. 15. IV. 4 Uhr nachm., Blasenspr. 15. IV. 4 Uhr 20 nachm. Bei der Geburt stellte es sich heraus, daß sie Zwillinge trug. Geburt des 1. Kindes 15. IV. 5 Uhr nachm., Geb. d. 2. Kindes 5 Uhr 10 Min. nachm., Geb. d. Plaz. 5 Uhr 29 nachm. Da die Plazenta nicht vollständig war, wird der Uterus ausgetastet und kleine Reste entfernt. Wegen atonischer Nachblutung Uterustamponade mit Jodoformgaze, die nach 24 Stunden gezogen wird. Blutung steht. Am 1. Tag 38,3, am 2. Erbrechen, 40,5, Meteorismus, am 3. Tag unter Vergiftungserscheinungen Herzlähmung und Exitus.

Die Sektion zeigt Peritonitis und Fremdkörperpneumonie, wahrscheinlich infolge des Erbrechens, Hämatothorax bilat., Perikarditis. Ausgangspunkt der Ansteckung nicht festgestellt, doch Plazentarstelle wahrscheinlich. Um die Gefahren zu zeigen, welche ein Glasauge mit sich bringen kann, will ich hier noch einen Fall anschließen, der schwer krank wurde, doch zur Genesung kam.

1916: Nr. 710. Hatte eine Geburt vor 5 Jahren und eine Fehlgeburt vor 3 Jahren, die durch Ausräumung beendet wurde, der sich eine fieberhafte Krankheit anschloß.

Jetzt kam sie am 15. Juni im 6. Monat der Schwangerschaft in die Frauenklinik. Sie hatte am 30. V. und 13. VI. starke Blutungen gehabt und verlor noch beim Eintritt eine schmierig bräunliche Flüssigkeit aus der Scheide. Am 16. VI. wurde der Fötus von 30 cm Länge mazeriert und die Plazenta spontan ausgestoßen. Sie wurde während der Geburt nicht tuschiert. Am linken Auge trug sie ein Glasauge, hinter welchem sich ein granulierender Stumpf befand, der Eiter absonderte, welcher Streptococcus pyogenes auszüchten ließ und von dem immerfort eiterige Tränen über die Wangen liefen. Am 2. Morgen 39,2 axill., am Abend 39,0, am 3. Tag 40,0 C und Blutabgang. Jetzt wurde eine Austastung gemacht, um sich zu überzeugen, ob etwas zurückgeblieben sei, aber nichts gefunden. Es schloß sich ein Kindbettfieber der lymphangitischen Form an. Schwellung des linken Schultergelenkes mit größter Schmerzhaftigkeit. Allmähliche Besserung, doch konnte die Kranke erst nach 23 Tagen aufstehen. Aus den Lochien wurden Streptococci pyogenes ausgezüchtet.

Selbstverständlich sind die unversehrten Glasaugen, die nicht wund scheuern, ungefährlich, und haben wir auch solche Wöchnerinnen gesund durchkommen sehen.

1908: Nr. 1310. K. Pl. pr. Aufn. 1. XII. blutend, mit 38,8 und 108, hatte seit dem 20. XII. oft wiederkehrende Blutungen. I: dorsoant. Querlage. Innere Wendung und Extraktion eines lebenden Kindes. Uteruspülung und Scheidentamponade notwendig. Die Portio ist höckerig und blutet beim Berühren und Anhaken, so daß der Verdacht eines Kankroids vom Assistenten notiert wurde. Entfernung der Tamponade nach 6 Stunden, da es wieder blutete, eine zweite Stopfung. Nach weiteren 6 Stunden Stehen der Blutung. Thrombophlebitische Form. † am 38. Tage: 7. I. 09. Fällt nicht der Klinik zur Last.

Ausgangspunkt der Ansteckung wahrscheinlich die Plazentarstelle.

1909: Nr. 33. F. Aufn. aus dem Krankenhaus St. Jakob, wo sie auf der syph. Station untergebracht war. Am 8. I. als Kr. mit 1 unvollk. Fußlage normale Geburt. Nur Lösung der Arme und des Kopfes. Thrombophlebitische Form. † nach 9 Schüttelfrösten am 29. I.

1910: Nr. 569. Allgemein verengtes Becken, bei dem außerhalb der Klinik ein Zangenversuch erfolglos gemacht war, mit totem Kind und erhöhter Körperwärme am 12. V. eingel. Perforation und Kraniokephaloklasie. Peritonitis purulenta. † am 15. Tag. Ausgang von der Plazentarstelle. Dieser Fall kommt nicht auf Rechnung der Klinik. Nicht seziert.

1911: Nr. 132. P. Aufn. 29. I. 12 Uhr mittags. Kr. Vorzeitiger Blasensprung 29. I. 4 Uhr vorm. Beim Eintritt ist der Mm. fünfmarkstückgroß, Kopf noch über dem kleinen Becken. Metreuryse. Zangenoperation wegen 38,9 und Steigen der kindl. Herztöne. Geb. vollendet 30. I. 5 Uhr 45 vorm. Fieber im Wochenbett. † am 4. II.

Bei der Sektion viele tiefgehende Verletzungen der Scheide, Plazentarstelle höckerig, schwärzlich verfärbt, in den parametranen Venen frische Thromben. Ein Ulcus ventriculi regionis curvat minor. Keine Peritonitis. Sepsis ausgegangen von der Plazentarstelle.

1911: Nr. 398. Vollkommen normale leichte Geburt. Von 3 Studierenden untersucht. Im Wochenbett Peritonitis und † am 13. Tag. Sektion verweigert. Vor und nach diesem Exitus keine anderen Fieberfälle in der Klinik.

1911: Nr. 845. St. Aufn. 28. VII. 1 Uhr nachm. Kr. mit 38,7 und 116 eingeliefert. Normale leichte Geburt, stürmisches Puerperalfieber. Bei uns nicht untersucht. † am 3. VIII. 10 Uhr nachm. Peritonitis.

Dieser Ausgang fällt nicht der Klinik zur Last.

Bei der Sektion finden sich vielfache Wunden der Scheide und die Uterusinnenwand an der linken oberen Fläche höckerig-eiterig belegt.

Ausgang der Infektion wahrscheinlich die Plazentarstelle.

1912: Nr. 586. Aufn. I. V. Hatte in der Schwangerschaft an Gonorrhöe mit starkem, gelbem Ausfluß gelitten. Wehenbeg. 10. V. 1 Uhr 50 nachm. Blasenspr. 11. V. 3 Uhr 55 vorm., Geb. vollendet 11. V. 4 Uhr 55 vorm., sp. Vom 3. Tage an Fieber, vom 8. allgemeine Peritonitis. † am 12. Tag. Sektion: Salpingitis purulent. Peritonitis purul. Alte, käsige Tuberkuloseherde. In den Kulturen des Scheidensekretes waren grampositive Diplokokken und Streptokokken. Sie ist während der Geburt mehrmals tuschiert worden. Sie war Kokkenträgerin.

1913: Nr. 5. Aufn. 2. I. 6 Uhr nachm., hatte schon am 2. XI. 12 eine Blutung, welche von einem Arzt durch Tamponade gestillt wurde. Seitdem wiederkehrende geringe Blutungen, am 2. I. eine starke, welche wieder mit Tamponade aus Jodoformgaze behandelt wurde. Als am 2. I. 6 Uhr 40 nachm. vier blutdurchtränkte Jodoformgazestreifen entfernt wurden, blutete es von neuem. Metreuryse, sp. Geburt eines toten Kindes. Nachgeburt auf Credéschen Handgriff, nicht vollständig. Ein Stück manuell entfernt. Bei der Aufn. 37,5, 100. Hatte schon am ersten Abend 39,3. Nach langer Krankheit an thrombophlebitischer Form gestorben. Die Ausgangsstelle der Ansteckung wahrscheinlich die Plazentarstelle, da Verletzungen oder Narben an den Durchgangswegen nicht vorhanden waren. Es war das lange Blumenlassen und das wiederholte Ausstopfen fehlerhaft. Kommt nicht auf Rechnung der Klinik.

1914: Nr. 275. Aufn. 23. II. 10 Uhr nachm. Pl. pr. Die Frau gibt an, seit 7 Uhr stark geblutet zu haben. Metreuryse. Die Geburt verzögert sich ungewöhnlich lange, erst vollendet 25. II. 4 Uhr 50 nachm. Während der Geb. kein Fieber. Am 1. Tag des Wochenbettes 38,0, am 2. 29,4, dann immer hohe Temp., Peritonitis. † am 3. III. Keine Sektion.

1914: Nr. 711. K. Wurde am 20. V. mit Fieber von 38,8 und 120 eingel. Stirn-lage. Nach den Angaben der Frau sollte sie schon bei stehender Blase 38,5 gehabt haben. Der Hausarzt sprengte am 19. V. 7 Uhr nachm. die Blase, worauf die Temp. in der Nacht auf 39,8 stieg. Am 20. V. früh spritzte er Morphium ein. Der Mm. war bei der Aufn. fünfmarkstückgroß. Metreuryse. Sp. Geb. 20. V. 7 Uhr nachm. Rasch auftretender Meteorismus und Tod schon am 23. V. an Peritonitis.

Dieser Fall belastet die Klinik nicht.

Die Leiche zeigte gedehnte belegte Substanzverluste, und auch die Hinterfläche des Corpus uteri (Plazentarstelle) zeigte blutdurchtränkte Stellen. Endometritis und Peritonitis purulenta.

1914: Nr. 1570. P. Aufn. 12. XI. Nephritis gravid., 11 $\frac{1}{100}$ Eiweiß. Geschwollene Labia majora. Colpitis granulosa, die Absonderung der Scheide eiterig. Wehenbeginn 14. XI. 12 Uhr 30 nachm. Mm. dreimarkstückgroß. Metreuryse, kräftige Wehen. Geb. vollendet 15. XI. 2 Uhr vorm., durch Perforation, † am 24. XI.

Sie ist nur von einer Hebamme untersucht und vom Assistenzarzt operiert worden, war aber schon in der Schwangerschaft Kokkenträgerin.

Klin. Diagnose: Nephritis, Pyämie, alte Lues, Gonorrhoea recens. Anat. Diagnose: Thrombophlebitis plexus parametrij utriusque et venae sperm. sin., Endocarditis ulc. valv. tricusp., Thrombi magnie atrii dextri.

Ausgang: die Plazentarstelle.

1915: Nr. 913. Aufn. 17. VII. Kr. Hydramnion und gelber Ausfluß, wurde in der Klinik nicht untersucht. Wehenbeg. 17. VII. 4 Uhr vorm., Blasenspr. 17. VII. 1 Uhr 40 nachm., sp. Geburt vollendet 17. VII. 2 Uhr nachm. Das Kind mazeriert. Lues. Außerhalb der Klinik war sie von einem Arzt untersucht worden. Rasches Ansteigen der Temp. † am 28. VII. Sektion verweigert. Fällt der Klinik nicht zur Last.

1916: Nr. 908: K. Aufn. 10. X. 11 vorm., Fr. K., 42 Jahre, zum 3. Male faultotes Kind, 9 Aborte, doch leugnete der Mann Syphilis. Sie kam in Wehen. Der Muttermund öffnete sich nicht, die Blase sprang vorzeitig, und Fieber trat auf. Es wurde der Muttermund aufgeschnitten, in Narkose Wendung des faultoten Kindes gemacht. Auch darauf keine Austreibungswehen. Nach weiteren Inzisionen des Muttermundes mußte das Kind in Stücken herausgeschnitten und die Placenta nimis accreta gelöst werden. Ausspülung des Uterus mit heißer physiologischer Kochsalzlösung. Saprämische Form des Puerperalfiebers, baldige Benommenheit. Sektion zeigt saprämische Endometritis, Nekrose der Muskulatur des Uterus, Ovarialabszeß, Thrombophlebitis der Vena ovarica und von da über die Renalis in die Cava übergehend, Lungenabszeß. Ausgang wahrscheinlich die Plazentarestelle. Das war ein so ungewöhnlicher Fall, daß dessen schlechter Verlauf nichts gegen die Vorbeugungsmaßregeln beweist und nicht abzuwenden war. Nachträglich bedaure ich, nicht sofort die Totalexstirpation des Uterus gemacht zu haben. Man konnte jedoch im Anfang nicht wissen, daß eine solche hartnäckige Constrictio spastica septica bei der Frau auftreten würde, nachdem sie vorher eine große Zahl Kinder geboren hatte.

Nur in den Fällen, welche anatomisch zu untersuchen sind, läßt sich die Form des Puerperalfiebers bestimmen, weil der klinische Verlauf, wie man ihn bei der saprämischen Form findet, auch durch Streptokokken Reinkulturen veranlaßt werden kann.

Wenn wir die Leichenberichte danach überblicken, so kam die lymphangitische Form mit Peritonitis am häufigsten vor, nämlich 26mal — 2mal mit Gelenkseiterungen ohne Peritonitis, 16mal die thrombophlebische, nur 6mal Saprämie¹⁾ oder Septikämie, wie man dies früher nannte. Ausgangspunkt der Ansteckung war der Beschreibung nach 17mal die Plazentarestelle, 9mal ist dies mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, 14mal war er anatomisch nicht bestimmt oder nach längerem Verlauf nicht mehr zu bestimmen gewesen, 5mal ist der Ausgangspunkt von Verletzungen des Durchgangsschlauches wahrscheinlich, d. h. von Puerperalgeschwüren, Scheiden- oder Zervixrissen. Diese Befunde stimmen mit den Angaben von Krönig und anderen überein und stehen mit Lenhartz in Widerspruch, bei dessen Fällen der Ausgang häufiger von Scheiden- und Zervixverletzungen abgeleitet wurde.

Diese Meinungsverschiedenheit ist nicht bedeutungslos wegen der Fragen über die Vorbeugung und Behandlung. Man sollte erwarten, daß die Vorbeugung bei den tiefsitzenden, der Behandlung zugänglicheren Wunden aussichtsreicher sei als bei der Keimansiedlung auf der Plazentarestelle.

Wir begegnen gleich im Jahre 1890 2 Ereignissen, die von großer Tragweite sind, dem ersten bei dem Todesfall 1890: 543. Hier schloß sich eine Endemie an, bei der die aufeinanderfolgenden Geburtsnummern 538, 540, 541, 543 und 544 sehr schwer erkrankten und 543 starb. Ich führte in der hiesigen Entbindungsanstalt eine doppelte Buchführung der Art ein, daß die Aufzunehmenden nach ihrer Anmeldung in ein „Aufnahmebuch“ und nach dem Eintritt der Geburt in ein „Geburtsbuch“ eingetragen wurden, so daß die oben angegebenen Nummern den aufeinanderfolgenden Geburten entsprechen und aus den Nummern zu entnehmen ist, daß zwischen 538 und 544 nur 2 Frauen ohne schwere Erkrankung durchkamen. Das war eine Endemie¹⁾, bei der von irgendeiner Seite Giftkeime zugetragen sein mußten, und es galt, den Ursprung aufzuklären, was auch schon im Jahre 1890 gelang.

¹⁾ Diese Endemie ist ausführlich von Döderlein (Arch. f. Gynäkol. Bd. 40. S. 99. 1891) veröffentlicht worden.

Es hatte nämlich die eine der Kreißenden, und zwar die Nr. 541, ein Glasauge, das erst nachträglich entdeckt wurde, als sie schwerkrank darniederlag und die Endemie schon ausgebrochen war. Bei einem Krankenbesuch fiel die entzündete Bindehaut des einen Auges auf und als ich näher hinsah, bemerkte ich, daß die Kranke schiele. Meine Bemerkung verbesserte die Frau sofort mit der Entgegnung, daß sie ein Glasauge trage. Als sie dieses auf Anordnung herausgenommen hatte, zeigte es sich, daß es hinten zerbrochen, mit Spitzen und Splittern besetzt war, welche den Augerstumpf reizten, verwundeten und einen stark eiterigen Granulationswall erzeugt hatten. Diese Eiterung erregte keine weitergehende Entzündung, veranlaßte nur nach der Aussage der Kranken sehr viel Jucken. Wo es juckt, da wird gekratzt. So machte es auch die Kranke mit ihren Fingern. Sie griff jeden Augenblick an den künstlichen Bulbus. Daß sie eine Kokkentägerin war, ist sicher, und die Kokken waren die echten *Streptococci pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach, in Symbiose mit *Staphylokokken*. Daß sie diese immer an ihre Finger schmierte und von da auch an ihre Genitalien brachte, erklärt ungezwungen ihre eigene, sehr schwere Wochenbettinfektion. Nun verliefen die anderen Geburten in der Weise, daß gerade die 543, welche dem Puerperalfieber erlag, 3 mal wegen Wehenbeginn auf den Kreißaal kam — aber wegen völligen Aufhörens der Wehen zurückgebracht werden mußte, und zwar am 25., 26. und 27. September. Inzwischen war die 541 mit dem Glasauge am 25. ebenfalls auf den Kreißaal gekommen und war hier einige Stunden zu gleicher Zeit mit der 543 zusammen. Die mit dem Glasauge kam rasch nieder. Beide Frauen wurden ausschließlich von einer Hebamme untersucht, die sich streng desinfizierte und nie mit Eiter oder mit faulenden Stoffen in Berührung gekommen war. Die 543 erkrankte äußerst schwer und starb am 11. Tag, die mit dem Glasauge wurde zwar auch schwer krank, genas jedoch und wurde am 29. Tag geheilt entlassen. Diese beiden Personen und die Nummer 540 waren als Hausschwangere längere Zeit nebeneinander gewesen, so daß sie sich berühren konnten und so eine mittelbare Übertragung möglich war. Sie sind jedoch alle 3 von der gleichen Anstaltshebamme untersucht worden und ist diese Erklärung der Übertragung wahrscheinlicher als die von einer Person zur anderen, weil auch die Nummern 538 und 544, die in Wehen in die Anstalt kamen, auf das Schwerste erkrankten und auch von derselben Hebamme untersucht waren.

Bei der Aufnahme der Schwangeren 541 hatte der Assistent die Bemerkung in die Krankengeschichte geschrieben, daß sie an einer akuten Konjunktivitis leide. Die Kranke hatte verschwiegen, daß sie ein künstliches Auge trage. Daß die Ansteckung der 5 Wöchnerinnen aus der gleichen Quelle stammte, nämlich der Frau mit dem Glasauge, machte Döderlein dadurch höchst wahrscheinlich, daß er bei allen Erkrankten und Schmorl bei dem Eiter der Bauchhöhle die gleichen 2 Keime — *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus aureus* — in Symbiose fanden.

Als allgemeine Maßregel wurde nun in die Vordrucke der Geburtsberichte ein Satz eingesetzt mit der Frage: „Befinden sich am Körper eiternde Stellen und wo?“ Diese Frage verfolgte den Zweck, den aufnehmenden Assistenten auf die Gefahr solcher Eiterherde aufmerksam zu machen und ihn dann zu veranlassen, die nötigen Maßregeln zum Schutz zu treffen, die darin bestehen mußten, die eiternden Stellen zu verbinden und diese Schwangeren abzusondern.

Dieser Vordruck in unseren Wochenbettsberichten ist ein dokumentarischer Beweis, daß wir schon recht lange in dem Eiter aus offenen Wunden die größte Gefahr für Ansteckungen erkannten und zu vermeiden trachteten.

Wir hatten schon viel früher, schon 1878, die Berührung von pyämischen Leichen als eine durch keine Desinfektion zu bannende Gefahr der Übertragung fürchten gelernt und machten hier die Erfahrung, daß der Eiter aus frischen oberflächlichen Wunden mindestens ebenso gefährlich ist. Mit der größten Wahrscheinlichkeit ist diese Endemie so zu erklären, daß die betreffende Hebamme, welche allein alle krank Gewordenen untersucht hatte, von der Kokkentragerin die Keime aufgelesen und sie dann den anderen in den Genitalkanal übertragen hatte, und zwar trotzdem sie sich selbst vor jeder neuen Untersuchung gewissenhaft desinfizierte. Für mich war dies nichts Neues, denn ich hatte schon aus früheren Erfahrungen gelernt (s. oben S. 27), daß die Schnelldesinfektion recht unsicher ist, und deswegen bei infizierten Händen immer an der Abstinenz von mindestens 4 Tagen festgehalten.

Diese Erfahrung bestätigt in eindrucksvoller Weise das Ergebnis der Experimente, die damit abschlossen, daß die Schnelldesinfektion selbst mit den stärksten Mitteln keine Sicherheit bietet, wenn die Hände mit ansteckungskräftigen und widerstandsfähigen Giftkeimen, nämlich Streptokokken und Staphylokokken, behaftet sind und ganz besonders ist das der Fall, wenn die Streptokokken von chronischen Eiterungen stammen, wo sie von den Wunden aus immer neue Nährstoffe zu ihrer Entwicklung bekommen und sich immer wegen der freien Entleerung des Eiters ungehemmt vermehren können.

Ein Beispiel dieser Art bildete das Glasauge, das durch Splitter Dekubitusgeschwüre erregte. Andere Beispiele sind Eiterfisteln, die von Knochensequestern unterhalten werden, wie bei dem einen Fall, den schon Semmelweis beschrieb, natürlich ebenso bei den Verwundeten, bei denen Kleiderfetzen in die Tiefe verschleppt wurden, oder bei versenkten Nähten, die aus Fistelgängen einen sich immer erneuernden Eiter absondern. Nur wo die Streptokokken sich in abgeschlossenen Höhlen befinden, aus denen sie nicht entleert werden können, nimmt ihre Virulenz allmählich durch ihre eigenen Stoffwechselprodukte ab.

Das zweite Ereignis im Jahre 1890, auf das ich oben hinwies, waren die beiden Todesfälle 90: 718 und 727. Von dem ersteren sind leider Geburtsgeschichte und Kurve abhanden gekommen und stehen nur die Hauptbucheinträge zur Verfügung. Die erstere gebar am 20. XII., die zweite am 25. XII. Doch schon von Nr. 710 an, die am 19. XII. niederkam, schloß sich eine fortlaufende Endemie an, bei der die Nummern 710, 711, 712, 713, 715, 716, 718, 720, 723, 724, 726, 727 und 728 Fieber bekamen. Die Geburtsnummern 710 bis 713 waren am 19. XII., 715 bis 718 am 20. XII. niedergekommen. Die anderen schlossen sich an den folgenden Tagen an. Von den 18 nacheinander Entbundenen blieben nur 6 von Fieber verschont, hatten 7 längere Zeit hohe Steigerungen, mehrere noch schwere Allgemeinerscheinungen dazu und 2 gingen mit Tod ab. Alle sind innerlich untersucht worden, aber immer erst nach der damals in der hiesigen Klinik eingeführten Fürbringer-Desinfektion mit Alkohol und Sublimat. Woher hier die Giftkeime kamen, läßt sich nachträglich aus den Krankenberichten nicht mehr aufklären. Auf die Nummer 727, die eine eiternde Brandwunde am Kopf hatte, kann als Quelle der Ansteckung nicht zurückgegriffen werden, da sie erst am 25. XII. in die Anstalt kam.

Da wir hier an dem Thema der Endemien angelangt sind, so können wir vorwegnehmen, daß sich unter den sämtlichen Fieberfällen der hiesigen Klinik vom Jahre 1887 bis Ende 1900 mehr als 50 solcher Reihen von Fieber fanden. Zwei fiebernde Wöchnerinnen an einem Tag beweisen selbstverständ-

lich gar nichts, selbst 3 aufeinanderfolgende können durch Zufall bedingt sein, aber wenn 4 und mehr nacheinander Gebärende im Wochenbett fiebern, wird kein Fachmann mehr über die Bedeutung streiten wollen. Dabei kann ich vorausbemerken, daß der Begriff der krankhaften Wärmersteigerung eine ganz bestimmte Einschränkung erfuhr, auf deren Bedeutung erst später eingegangen werden kann, die jedoch bei der Zählung dieser Endemien schon berücksichtigt ist.

Diese Reihen von fiebernden Wöchnerinnen kamen vor in einer Zeit, in der mit den besten Desinfektionsverfahren gearbeitet wurde. Das ist ein Ergebnis, welches mich völlig überrascht hat. So sehr sind die einzelnen Fälle durch die räumliche Trennung in den verschiedenen Wochenbettsälen aus ihrem Zusammenhang gerückt worden, daß wir der Endemien gar nicht bewußt wurden.

Es ist nicht nötig, daß jedesmal 1 oder 2 der vom Fieber Ergriffenen sterben, um von einer Endemie zu sprechen, es genügen die reihenweisen Fieber.

Ohne Scheu und Beschönigung veröffentliche ich diese Erlebnisse, denn nur Bekennen, nicht Beschönigen der Mißerfolge führt zur Wahrheit und zum Fortschritt. Wenn jemand über die mehr als 50 Fieber-Endemien die Hände über den Kopf zusammenschlagen und mit Fingern auf die hiesige Klinik zeigen will, muß er vorher beweisen, daß es in anderen großen Kliniken bei genau derselben Prüfung damals besser war.

In der großen Zusammenstellung über die Sterblichkeit in den verschiedenen deutschen und ausländischen Entbindungsanstalten, die v. Herff bearbeitete, steht die hiesige Klinik als drittbeste da, so daß wir uns vor dem Urteil Sachverständiger über dieses Bekenntnis eines selbst nicht geahnten Mißerfolges nicht zu scheuen brauchen. Aber diese Fieber-Endemien liefern einen schlagenden Beweis nicht allein für die Unzulänglichkeit der Mortalitätsstatistiken, sondern auch für das massenhafte Versagen der Schnelldesinfektion, selbst mit den stärksten Arzneimitteln.

Die Fälle in den letzten Jahren 1891—1896 bieten nicht viel Bemerkenswertes und geben die einzelnen Auszüge genügenden Aufschluß über alle Fragen,

Dafür brachte das Jahr 1898 neue Überraschungen. Nicht weniger als 8 Todesfälle an Peritonitis kamen in einem Jahre zusammen, von denen allerdings eine (1898: 176) durch ein besonderes Ereignis, nämlich den Durchbruch eines Magengeschwüres, entstanden ist. So lautet der Sektionsbericht: die Genitalien waren normal. Damit kann diese Peritonitis nicht als Puerperalfieber bezeichnet werden.

Dafür nehmen die Fälle des Jahres 1898 Nr. 155, 158, 159, 176, 218 und 238 unsere Aufmerksamkeit ganz besonders in Anspruch. Für diese Fälle sind die Aufnahme- und die Geburtstage von besonderer Wichtigkeit, nämlich:

155 †	aufgenommen am	21. I.,	Geburt am	5. II.,	nicht tuschiert.
158 †	„	„ 31. I.,	„ „	6. II.,	tuschiert.
159	„	„ 7. II.,	„ „	7. II.,	„
176 †	„	„ 27. I.,	„ „	10. II.,	„
218 †	„	„ 25. I.,	„ „	19. II.,	nicht tuschiert.
238 †	„	„ 22. II.,	„ „	23. II.,	„ „

Es hatten 155, 158, 176 und 218 im Institut zusammengewohnt, während 159 und 238 kreißend eintraten.

Ich erinnere mich noch lebhaft des Eindruckes, den diese Endemie erregte, und der Aufforderung an den Assistenten, die Ursache aufzuklären, der jedoch mit Achselzucken erwiderte: „Es sei ihm nicht möglich.“

Jetzt finde ich beim Durchsehen der Krankengeschichten bei der seit dem Jahre 1890 angeführten Frage: „Befinden sich am Körper eiternde Stellen und wo?“, bei der 1898: 218 die Bemerkung: „Ja, am linken Unterschenkel, ein fünfmarkstückgroßes Geschwür.“

Diese 218 war am 25. I. aufgenommen worden und war mit 155, 158 und 176 zusammen, 238 trat 3 Tage nach der Geburt der 218 ein und kam sofort nieder. Die Notiz in der Krankengeschichte deckt eine Eiterquelle auf, welche die Endemie mit größter Wahrscheinlichkeit verursachte und dahin zu erklären ist, daß sich die 218 selbst und die anderen mit ihr Wohnenden ansteckte. Bei dieser Endemie kann das Anstaltspersonal bei den 3 nicht Tuschierten nicht in Frage kommen, so daß man schließen muß, daß die Übertragung durch Berührungen der Infizierten mit der 218 oder mittelbar durch Gegenstände irgendwelcher Art erfolgt sein muß.

Nun kommt der Fall 1898: 238 an die Reihe, die als Kreißende eintrat, weder bei uns noch zu Hause innerlich untersucht worden war, eine leichte, völlig regelrechte Geburt durchmachte, bei welcher der Dammriß mit ausgesuchter Vorsicht genäht wurde und von Ausfluß in der Krankengeschichte nichts angegeben ist. Doch folgte ein stürmisches Kindbettfieber, dem die Frau am 15. Tag erlag. Die kleine Bemerkung in der Krankengeschichte bei der Frage nach eiternden Stellen am Körper gibt die erklärende Antwort, nämlich: „Hat auf dem Kopf eine über fünfmarkstückgroße Brandwunde.“

Hier ist die eiternde Stelle entdeckt, die innere Untersuchung unterlassen worden und doch eine überaus bösartige Bauchfellentzündung aufgetreten. Glücklicherweise hat sich, wahrscheinlich gerade, weil durch das Nichttuschieren keine Hände des Anstaltspersonals mit Streptokokken beladen wurden, keine Fieberendemie angeschlossen.

Auch bei dieser Frau ist die Wunde nicht verbunden und die Kreißende nicht abgesondert worden, und nur glückliche Zufälle haben uns vor einer Endemie bewahrt. Um unglücklichen „Zufällen“ in Zukunft vorzubeugen, ist jetzt in die Vordrucke der Geburtsgeschichten unter die Frage nach eiternden Stellen ein Nachsatz eingesetzt worden: „Bejahendenfalles müssen die Wunden verbunden und die Kranken abgesondert werden.“

Die Unterlassung der inneren Untersuchung hat bei diesen Erkrankungen vollständig versagt, in keinem Fall, wo virulente Streptokokken schon um die Wege waren, hat sie die katastrophalen Erkrankungen zu verhüten vermocht, und diese Erfahrungen beweisen, daß da, wo ansteckungskräftige und widerstandsfähige Eitererreger eingeschleppt sind, den Verbreitungswegen der Ansteckung nicht mehr nachzukommen ist. Wie lebhaft erinnert diese Erfahrung an den klassischen Bericht von Semmelweis über die Wöchnerin mit einer Sequesteriteiterung an dem einen Unterschenkel, von der aus 2 Nachbarinnen, die links und die rechts liegende Wöchnerin, tödlich erkrankten.

Wir verfügen noch über ein solches Beispiel von Eiterniederlage am Körper in dem Falle 1908: 423, wo es wieder ein Glasauge war, das hinten zersplittert, den Augenstumpf wund geschauert hatte. Hier konnte wegen des Hydramnion und der unregelmäßig verlaufenden Zwillingsgeburt von einer inneren Untersuchung und Behandlung nicht abgesehen werden; aber alle Eingriffe wurden mit Gummihandschuhen ausgeführt und war die Kreißende vorher auf das peinlichste desinfiziert worden. Sie ist trotz all unserer Vorsicht

unter stürmischen Erscheinungen am 3. Tag gestorben. Alle Schutzmaßregeln waren den hochvirulenten Eiterkeimen gegenüber machtlos.

Auf eine ganz andere Ursache der Ansteckung weist der Todesfall 1898: 1447 hin, den schon Schweitzer¹⁾ kurz erwähnt hat. Wir wiederholen die Angaben unseres Auszuges mit Betonung, daß die Frau weder in der Schwangerschaft noch während der Geburt innerlich untersucht wurde, auch eine Kohabitation in der letzten Zeit in Abrede stellte. Desinfiziert wurde sie ausschließlich äußerlich. Aber sie hatte beim Eintritt in die Klinik einen sehr starken Ausfluß aus der Scheide, welcher steife Flecken in der Wäsche hinterließ, uns auffiel und die Anordnung veranlaßte, daß die Entbindung ohne eine innere Untersuchung und auch die Dammsstützung mit den ausgesuchtesten Vorsichtsmaßregeln durchgeführt werden müsse. So geschah es. Zum Dammschutz wurden die Hände mit Gummihandschuhen bekleidet und noch mit einem in Sublimatlösung eingetaucht gewesenem Tuche umwickelt; zur Feststellung der Lage wurde unter gleichen Vorsichtsmaßregeln nur einmal rektal untersucht. Wie oben (S. 132) angegeben, verlief die Geburt sehr rasch und gut, auch das Wochenbett der ersten 4 Tage war fieberfrei; am 5. setzte hohes Fieber, Schmerzen im Leib, Aufstoßen, Erbrechen, also eine akute Peritonitis ein, der die Kranke am 10. Tag erlag.

Hier kann keine andere Ursache für die Infektion gefunden werden als der stark eiterige Ausfluß. Die Untersuchung der Lochien ergab Streptokokken. Ante partum war mit Absicht eine Entnahme von Vaginalsekret unterlassen worden.

Diese Erfahrung gab den Anstoß, den eiterigen Ausflüssen mehr Aufmerksamkeit zu schenken, obschon sie seit Döderleins Feststellungen über das pathologische Scheidensekret nie vernachlässigt wurden und führte zunächst zu der allgemeinen Anordnung, kreißend Eintretende mit gelb-eiterigem Ausfluß nicht innerlich sondern nur äußerlich und, wo nötig, rektal zu untersuchen, dagegen dieselben vor der Geburt immer äußerlich zu desinfizieren.

Wir wollen hier noch kurz einschalten, daß seit 1896, wo die Aufmerksamkeit auf die eiterigen Ausflüsse verschärft wurde, bei den oben aufgezählten Todesfällen nicht weniger als 14 Fälle mit dieser Notiz vorkamen, nämlich die Nummern 1896: 1561, 1898: 1447, 1899: 1124, 1903: 332, 1905: 921, 1905: 1021, 1906: 6, 1906: 149, 1907: 96, 1907: 808, 1908: 242, 1908: 257, 1912: 586, 1914: 1570.

Sehr oft, fast in der Regel, wurden auch solche Fälle nicht innerlich, sondern rektal untersucht, in denen schon vorher eine Hebamme oder ein Arzt tuschiert hatte, um im Falle einer nachfolgenden Erkrankung unsere Verantwortlichkeit auszuschließen.

So viel auch die Durchsicht der Todesfälle gelehrt hatte, sie regte mehr neue Fragen an, als sie zu beantworten vermochte und drängte dazu, auch alle Fieberfälle auf ihre Ursache und ihren Zusammenhang zu sichten.

Die Fieberhäufigkeit.

Die Zahl der Fieber nahm zwar mit großen Schwankungen in den einzelnen Jahren doch im Allgemeinen ab. Wie die folgende Tabelle zeigt, betrug die Zahl der fiebernden Wöchnerinnen in den letzten 2 Jahren nur noch den vierten Teil im Vergleich zum Anfang.

¹⁾ Schweitzer, Zur Prophylaxe des Kindbettfiebers. Leipzig, Hirzel, 1913, S. 39.

Zwischen Fieber und Fieber besteht jedoch ein gewaltiger Unterschied, so daß die sog. Eintagsfieber, die eben, weil sie so rasch vorübergehen, das Merkmal der Harmlosigkeit an sich tragen, nicht mit den wochenlangen Erkrankungen, den wahren Kindbettfieberfällen gleichwertig gezählt werden dürfen. Aber auch 2—3 abendliche Steigerungen mäßigen Grades mit nachfolgendem Abfall ohne irgend welche anderen Symptome, ohne Kopf- oder Leibschmerzen, ohne Schrunden oder Brustdrüsenentzündungen sind so harmlos, daß sich die Frauen nicht krank fühlen und im Privathaus vielfach nicht einmal im Bett bleiben würden. Solche Erkrankungen sind noch kein Kindbettfieber. Maßgebend aber für die Gruppierung waren die bakteriologischen Untersuchungen von Heurlin und davon insbesondere die Fälle seiner Gruppen IX A mit negativem Bakterienbefund im Cavum uteri. Es sind da 15 Fälle verzeichnet, teils Eintagsfieber, einmal bis 39,9°C, einmal 39,2, teils Fieber an mehreren Tagen zwischen 38,0 und 38,6. Der wesentliche Punkt dieser Heurlinschen Fälle war aber, daß alle Steigerungen dieser Gruppe in die ersten 5 Tage des Wochenbettes fielen.

Jahr	Zahl der Geburten	Zahl der Fieberfälle	Prozent der Fieberhäufigkeit	Jahr	Zahl der Geburten	Zahl der Fieberfälle	Prozent der Fieberhäufigkeit	Jahr	Zahl der Geburten	Zahl der Fieberfälle	Prozent der Fieberhäufigkeit
1887	467	189	39,6	1897	1284	443	34,0	1907	1352	239	17,4
1888	675	257	37,1	1898	1507	241	15,8	1908	1436	231	15,9
1889	787	216	27,2	1899	1494	336	22,4	1909	1455	226	15,4
1890	740	211	28,4	1900	1499	312	20,5	1910	1480	255	16,4
1891	856	339	32,4	1901	1501	302	20,2	1911	1451	162	11,0
1892	914	279	30,1	1902	1458	258	17,5	1912	1552	161	10,2
1893	1025	288	25,9	1903	1419	186	12,9	1913	1654	191	11,4
1894	1037	244	25,2	1904	1422	215	15,8	1914	1755	237	13,5
1895	1130	311	27,3	1905	1490	204	12,6	1915	1498	137	9,0
1896	1239	346	27,8	1906	1474	245	16,5	1916	1114	112	9,8
								1917	859	105	11,9¹⁾

Aus einem praktischen Grund, nämlich, um mich der Vorschrift des sächsischen Hebammenlehrbuches anzupassen, begrenzte ich diese leichten Steigerungen der Art, daß meine erste Gruppe als „Eintagsfieber“ Ia nur diejenigen der ersten 5 Tage bis 39,0°C, axillar gemessen, umfaßt, die Gruppe Ib mehrmalige Steigerungen innerhalb der ersten 5 Tage zwischen 38,0 und 38,5°C axillar.

Alle Eintagsfieber der späteren Tage werden für sich gezählt, ebenso alle Eintagsfieber der ersten 5 Tage über 39,0°C hinaus. Wenn spätere bakteriologische Forschungen wesentlich anderes ergeben, wird auch die Gruppenbestimmung abzuändern sein.

Da in den Heurlinschen Fällen zwar keine Bakterien im Cavum uteri gefunden wurden, aber immerhin verschiedene andere Symptome, Schmerzen, Frösteln usw. vorhanden waren, so hatte ich um so mehr ein Recht, diese Gruppen Ia meiner Statistik als harmlos zu bezeichnen, weil dabei nur Fälle eingereiht sind, die ohne subjektive Symptome waren. Die Gruppe IIa umfaßt alle Eintagsfieber der ersten 5 Tage, die über 39,0°C axillar stiegen, alle Eintagssteigerungen an den späteren Tagen des Wochenbettes und solche Eintagsfieber, die mit anderen Symptomen, wie Schüttelfrost usw., zusammentrafen.

¹⁾ Nach Abzug des Mastitiden 10,9.

IIb schließt 2—3malige Steigerungen über 38,5° C nach den ersten 5 Tagen oder über den 5. Tag hinaus und in den späteren Tagen des Wochenbettes ein.

Wenn Wöchnerinnen 4 und mehr Tage fiebern, sind sie mehr oder weniger krank, und solange sie im Fieber liegen, weiß kein Mensch, wie der Ausgang sein wird. Wenn jedoch nach 4—5 Tagen die Entfieberung eintritt und Symptome, wie Leibschmerzen, fötider Ausfluß u. dgl. zurückgehen und schließlich die Wöchnerinnen innerhalb von 3 Wochen soweit ausheilen, daß sie nach mehreren fieberfreien Tagen bis zum 21. Tag entlassen werden können, ist auch das noch kein Kindbettfieber gewesen. Diese Fälle mit Abheilung in 3 Wochen faßte ich in Gruppe III zusammen, und so fallen in die Gruppe IV die eigentlichen schwereren Genitalinfektionen und abszedierenden Mastitiden.

Diese Auseinandersetzung ist notwendig.

Jahr	Zahl der Geburten	Ia. Eintagsfieber in den ersten 5 Tagen bis 39,0° C axillar	Ib. Mehrmalige Steigerungen zwischen 38,0 und 38,5° C axillar innerhalb der ersten 5 Tage	IIa. Eintagsfieber nach dem 5. Abend oder über 39,0 auch in den ersten 5 Tagen	IIb. 2—3malige Steigerungen nach oder über den 5. Tag hinaus oder über 38,5 in den ersten 5 Tagen	III. Fieber an mehr als 3 Tagen mit subjektiven Beschwerden, Kopfschmerz, Leibschmerzen, fötider Ausfluß, aber mit Genesung in 21 Tagen	IV. Längere fieberhafte Erkrankungen
		in %	in %	in %	in %	in %	in %
1887	467	7,9	5,9	4,6	6,0	10,0	6,0
1888	675	5,9	4,1	5,0	8,5	10,3	2,1
1889	787	5,4	2,4	3,8	6,8	5,9	2,8
1890	740	7,0	3,0	5,5	5,8	3,1	3,6
1891	856	7,0	1,7	4,2	11,3	9,2	5,9
1892	914	7,5	0,9	6,3	7,2	3,3	4,5
1893	1025	6,2	2,7	5,0	6,0	5,1	2,7
1894	1037	7,8	4,3	2,7	4,9	3,7	1,6
1895	1130	8,0	2,8	3,8	6,6	4,3	1,7
1896	1239	8,1	3,6	2,6	4,7	6,8	1,7
1897	1284	10,0	3,8	4,7	7,3	6,4	1,8
1898	1507	3,3	0,2	4,2	4,6	1,8	1,3
1899	1494	6,3	1,6	3,9	5,0	3,5	1,9
1900	1499	6,5	1,3	4,6	5,1	2,6	0,4
1901	1501	6,0	1,4	3,8	5,5	2,7	0,6
1902	1498	6,0	0,9	3,3	4,2	2,7	0,47
1903	1419	4,2	0,35	2,0	3,1	2,1	1,1
1904	1422	4,0	0,84	2,24	3,86	3,0	1,0
1905	1490	2,3	1,2	1,9	3,7	2,1	1,9
1906	1474	5,4	2,0	1,8	2,6	2,85	1,76
1907	1352	6,9	2,2	1,4	3,9	2,0	0,73
1908	1436	5,4	1,4	1,8	3,6	2,5	0,8
1909	1455	5,8	1,2	2,3	3,5	1,8	0,68
1910	1480	5,3	1,2	2,3	4,0	2,5	1,1
1911	1451	4,0	0,48	1,8	2,68	0,82	1,1
1912	1552	4,2	1,0	1,5	2,0	0,77	0,708
1913	1654	5,7	0,7	0,9	2,1	1,2	0,78
1914	1755	5,0	0,85	2,1	3,2	1,13	1,13
1915	1498	4,4	0,66	1,25	1,66	0,4	0,6
1916	1114	5,0	0,8	1,16	1,8	0,62	0,44
1917	859	4,5	0,34	3,4	2,8	0,58	0,34

Diese Tabelle ergibt nun die bemerkenswerte Tatsache, daß bei der Gruppe Ia, d. h. den Eintagsfiebern der ersten 5 Tage, trotz aller Verschärfung der Vorsichtsmaßregeln eine verhältnismäßig geringe Abnahme erfolgte, während alle anderen Spalten ganz bedeutende

Verbesserungen zeigen, auch die mehrmaligen Steigerungen zwischen 38,0 und 38,5° C der ersten 5 Tage. Nun hatte Heurlin bei einzelnen dieser Eintagsfiebern der ersten 5 Tage keine Bakterien im Uterus gefunden. Die beiden Tatsachen, die Bakterienlosigkeit und die Nutzlosigkeit der antibakteriellen Prophylaxis legen den Gedanken nahe, daß diese Fieber eine andere Ursache haben müssen, nämlich vom Blut ausgehen, das auf der Uteruswunde sitzt, und ohne den Zutritt von Bakterien eine regressive Metamorphose erfährt. Das sind Fieber, wie wir sie bei anderen Gelegenheiten vom Blut ausgehen sehen, bei denen die Abwesenheit von Bakterien unbestreitbar ist, z. B. bei der Resorption von Extravasaten, bei subkutanen Verletzungen, wie Knochenbrüchen, manchmal bei Apoplexien, bei Hämatozelen, stielgedrehten Ovarialkystomen. Schon lange führen diese unschädlichen Fieber, denen die allgemeinen Störungen fehlen, bei den Chirurgen den Namen der „insonten“ oder Resorptionsfieber.

Als wir aus diesem Gesichtspunkt die Probe auf die klinische Bedeutung dieser symptomlosen Eintagsfieber durch die Statistik versuchten, waren wir dessen wohl bewußt, daß dabei auch Fieber durch Bakterientoxine mit unterlaufen können, wie auch die 2. Fehlerquelle möglich ist, daß bei Heurlins Fällen Bakterien von anderen Körperstellen, z. B. von den Luftwegen oder dem Verdauungskanal aus die einmalige Steigerung gemacht haben.

Von vornherein hatte ich den Zeitraum, in dem noch bakterienfreies Blut im Uterus resorbiert werden konnte, kürzer angesetzt, weil es in den Untersuchungen des Wundsekretes der offenen Wundbehandlung durchschnittlich 10 Stunden lang eine starke bakterizide Kraft besitzt, aber wenn diese erloschen ist, allmählig zum Nährboden für die Mikroben wird. So lauten die Experimente von Schloffer¹⁾ im Glase, dagegen nicht ebenso beim Abimpfen von der Wunde. Bei verschiedenen Entnahmen der Proben trat in den ersten 48 Stunden niemals eine deutliche Keimvermehrung, sondern wiederholt eine deutliche Keimverminderung auf, so daß das Wundsekret im Kontakt mit der Wunde viel länger seine bakterizide Kraft behält, sich gleichsam durch die Wechselbeziehung mit dem Mutterboden diese Eigenschaft wieder erwirbt, wie der Riese Antäus, der durch die Berührung mit der Erde stets neue Kraft gewann.

Diese Ergebnisse wurden von Anschütz bestätigt. Daß bei den Eintagsfiebern der ersten 5 Tage einzelne Fälle bakterieller Ätiologie dabei sind, wird schon durch die Tatsache bewiesen, daß z. B. im Jahre 1917 unter den insgesamt 39 Fällen dieser Gruppe gerade 13, also $\frac{1}{3}$, gelben Ausfluß während der Schwangerschaft hatten, also Kokkenträgerinnen waren.

Diese insonten abakteriellen Fieber, die bisher immer Resorptionsfieber hießen, wie z. B. bei subkutanen Knochenfrakturen usw., erhalten eine neue interessante Erklärung durch die Untersuchungen von Lohmeyer²⁾ über das proteolytische Ferment der Leukozyten.

Auf Fermentwirkung, und zwar Fibrinferment, ist das Fieber schon seit langem bezogen worden und bestehen darüber experimentelle Arbeiten von Angerer u. a. Aber bei der Bakterienlosigkeit wußte man nicht, woher das proteolytische Ferment und die Albumosen beim Frühwochenbett kommen sollten. Da füllt die Untersuchung von Lohmeyer eine Lücke unseres Wissens aus.

¹⁾ Schloffer, Über Wundsekret und Bakterien bei der Heilung per primam. Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 7, Heft 2.

²⁾ Georg Lohmeyer, Über das Verhalten des proteolytischen Fermentes der Leukozyten bei Gravidität etc. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 76, S. 528 ff., 1915.

Dessen grundlegender Versuch besteht in der Einwirkung von polynukleären, also myelogenen Leukozyten, auf sterile Löffler-Platten, welche in Petrischalen koaguliertes Hammelserum mit etwas Traubenzuckerbouillon-zusatz enthalten, bei einer Temperatur von 55° C, bemerkenswerterweise nicht bei Körpertemperatur. In dem koagulierten Hammelserum entsteht durch Auflösen des Koagulums eine Verflüssigung, eine Delle. Die 55° C sind Voraussetzung für das Gelingen; denn die Leukozyten müssen geschädigt, halb zum Absterben gebracht, und es muß die Hemmung, welche das normale menschliche Serum diesem Ferment entgegensetzt, ausgeschaltet sein. Eine Erwärmung der Leukozyten über 65° C tötet dieselben ganz ab, und die Fermentbildung bleibt aus.

Es läßt sich nun wohl denken, daß auch bei der Resorption des Blutfilzes, welcher die Gebärmutterinnenfläche einer Friscentbundenen auskleidet, das proteolytische Leukozytenferment zur Entfaltung kommt, denn zur Anlockung von Leukozyten und zu deren Schädigung ist genug Gelegenheit geboten durch das ergossene Blut und die Deziduareste, welche überall lose hängenbleiben. Das Serum, welches sonst im strömenden Blut die Fermentbildung hemmt, ist ausgepreßt, der Sauerstoff aufgezehrt und damit die Ernährung der Leukozyten aufgehoben. Das Lochialsekret besteht zum größten Teil aus Leukozyten und zeigt vom 2. Tag an starke proteolytische Wirkung. Dadurch ist bei geringer Verhaltung des Abflusses eine Resorption möglich und das abakterielle Fieber der ersten 5 Tage erklärt.

Besonders erfreulich ist die Abnahme in den 2 Spalten der ernsteren Erkrankungen III und IV, wo die prozentualen Zahlen der 3 letzten Jahre nur noch den 13. und 16. Teil der ersten beiden Jahre betragen.

Bei den Eintagsfiebern der ersten 5 Tage ist es von größtem Wert, wie das Verhältnis in denjenigen Fällen ist, in denen die geburtshilfliche Untersuchung per vaginam unterlassen wurde und wie sich überhaupt die gleiche Gruppierung bei den Nichttuschierten ausnimmt.

Jahr	Allgem. Fieberhäufigkeit in %	Fieberhäufigkeit der Nichttuschierten in %	Jahr	Allgem. Fieberhäufigkeit in %	Fieberhäufigkeit der Nichttuschierten in %	Jahr	Allgem. Fieberhäufigkeit in %	Fieberhäufigkeit der Nichttuschierten in %
1887	39,6	—	1897	34,0	36,2	1907	17,4	24,35
1888	37,1	—	1898	15,8	18,5	1908	15,9	11,1
1889	27,2	—	1899	22,4	23,0	1909	15,4	12,66
1890	28,4	—	1900	20,5	26,2	1910	16,4	14,6
1891	32,4	28,4	1901	20,2	19,8	1911	11,0	7,2
1892	30,1	32,3	1902	17,5	23,0	1912	10,2	8,0
1893	25,9	24,4	1903	12,9	16,6	1913	11,4	6,5
1894	25,2	23,7	1904	15,8	12,2	1914	13,5	11,95
1895	27,3	28,7	1905	12,6	7,59	1915	9,0	6,46
1896	27,8	26,43	1906	16,5	13,9	1916	9,8	8,16

Unter den vielen wichtigen Tatsachen, welche die Tabelle auf S. 150/151 aufdeckt, ist die geringe Abnahme der Eintagsfieber bis 39,0° C in den ersten 5 Tagen von hervorragender Bedeutung. Selbst bei den Nichttuschierten von 1901 an, wo die schweren Erkrankungen und die Todesfälle fast ganz verschwunden sind, wird der Prozentsatz der ersten Spalte Ia nur wenig niedriger gegenüber dem ersten Jahrzehnt. Diese Tatsache beweist, daß diese Fieber überhaupt nicht zu verhüten und in der unge-

führen Häufigkeit von 4% mit größter Wahrscheinlichkeit abakteriell sind. So begreift man, daß sie keine Desinfektion verhüten kann, weil sie nicht durch Infektionserreger entstehen. Für alle anderen Gruppen von Fiebern IIb, III, IV und V ist dagegen durch die Antisepsis eine fortwährende Besserung erreicht, ja in den letzten Jahren sind bei diesen Nichttuschierten die schwereren Erkrankungen äußerst selten geworden und Todesfälle durch zugetragene Ansteckung seit 1910 gar nicht mehr vorgekommen.

Die Tatsache, daß Blutaustritt unter der Haut ohne die Einwirkung von Bakterien Fieber erregen kann, ist unbestreitbar. Es fehlt auch nicht an Versuchen zur Erklärung und sind darüber insbesondere zu erwähnen die Arbeiten von Angerer¹⁾ und Edelberg²⁾. Der erstere machte zuerst auf die Wärmesteigerung aufmerksam, welche die Injektion von defibriniertem Blut, welches Fibrinferment enthält, bewirke. Edelberg machte weiter ausgedehnte Versuche, welche die Temperatursteigerungen ergaben.

Es ist doch noch sehr fraglich, ob die Versuche mit dem Fibrinferment und die Injektionen von Wasser, welche die roten Blutkörperchen auflösen und die neben hohen und höchsten Temperatursteigerungen andere stürmische Erscheinungen veranlassen, übertragbar sind zur Erklärung der unvergleichlich zahmeren Fieber bei den subkutanen Blutergüssen.

Selbstverständlich können diese Fragen nicht an Wöchnerinnen entschieden werden, sondern nur durch klinische Erfahrungen der Chirurgen bei der offenen Wundbehandlung oder durch Experimente. Von letzteren sind die Arbeiten von Lieblein³⁾ und Anschütz zu erwähnen, die das frische Wundsekret stark bakterizid, von alkalischer Reaktion, sehr geringem Fibrinogen-, dagegen hohem Fibrinfermentgehalt und deswegen schwer gerinnbar fanden. Die Eiweißkörper, die sich im Wundsekret finden, rechnet Lieblein zu den Albumosen.

Dagegen wird die Vorstellung, daß alle Fieber der anderen Kategorien bakteriellen Ursprunges sind, zur Gewißheit, weil sie durch die Verschärfung der Vorsichtsmaßregeln immer mehr und zuletzt bis auf wenige Prozente zurückgingen.

Wenn diese Sätze eine Empfehlung für die Ausschaltung der Exploratio obstetricia per vaginam bedeuten, so lauten die Erfahrungen von 1887 bis 1899 sehr ernüchternd und gegen diese Empfehlung. Die völlige Vermeidung der Exploratio interna und die ausschließliche Leitung der Geburten mit der äußeren Untersuchung war eine Losung von Credé gewesen, die in Leipzig bodenständig blieb und gern herangezogen wurde, wenn Fieber unter den Wöchnerinnen ausbrach. Wiederum in der gleichen Absicht hatte Krönig seinerzeit in der hiesigen Klinik die Untersuchung per rectum vorgeschlagen und die Versuche über eine längere Zeit ausgedehnt mit dem Erfolg, daß auch die Hebammenschülerinnen vom Darm aus die Eröffnung des Muttermundes und daran den Fortschritt der Geburt bestimmen konnten. Endlich hatte v. Scanzoni im Jahre 1899 eine Reihe von 97 Frauen bei der Entbindung ohne jede Berührung der äußeren Genitalien, des Dammes usw. behandelt und 11,5% Fieberhäufigkeit berechnet. Mein Vertrauen auf die Ausschaltung der inneren Untersuchung als Schutzmittel gegen Ansteckungen war groß, obschon es den Lehrzweck stark beeinträchtigte. Als jedoch die Gummihandschuhe aufkamen, hielt ich diesen Schutz für vorteilhafter gegen die Ansteckungsgefahr, so daß vom Jahre 1901 an die innere Untersuchung regelmäßig ausgeführt und nur

¹⁾ Angerer, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Resorption von Blutextravasaten. Würzburg 1879.

²⁾ Edelberg, Über die Wirkungen des Fibrinfermentes im Organismus. Arch. für experimentelle Pathologie, Bd. 12. S. 283, 1880 und Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 13, S. 62. 1880.

³⁾ Lieblein, Zur Kenntnis der chemischen Zusammensetzung des aseptischen Wundsekretes. v. Bruns Beitr. Bd. 35. S. 43.

weggelassen wurde, wo die Geburten zu rasch verliefen, z. B. auf dem Spülbett, ehe die Desinfektion vollendet war oder die Frauen schon einer vorhergegangenen Infektion verdächtig schienen.

Mein Vertrauen auf die Zweckmäßigkeit des Nichttuschiereus war unerschüttert, bis ich diese Durchsicht der eigenen Erfahrungen ausführte. Erst diese öffnete mir die Augen und wird es hoffentlich auch anderen tun; denn die Unterlassung der inneren geburtshilflichen Untersuchung hat nichts genutzt und völlig versagt, wenn in der Klinik ansteckungskräftige Eitererreger um die Wege waren. Bei der großen Kindbettfieberepidemie des Jahres 1898 waren 3 Nichttuschierte gestorben, in der ganzen Zeit, über die sich der Bericht erstreckt, 17 Nichttuschierte, wovon allerdings bei 7 das Tuschieren wegen schon bestehender Krankheit unterlassen wurde und wenn ich noch weiter eine Kreißende mit Milzbrand abrechne, bleiben immerhin noch 9 übrig, die das große Rätsel aufgeben, woher die Infektion kam?

Fälle mit schweren Puerperalfieber- und Streptokokkenbefunden kamen in den Jahren 1891—1899 bei nichttuschierten Frauen 32 mal vor, ja sogar 1899 zwei Epidemien solcher Nichttuschierten zwischen den Nummern 1045—1055, wo 4 n. t. und zwischen den Nummern 1063 und 1076, wo nicht weniger als 9 n. t. schwer fieberhaft erkrankten, die alle am 11., 12. und 13. IX. geboren hatten.

Die Zusammenstellung der Todesfälle der Nichttuschierten ergibt folgende Reihe:

- 1892: 293. Plazentarreste als Ursache bei der Sektion gefunden.
- 1894: 743. Die Frau hatte einen Prolapsus uteri und trug noch, als sie mit Wehen in das Institut eintrat, einen Mayerschen Ring in der Scheide. Hier war die Vernachlässigung die alleinige Schuld des Todes.
- 1895: 656. Trat kreißend ein. Sektionsdiagnose: krupöse Pneumonie.
- 1896: 58. War als Hausschwangere aufgenommen, starb an Milzbrand, der vom Arm ausgegangen war.
- 1896: 169. H. S. Peritonitis bei Influenza.
- 1896: 188. H. S. An Influenza.
- 1896: 474. H. S. An puerperaler Sepsis der letzte Fall einer langen Fieberepidemie.
- 1896: 561. H. S. Puerperalfieber. Streptokokkenperitonitis. In den Lochien Gonokokken und Streptokokken nachgewiesen.
- 1898: 155. H. S. Oben schon besprochen.
- 1898: 218. H. S. Oben schon besprochen.
- 1898: 238. Kr. Oben schon besprochen.
- 1898: 1447. Kr. Oben schon besprochen.
- 1899: 503. Kr. Puerperalfieber.
Ätiologie nicht aufzuklären.
- 1899: 988. Kr. Wahrscheinlich kriminelle Einleitung der Frühgeburt. Pyämie.
- 1899: 1047. Kr. Puerperalfieber.
Ätiologie nicht aufzuklären.
- 1901: 456. Kr. Peritonitis.
Ätiologie nicht aufzuklären.
- 1903: 109. Kr. Starb an Miliartuberkulose.

Von den Wöchnerinnen, bei denen die Spontanaszension in Frage kommt, waren 4 Hausschwangere, die von uns für gesund gehalten, einige Zeit vor der Niederkunft, aber zur Zeit von Puerperalfieberepidemien im Hause waren, 3 traten kreißend ein, bei denen wir über die Ätiologie nichts ermitteln konnten, bei zweien war starker gelber Ausfluß in der Schwangerschaft vorhanden bzw. der zweiten im Wochenbett Gonokokken neben fakultativ anaeroben Streptokokken in den Uteruslochien gefunden worden.

Bei diesen zwei letzten war schon Krankheit vor der Geburt vorhanden und danach die Aufwanderung von inaggressiv in der Scheide vegetierten

Jahr	Gesamtzahl der Nicht- tuschierten	Ia.		Ib		IIa		IIb		III.		IV.		V.	Bemerkungen
		Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%	Fälle	%		
1891	390	27	6,8	5	1,3	9	2,3	40	10,2	19	4,8	12 ¹⁾	3,0	—	¹⁾ Darunter 6 schwere Fälle mit Streptokokken in der Gebärmutter.
1892	433	30 ¹⁾	6,9	3	0,69	29	6,7	27	6,2	17 ²⁾	3,9	20 ³⁾	6,7	1	
1893	478	32	6,7	6	1,25	25	5,2	27	5,6	21 ¹⁾	4,4	6 ²⁾	1,25	—	¹⁾ Streptokokken einmal am 5. Tag in utero, ²⁾ Einmal 1 Mastitis, ³⁾ 5 Mastitiden und 8 sehr schwere Puerperalfieber.
1894	528	41	7,7	8	1,5	16	3,0	31	5,87	19	3,6	10 ¹⁾	1,9	1 ²⁾	¹⁾ 7 derselben sehr schwere Puerperalfieber, dreimal dabei Streptoc. pyogenes in den Uteruslochien gefunden. ²⁾ Dies war ein vernachlässigter Fall von Prolapsus uteri, die mit einem Mayer'schen Ring in der Scheide zur Geburt kam.
1895	677	52	7,6	11	1,6	27	4,0	59	8,7	35 ¹⁾	5,1	10 ²⁾	1,47	1 ³⁾	
1896	680	48	7,0	14	2,0	24	3,5	41	6,0	41	6,0	8	1,2	5 ¹⁾	¹⁾ und ²⁾ darunter 5 Mastitiden, 6 Parametritiden einmal mit großen Abszeß, die anderen mit Resorption geheilt. ³⁾ Über die Todesfälle dieses Jahres vgl. die Auszüge der Krankengeschichten S. 131.
1897	652	75	11,5	19	2,9	40	6,1	53	8,1	34	5,2	16	2,4	—	
1898	810	28	3,45	1	0,12	47	5,8	43	5,3	12	1,48	15	1,85	4 ¹⁾	¹⁾ Vgl. ebenfalls die Auszüge der Krankengeschichten.
														0,5	

1899	946	49	5,19	9	0,95	53	5,6	59	6,2	24	2,5	22	2,32	31)	0,31	1) In diesem Jahr wurden oft Streptokokken in den Uteruslochien gefunden und sind 3 n. t. Wöchnerinnen gestorben, davon hatte die eine Pneumonie, die andere war außerhalb der Klinik untersucht worden, die dritte hatte vorzeitigen Blasensprung, also 2 an Puerperalfieber.
1900	775	57	7,35	6	0,77	56	7,2	62	8,0	19	2,45	4	0,51	—	—	
1901	291	23	7,9	3	1,03	6	2,05	19	6,5	4	1,37	3	1,05	1 ¹⁾	0,34	1) War in ihrer Wohnung von einem Arzt untersucht worden und ist überhaupt von vornherein durch autogene Endomikroben angesteckt worden, da ihr Kind Ophthalmorrhöe bekam.
1902	208	24	11,5	2	0,96	5	2,4	9	4,3	6	2,9	2	0,96	—	—	
1903	56	3	5,36	—	—	2	3,75	2	3,75	—	—	1	1,87	1 ¹⁾	1,87	1) Starb an Miliartuberkulose, also starb an Sepsis keine.
1904	106	5	4,71	1	0,94	—	—	4	3,77	—	—	3	2,83	—	—	
1905	276	6	2,17	2	0,72	2	0,72	7	2,5	1	0,4	3	1,08	—	—	
1906	610	31	5,0	10	1,64	12	2,0	19	3,1	6	1,0	6	1,0	—	—	
1907	263	18	6,83	16	6,07	6	2,3	15	5,7	3	1,15	6	2,3	—	—	
1908	332	15	4,32	2	0,6	5	1,5	7	2,1	6	1,8	2	0,6	—	—	
1909	221	15	6,8	3	1,35	1	0,45	4	1,8	5	2,26	—	—	—	—	1) Eine davon hatte Mastitis.
1910	272	15	5,5	2	0,73	8	2,9	9	3,3	5	1,8	1	0,36	—	—	
1911	187	5	2,6	—	—	2	1,0	3	1,6	2	1,0	2 ¹⁾	1,0	—	—	1) Diese hatte eine Mastitis.
1912	202	8	4,0	—	—	2	1,0	4	2,0	2	1,0	—	—	—	—	
1913	169	5	3,0	1	0,58	3	1,77	1	0,58	—	—	1 ¹⁾	0,58	—	—	
1914	258	12	4,6	3	1,16	8	3,1	4	1,55	2	0,77	2	0,77	—	—	
1915	309	10	3,23	—	—	3	0,77	7	2,26	—	—	—	—	—	—	1) Hatte eine Colpitis granulosa.
1916	220	10	4,54	—	—	3	1,36	3	1,36	1	0,45	1 ¹⁾	0,45	—	—	

Keimen in den Uterus anzunehmen. Bei den 4 Hausschwangeren ist die Spontanaszension von der Vulva her wahrscheinlich.

Die Spontanaszension oder Selbstinfektion, wie sie früher genannt wurde, ist äußerst verschieden beurteilt worden, aber die Verneiner haben nicht Recht behalten. Natürlich kann ich mit den 4 Hausschwangeren, welche nach ihrem eigenen Empfinden und nach unserem Urteil gesund waren, keinen bedingungslosen Beweis für die Spontanaszension führen. Aber sollen sich diese und gerade nur diese sich selbst oder gegenseitig tuschiert und dies in der schweren Krankheit, als sie danach gefragt wurden, geleugnet haben? Es wäre unnatürlich das anzunehmen, denn diejenigen, die das tun, tun es unbewußt und geben es unbefangen an, weil sie sich nicht schuldbewußt fühlen, und diejenigen, die das Hineinfassen in die Genitalien nie übten, verneinen die darauf gerichtete Frage mit solcher Entschiedenheit, daß diese die Gewißheit für die Erhaltung des natürlichen Instinktes gibt. Es wäre aber auch weit geholt, eine Infektion durch die Luft zur Erklärung heranzuziehen, solange doch die mittelbare Berührung von Gegenständen und die unbewußte Übertragung durch die eigenen Hände auf die äußeren Genitalien den Zusammenhang erklärt.

Darin liegt das große Verdienst von Natvig, daß er diesen Weg Schritt für Schritt bakteriologisch bewies. Klinische Beweise liegen aus den letzten Jahren in größerer Zahl vor, so 2 von Poten¹⁾ und ist jedenfalls der Satz von Baisch, daß kein Fall von Spontanaszension mit tödlichem Ende einwandfrei bewiesen sei, heute nicht mehr gültig, weil die Bakteriologie genug Beweise für das Vorkommen der Selbstaufwanderung geliefert hat und dann ein tödlicher Ausgang allein von der Virulenz der Keime und der Abwehrkraft des befallenen Menschen abhängig ist.

Dieses Ergebnis der Durchforschung des eigenen Materials überraschte mich selbst und legte mir die Frage nahe, wie diese Endemien bei Nichttuschierten zustande kommen konnten? Zunächst war an Übertragungen auf dem Spülbett zu denken, denn äußerlich wurden diese Nichttuschierten immer desinfiziert. Ich kann jedoch diesem Gedanken nicht Raum geben, weil die Bürsten ohne Ausnahme vorher ausgekocht und weil das metallene Spülbett nicht nur mit Strömen von Sublimatlösung abgewaschen, sondern, um es zu erwärmen, vor seiner Benutzung mit einem Eimer heißen Wassers begossen wurde. Eher könnte man annehmen, daß die Schwangeren die Keime schon in sich trugen, also in der Vagina virulente Entomikroben hatten, weil 90% der N. T. beim Eintritt in die Klinik sich schon in der Geburt befanden.

Wenn mein Ergebnis so völlig anders lautet als die ebenfalls am Material unserer Klinik gearbeitete Zusammenstellung v. Scanzonis, so liegt das daran, daß er eine zu kleine Zahl von Beobachtungen zugrunde legte.

Anmerkung. Ähnliche Beobachtungen wurden auch andernorts gemacht. So berichtet Schröder²⁾ aus der Kieler Universitäts-Frauenklinik, daß während der Dauer einer Puerperalfieberendemie zweimal die innere Untersuchung während eines ganzen Monats unterlassen wurde, ohne die Häufigkeit der Erkrankungen der während der Geburt unberührten Frauen zu verbessern.

Es mag in unserem Bericht auffallen, daß die Fieberhäufigkeit der Nichttuschierten durch den Gebrauch der Gummihandschuhe bei den Tuschierten herabgesetzt wurde. Das hört sich an wie eine Zauberei. Wir können jedoch auf eine genau gleiche Erfahrung in der Grazer Frauenklinik verweisen, über die Stolz³⁾ berichtete, wonach durch die Einführung der Gummihandschuhe

¹⁾ Poten, Zentralbl. f. Gynäk. 1911, S. 1369.

²⁾ Schröder, Über eine leichte Puerperalfieber-Endemie in der Kieler Frauenklinik. D. i. Kiel 1894.

³⁾ Stolz, Studien zur Bakteriologie des Genitalkanal. Graz 1903, S. 268 und 269.

die Fieberhäufigkeit bei den Untersuchten von 39,3 auf 28,9%, bei den Nichtuntersuchten von 38,7 auf 27,7% sank. Es ist auch hier die Besserung gegenüber der Morbidität während der Untersuchung mit streng desinfizierten Händen ohne Gummihandschuhe ebenso interessant wie die fast gleiche Fieberhäufigkeit, ob die innere Untersuchung ausgeführt oder unterlassen wurde. Die Hausendemien klären die gleichmäßige Besserung auf. In gleichem Sinne äußerte sich auch Zangemeister, daß die Fieberhäufigkeit im wesentlichen gleich hoch ausfalle mit oder ohne Handschuhe.

Die Beobachtungen, daß sich Fieber in den Entbindungsanstalten manchmal häuften, sind selbstverständlich schon früher gemacht und solche Hausendemien von Pfannenstiehl, Runge, Löhlein, Gonnet, Koch und vielen anderen beschrieben worden. Wir wollen jedoch hier nur die besonders ersten erwähnen.

Perret¹⁾ berichtete aus der clinique Tarnier in Paris vom Jahre 1902, daß die Gesamtmorbidität 10%, die Gesamt mortalität 1,1% und die dem Anstaltspersonal zur Last fallende Mortalität 0,35% betrug. Die verhältnismäßig hohe Anstaltsmortalität kam durch eine Epidemie zustande, weil drei Frauen starben, die am gleichen Tag niederkamen, an dem sich im Kreißzimmer mit ihnen zusammen eine Person mit einem Nackenfurunkel befand. Man muß ja auch hier staunen, wie der Nackenfurunkel zum Ausgangspunkt einer Endemie werden konnte, aber es sind die Umstände nur wenig rätselhafter als bei unseren Fällen mit den offenen eiternden Wunden.

Hier war noch ein Anhaltspunkt für den Ausgang der Endemie. Viel schwerer zu erklären ist die Erfahrung, welche von Bumm und Sigwart²⁾ aus der Frauenklinik in Berlin beschrieben wurde.

Die Morbidität der Klinik war durchschnittlich sehr gut, nämlich 8% bei spontanen Geburten und 30% bei operativen. Da kam eine Eklamptische auf den Kreißsaal, welche fieberte und bei der Sektion sich als septisch erwies. Das Fieber war durch schwere Blutsepsis bedingt (Streptokokken?). Seit dieser Zeit verschlechterte sich die Morbidität der Abteilung in unerklärlicher Weise. Es trat in Zwischenpausen von mehreren Tagen und später von Wochen immer wieder auch bei Frauen, die überhaupt nicht berührt worden waren und welche bei der rasch verlaufenen Geburt kaum eine halbe Stunde im Kreißsaal waren, Fieber auf, das sich durch seine Höhe von den früheren Eintagsfiebern durchaus unterschied, unter den Erscheinungen der Streptokokken-Endometritis mit hohen Temperaturen und Schüttelfrösten verlief. Die Gesamtmorbidität stieg auf 20%, diejenige der spontan Entbundenen auf 16, trotzdem die innere Untersuchung auf das notwendigste beschränkt und die Desinfektion aufs äußerste verschärft war. Es wurde erst besser, als Wände und Decken des Kreißsaales einen neuen Anstrich erhalten und auch alle Möbel neu gestrichen waren.

Eine noch bösartigere Endemie von Streptokokken-Angina beschreibt Benthin³⁾ in der Klinik Winter in Königsberg, die ausging von einer Hebammenschülerin, welche bis dahin auf dem Kreißsaal beschäftigt war, doch so bald, als die Streptokokken bei ihr festgestellt waren, vom Dienst befreit und abgesondert wurde. Neben ihr erkrankten noch 3 andere Schülerinnen, die auf demselben Schlafsaal zusammen gelegen hatten, an Streptokokken-Angina. Diese Krankheit befahl weiter Pflegerinnen selbst auf der gynäkologischen Station und mehrere gynäkologisch Operierte, von denen eine starb und andere Exsudate davontrugen.

¹⁾ Perret, Statistique de la clinique Tarnier Année 1902, L'Obstetr. 1902, Nr. 2, p. 118.

²⁾ Bumm und Sigwart, Zur Frage der Selbstinfektion. Arch. f. Gynäk. 1912. Bd. 97. S. 628.

³⁾ Benthin, Zentralbl. f. Gynäk. 1916, Nr. 10. S. 191.

Diese Ausbreitung selbst auf die gynäkologische Station und die dort Operierten kam trotz der größten Vorsichtsmaßregeln zustande, trotz aller Antiseptik, trotz Gummihandschuhen, Gesichtsschleiern usw., und als die Probe auf den Keimgehalt der Hände gemacht wurde, ergab sich, daß der Operateur wie der Assistent an den Händen hämolytische bzw. anhämolysische Streptokokken aufwiesen.

Selbst von den Betten und von den Kranken des Saales, in dem die Operierten lagen, ließen sich Streptokokken abimpfen.

Die Infektion sprang nun auch von der gynäkologischen Station auf die geburtshilfliche zurück und trat da der erste schwere Fall, 12 Tage nach der Außerdienststellung der Hebammenschülerin, auf und forderte 2 Opfer, die mit Tod abgingen und einige mit mehr oder weniger langen fieberhaften Erkrankungen.

Eine neue Beobachtung, die beweist, wie leicht Hausepidemien entstehen und wie schwer sie wieder zu bannen sind, veröffentlicht P. Schäfer¹⁾ in jüngster Zeit aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin. Die dort gemachten Erfahrungen führten zu oft wiederholten Desinfektionen des Gebärsaales und aller darin befindlichen Gegenstände mit Formalindämpfen und zu einer scharfen Trennung von fieberfreien und fieberhaften Kreißenden, welche letzteren in einen abgesonderten Kreißsaal verlegt wurden. Seitdem diese Anordnungen getroffen waren, haben die schweren Streptokokkeninfektionen Kreißender, die normal und ohne innere Untersuchung entbunden wurden, ganz aufgehört.

Es ist in der mir während des Krieges ausschließlich zugänglichen deutschen Literatur noch eine Hausepidemie bekannt geworden aus der Frauenklinik in Bonn, die jedoch nicht zu unserem Thema gehört, weil es sich dabei nicht um eine Epidemie von Puerperalfieber gehandelt hat. M. Wolf²⁾ beschreibt 42 Fälle, die in kurzer Folge vom 16. Januar an die Pflegerinnen, Hebammenschülerinnen, Schwangeren und Wöchnerinnen befiel und ihren Ausgang hatte von einem in die Lazarettabteilung aufgenommenen Soldaten, welcher nach kurzer Krankheit daselbst an Pneumonie starb.

Da nur einmal unter den 42 Fällen eine Peritonitis mit Exitus letalis am 3. Tag des Wochenbettes nach einer leichten normalen Geburt vorkam, die anderen Erkrankungen dagegen immer Anginen, Bronchitis und Bronchopneumonien waren, so handelte es sich höchstwahrscheinlich um eine Influenzaepidemie in einer Frauenklinik, trotzdem nur Streptokokken gefunden wurden, wo Ausstriche gemacht waren. Auch im Jahre 1918 sind bei der ersten Epidemie, welche Deutschland überfiel, bei Ausstrich und Kulturuntersuchungen meist nur Streptokokken gefunden worden. In der zweiten Epidemie im Spätherbst des Jahres kamen auch die Pfeifferschen Influenzabazillen recht oft vor.

Durch diese Deutung auf Influenzaepidemie wird es verständlich, daß selbst Pflegerinnen und Hebammenschülerinnen befallen wurden. Es bekamen im ganzen 9 Kranke Pneumonien, 2 Empyeme, 1 Mittelohrentzündung, 1 Polyarthrit, alles Komplikationen, die zur Influenza ganz gut stimmen.

Die erwähnten Endemien können den Eindruck erwecken, daß selbst die bösartigen Streptokokken des Puerperalfiebers durch die Luft verbreitet werden. Unmöglich ist dies nicht nach den Experimenten von Flügge und seinen Schülern, wegen der erstaunlichen Widerstandskraft der Streptokokken und Staphylokokken. Doch haben gerade einzelne Forscher bei obigen Beobachtungen die mittelbare Übertragung wahrscheinlich gemacht. Gonnet³⁾ berichtet, daß die genesenden Puerperalfieberkranken noch wochenlang nach dem Ablauf der klinischen Erscheinungen Streptokokken

¹⁾ P. Schäfer, Arch. f. Gynäk. 1917. Bd. 106. S. 432.

²⁾ M. Wolf, Eine von Angina ausgehende Streptokokken-Hausepidemie der Atmungsorgane. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1918. Bd. 80. S. 309.

³⁾ Gonnet, Histoire d'une épidémie de fièvre puerp. à streptococque, Lyon méd. T. 108. p. 664. 7. April 1907.

im Scheidensekret führen können. Im Falle Benthin sind die Streptokokken von Betten und den anderen im gleichen Saal liegenden Kranken abgeimpft worden, und Zangemeister¹⁾ machte darüber eingehende praktisch sehr wichtige Mitteilungen.

Streptokokken fanden sich nach seinen Untersuchungen an der Haut des gesunden Menschen selten, dagegen häufig im Mund, im Rektum, in der Scheide und alle die als zufällige inaktive Schmarotzer gefunden wurden, waren anhämolysisch. Tote Gegenstände, die der Berührung durch Menschenhände wenig ausgesetzt sind, wie Möbel, Vorhänge, Wände, Ausgüsse, selbst die Fußböden waren stets streptokokkenfrei. Anders die Türklinken, Griffe von Sterilisiertrommeln, kurz alle Gegenstände, welche häufig von Händen berührt werden, und natürlich diejenigen mehr, welche mit Streptokokken beladenen Händen angefaßt zu werden pflegen, also Sterilisierapparate und dergleichen. Eindrucksvoller kann die weite Verbreitung durch mittelbare Berührung nicht nachgewiesen werden als durch diese Aufzucht der Streptokokken, die an Türklinken saßen.

In der ruhenden Luft waren Streptokokken nie nachzuweisen, nur wenn vorher und in nächster Nähe gesprochen worden war, und dann recht häufig.

Über die Bedeutung des Sprechens und die damit verbundene Zerstreuung der Streptokokken machte Zangemeister noch Experimente mit Personen, die er als Kokkenträgerinnen kannte, und da kam das bemerkenswerte Ergebnis heraus, daß beim Sprechen im Stehen die Streptokokken in Tischhöhe bis auf 55 cm und auf dem Fußboden bis auf 2 m Entfernung verspritzt wurden.

Gegenüber der verhältnismäßigen Keimlosigkeit der gesunden Menschen und ihrer Umgebung zeigte sich bei Kranken mit streptokokkenhaltigen Sekreten eine verblüffende Verstreuung auf alle möglichen Gegenstände ihrer Umgebung.

Bettgestelle und Bettwäsche waren, obschon sie keine Spuren von Sekret erkennen ließen, mit kultivierbaren, also lebenden und ansteckungsfähigen Streptokokken übersät, und dabei hatten die so abgeimpften auch die blutlösende Eigenschaft, wenn die betr. Kranke solche absonderte und mutatis mutandis Anhämolysische. Es bewies also die Kultur immer den Ausgangspunkt. Und wo solche Streptokokken hingelangen, da halten sie auch aus, ohne ihre Ansteckungskraft einzubüßen, z. B. auf Seidenfäden, an denen sie angetrocknet waren, einige Wochen lang und besonders gut, wenn der Kultur oder dem Sekret Blut beigemischt war. Wir sehen daraus, daß gerade der blutige Lochienfluß einen Nährboden darstellt, welcher nicht nur die Streptokokken zu üppiger Entwicklung bringt, sondern auch die entwickelten wochenlang ansteckungsfähig erhält.

Die Ansteckung durch Selbstaufwandern krankmachender Spaltpilze.

Spontanaszension autogener Mikroben.

Eine ganz besondere Bedeutung hat der Fall 1898: 1447, der oben S. 32 erwähnt ist, bei dem wir uns von dem stark eiterigen Ausfluß in der Schwangerschaft überzeugen, die steifen, gelben Flecke in der Wäsche sehen und nach den Angaben der Frau jede andere Ansteckungsmöglichkeit ausschließen konnten. Wenn auch die Scheide unleugbar eine große Schutzkraft hat, so sind alle natürlichen Schutzmittel gegen ein Übermaß von Keimen unzulänglich. Diese Frau

¹⁾ Zangemeister, Über die Verbreitung der Streptokokken usw. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 1268.

hatte sicher gefährliche Streptokokken in ihrer Scheide, also virulente Entomikroben, die durch Spontanaszension in den Uterus die tödliche Krankheit brachten. Die Frau ist sezirt worden, und war eine allgemeine eiterige Streptokokkenperitonitis vorhanden, alle anderen Organe frei von Herden. Hier war also auch die von Baisch aufgestellte Bedingung für die Selbstaufwanderung der Keime aus dem Genitalkanal restlos erfüllt.

Doch dieser eine Fall, mag er auch noch so einwandfrei bewiesen sein, darf nicht ohne weiteres verallgemeinert werden, weil man in der Medizin mit der Aufstellung von Lehrsätzen bei zu geringer Beobachtungszahl schon zu viele Fehlschlüsse erlebt hat.

Ich begann nun im Jahre 1909 nach der Vollendung meiner Arbeit über den Scheideninhalt Schwangerer mit der regelmäßigen Prüfung bei jeder Eintretenden durch makroskopischen Vergleich der Spülflüssigkeiten und ließ die Ergebnisse im voraus in den Vordrucken der Krankengeschichten aufzeichnen.

Wir hatten im Jahre 1909 außer der am Puerperalfieber Gestorbenen noch 7 Fälle in der Spalte IV mit längerem Fieber, von denen 6 genasen, eine starb. Die Bemerkungen in den Krankengeschichten lauten wie folgt:

- 619. Eklampsie kreißend eingeliefert, hatte weißen Fluß in der Schwangerschaft, n. t., undesinfiziert niedergekommen, 33 Anfälle. Tod an akutester Sepsis.
- 621. Blase vorzeitig gesprengt. Tympanites uteri 38,9, 104. Retentio plac. Atonia.
- 627. Peritonitische Reizung. Über Ausfluß keine Notiz.
- 683. Unbedeutende Steigerungen ohne subjektive Symptome.
- 904. Kr. eingeliefert, Blase vorzeitig gesprungen. Myoma uteri über dem Beckeneingang. Endometritis saprica.
- 1057. Eklampsie, Fieber ohne andere Symptome.
- 1068. 3malige Steigerungen o. a. S.

1910: 14 Fälle.

Davon Puerperalfieber 4 Fälle, keine †.

- 62. Kr. Querlage. Schon in der ersten Schwangerschaft an Geschwüren behandelt. Wendung und Extraktion. Fieber mit Schüttelfrösten. Puerperalfieber.
- 85. Gelber Ausfluß.
- 105. Nephritis chron.
- 189. Gelber Ausfluß, längeres Fieber.
- 237. Colpitis granulosa, gelber Ausfluß.
- 369. Gelber Ausfluß, breite Kondylome.
- 398. Pl. pr., Kr., bekam F. während d. Geburt. Puerperalfieber.
- 541. Gelber Ausfluß, längeres Fieber ohne andere Symptome.
- 807. Stark eiteriger Ausfluß, breite Kondylome. In St. Jakob schon behandelt. Längeres F. o. a. S.
- 1250. Schon in der Schwangerschaft in ärztl. Beh., sehr langes Puerperalfieber, Lymphangitis.
- 1384. Gelber Ausfluß, sehr lange hohes Fieber o. a. S.
- 1431. Mittellohrentzündung.
- 1469. Lymphangitische Form des Puerperalfiebers.
- 1475. Gelber Ausfluß, 2 T. prophylakt. gespült.

1911: 13 Fälle.

Puerperalfieber 3 Fälle, keine †.

Die Fieberursache in den einzelnen Fällen:

- 200. Gelber Ausfluß, prophylakt. Spülungen mit Milchsäure 3 Tage, langes F., im Anfang mit Leibschmerzen.
- 236. Gelber Ausfluß, mehr als 10 T. lang prophylakt. mit Milchsäure gespült, langes hohes Fieber.
- 259. Kein Ausfl. Lange F., anfangs Schmerzen.
- 451. Gelber Ausfluß, lange F., anfangs Schmerzen.
- 733. Gelber Ausfluß, Stechen in der Brust, Pneumonie.
- 815. Vorzeitiger Blasensprung, Puerperalfieber, Lymphangitis.

- 1054. Spitze Kondylome. Puerperalfieber, 5 Schüttelfröste.
- 1075. Gelber Ausfluß.
- 1100. Lues, 26 T. lang prophylaktische Spülungen.
- 1164. Kein Ausfluß, lange Fieber o. a. S.
- 1212. Eklampsie, 3 Schüttelfröste, Puerperalfieber.
- 1250. Sturzgeburt, undesinfiziert, n. t.
- 1352. Pl. pr. Pneumonie.

1912: 7 Fälle.

Puerperalfieber 0 Fälle.

- 173. Gelber Ausfluß, lange F. o. a. S.
- 284. Kein Ausfluß, lange F. o. a. S.
- 385. Gelber Ausfluß, lange F. o. a. S.
- 450. Gelber Ausfluß, lange F. o. a. S.
- 621. Kr. eingeliefert, gelben Ausfluß gehabt.
- 1395. Pl. pr., gelber Ausfluß, lange F. o. a. S.
- 1466. Gelber Ausfluß, langes F. o. a. S.

1913: 12 Fälle.

Puerperalfieber 0 Fälle, keine †.

- 4. Kehlkopf- und Lungenphthase, Einl. d. Frühgeb., gelber Ausfluß.
- 105. Eklampsie.
- 558. Kr. mit Fieber eingel.
- 750. Kein Ausfluß, lange hohes Fieber, Zystitis.
- 757. Pl. pr., blutend eingel., lange hohes Fieber.
- 892. Nephritis chron.
- 981. Mastitis suppur.
- 992. Eklampsie, gelber Ausfluß.
- 1221. Gelber Ausfluß.
- 1411. Kr. gelber Ausfluß, Rezidiv eines Sublimatekzems.
- 1527. Kr. gelber Ausfluß.
- 1578. Fötaler Aszites, kurzes Fieber.

1914: 19. Fälle.

Puerperalfieber 1 Fall, keine †.

- 141. Gelber Ausfluß, 1 T. prophylakt. mit Milchs. gespült.
- 175. Kr. Zange, Zervix- und Scheidenriß, Atonie, lange, aber kein hohes Fieber.
- 243. Vorzeitiger Blasensprung.
- 368. Entbunden eingel. Plazentarretention.
- 451. Systolische Geräusche, 22 T. Fieber. Puerperalfieber.
- 470. Abort.
- 483. Gelber Ausfluß, n. t., lange hohe Steigerungen.
- 578. Eklampsie.
- 585. Sturzgeb., gelber Ausfluß.
- 800. Kr. mit 39,7 eingel., gelber Ausfluß.
- 861. Vorzeitiger Blasensprung, sehr langes Fieber o. a. S.
- 975. Vorzeitiger Blasensprung, gelber Ausfluß, 25 T. prophylaktisch mit Milchsäure gespült.
- 1214. Kr. tiefer Sitz d. Pl., aton. Nachbl. Uterus-Scheidentamponade.
- 1297. Gelber Ausfluß.
- 1357. Kr. weißer Fluß angegeben.
- 1365. Gelber Ausfluß.
- 1398. Vorzeitiger Blasenspr. Fieber während d. Geb. 39,8.
- 1401. Gelber Ausfluß.
- 1525. Gelber Ausfluß.

1915: 8 Fälle.

Puerperalfieber 3 Fälle (287, 364 und 625), keine †.

- 58. Eklampsie, Kaiserschnitt.
- 61. Kr. mit Fieber eingel., Perforation, manuelle Plazentarlösung.
- 287. Kr. eingel., kein Ausfluß. Peritonitis. Puerperalfieber.
- 364. Gelber Ausfluß, vergeblicher Zangenversuch in ihrer Behausung. Perforation. Anfangs Leibscherzen. Puerperalfieber, Lymphangitis.
- 625. Kr. eingel., kein Ausfluß, vorzeitiger Blasensprung, thrombophlebit. Form, alte Rektum-Scheidenfistel.

825. Zangenversuch außerhalb, gelber Ausfluß.
 899. Gelber Ausfluß, 2 T. prophylaktische Spülungen mit Milchs.
 1323. Gelber Ausfluß, enges B.

1916: 5 Fälle, keine †.

Kein Puerperalfieber.

586. Pl. pr., blutete lange in der Schwangerschaft.
 753. Colpitis granulosa, eiteriger Ausfluß.
 878. Kr. eingel., weißer Fluß angegeben.
 909. Mastitis suppur.
 919. Colpitis granulosa, gelber Ausfluß.

1917: 3 Fälle.:

Kein Puerperalfieber.

603. Gelber Ausfluß, 8 Tage gespült.

Fast alle kranken Wöchnerinnen dieser Spalte IV hatten entweder gelben Ausfluß oder vorzeitigen Blasensprung oder Abgang von Blut vor der Geburt gehabt, alles Anlässe, welche den Schutzapparat der Scheide, dessen wesentlicher Bestandteil die freie Milchsäure ist, abstumpfen oder austilgen. Ich halte es für schwer möglich, angesichts dieser Tatsachen den Einfluß eines kranken Scheidensekretes zu leugnen. Doch um dem Einwand zu begegnen, daß hier nur die Fiebernden herausgeholt seien, nicht alle, welche gelbes Sekret gehabt haben — über den vorzeitigen Abgang von Fruchtwasser oder Blut habe ich früher Statistiken bearbeiten lassen —, zog ich aus den Jahren 1912—1916 die ungenügend, d. h. weniger als 10 mal gespülten Schwangeren heraus und verglich deren Fieberhäufigkeit mit derjenigen bei völlig gesunden derselben Zeit.

Von 278 Gravidæ mit „gelbem Ausfluß“ und ungenügender prophylaktischer Vorbehandlung hatten 40 Fieber im Wochenbett, d. i. 14,3%. Von 1328 mit normalem Sekret aus derselben Zeit fieberten 110, d. i. 7,6%, also nur die Hälfte.

Diese Zahlen bestätigen die Gefährdung durch ein gelbes, d. i. ein eiteriges Scheidensekret und bestärken mich erneut und um so zuverlässiger in der Auffassung, daß diese Ausflüsse in der Schwangerschaft vorbeugend zu behandeln sind.

Wenn ich auch die Grundlagen zu diesem Schlusse mit der größten Gewissenhaftigkeit gesammelt habe, so sind selbstverständlich Erfahrungen anderer, welche die eigenen stützen, hoch willkommen. Daß die Colpitis granulosa und Condylomata accuminata untrügliche Zeichen für eine exazerbierende chronische Gonorrhöe sind, ist schon vor der Kenntnis der Gonokokken klinisch und experimentell bewiesen worden. Aber auch die Leukorrhöe ist ein fast sicheres Zeichen für chronische Gonorrhöe. Diese Fälle sind nun durch die makroskopische Probe der Spülflüssigkeit und durch die Löffelchen-Probe für die praktischen Bedürfnisse ausreichend genau zu erkennen, decken jedoch selbstverständlich noch nicht alle latent gonorrhöischen Infektionen auf. Ausstrichpräparate und die Kultivierung der Gonokokken sind unleugbar genauer, aber nur in Kliniken ausführbar. Von großem Wert ist es nun, daß eine Bestimmung durch Ausstrichpräparate von Hannes¹⁾ in der Klinik Küstner zu gut übereinstimmenden Ergebnissen geführt hat. Durch die mikroskopische Untersuchung gefärbter Ausstrichpräparate waren unter 4116 Schwangeren und Kreißenden innerhalb von 4 Jahren bei 101 Fällen Gonokokken gefunden worden, dabei

¹⁾ W. Hannes, Die Bedeutung der Gonorrhöe für die moderne Wochenbettsdiätetik. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 73. S. 528.

in 7 Fällen erst nachträglich, als das Sekret untersucht wurde, weil die Wöchnerinnen fieberhaft erkrankt waren. Wo Gonokokken nachzuweisen waren, trat in 35% Fieber auf — wir hatten in den großen Zahlen unserer Klinik 28% erhalten, davon hatten 12 nur Eintagsfieber und 2 extragenitale Ursache daneben, so daß mit längerem Fieber 21,7% übrig bleiben. Dabei waren diese 22 Fälle bis auf 3 von selbst und leicht niedergekommen.

Von diesen 101 Gonorrhöen waren 59 untersucht worden und hatten 27 Fieber, d. i. 45,7%, davon 9 Eintagsfieber, so daß 30,5% auf längere Fieber fielen, während bei den 42 Nichttusierte 7 fieberten = 16,6% und 3 nur je 1 Tag, so daß nur 4 = 9,5%, länger fieberten.

Wenn es auch niemandem einfallen wird, sich gerade auf die Prozente zu versteifen, weil die Zahlen viel zu klein sind, so fielen doch die Unterschiede, ob innerlich untersucht wurde oder nicht, bei diesen latent Gonorrhöischen so groß aus, daß man daraus auf eine Verschleppung der Keime von tieferen zu höheren Abschnitten des Genitalkanales schließen kann und darum besser diese Gonorrhöischen von der inneren Untersuchung ganz ausschließt. Daß dies doch nicht genügend hilft und die chronisch latente Gonorrhö selbst dann noch viel mehr Fieber erregt, zeigen die Fieberzahlen der Nichttusierte unserer Klinik, und daß selbst durch diese chronisch latente und in der Schwangerschaft exazerbierende Gonorrhö tödliche Erkrankungen möglich sind, lehrt die vorangehende Zusammenstellung.

Weiter ist von Interesse, daß Hannes bei solchen untersuchten Gonorrhöischen 2mal eine ausgebildete, wohl charakterisierte Peritonitis beobachten konnte, die beide nach nicht allzu langer Zeit bei völlig exspektativer Behandlung sich abgrenzten und beide Frauen die übliche gonorrhöische Pelveoperitonitis und Salpingitis aus dem Wochenbett davontrugen.

Von ebenso großem Wert ist eine Arbeit von Harrar¹⁾, der zwei Formen unterscheidet, die wir kurz als die lokale, in den Tuben sich abspielende Form und eine zweite, welche zu weitergreifenden Entzündungen in der Bauchhöhle, zur gonorrhöischen Peritonitis sich ausdehnen kann. Bei beiden schließt sich nach dem Wochenbett häufig eine Salpingitis an. Harrar bezeichnet mit Recht den Gonokokkus als den Krankheitserreger, der die nachhaltigsten Veränderungen setzt.

Kindbettfiebersterblichkeit in der Universitäts-Frauenklinik Leipzig.

Jahr	Zahl der Geburten	Sterblichkeit			
		insgesamt		nach Abzug der infiziert Eingelieferten	
		Zahl	in %	Zahl	in %
1887—1900	14 654	29	0,198	14	0,0955
1901—1908	11 592	26	0,224	12	0,1035
1909—1917	12 818	10	0,078	3	0,0234

wenn man eine Frau außer Rechnung läßt, welche zwar nicht infiziert, aber sonst sehr schwer krank eingeliefert wurde (1916, Nr. 908).

Überblicken wir nach der Besprechung des gesamten Materials von 1887 bis 1917 die Zahlen der drei großen Gruppen von 1887—1900, in denen ohne Gummihandschuhe, aber mit möglichst strenger Desinfektion entbunden wurde, dann von 1901—1908, wo die Gummihandschuhe regel-

¹⁾ Harrar, Puerperal-Infektion etc. The Americ. Journ. of Obst. 1911. April. Nr. 599.

mäßig verwendet wurden und endlich die Gruppe von 1909—1917, in denen neben den Gummihandschuhen noch eine besondere Vorbehandlung gegen den gelben Ausfluß der Schwangeren gehandhabt wurde, so kommen sehr bemerkenswerte Zahlen heraus. Wir wollen hier zuerst den Einfluß auf die Sterblichkeit in Anschlag bringen, weil deren Verbesserung immer das wichtigste Ziel der Prophylaxis ist.

Die Sterblichkeit im Königreich Sachsen nach der unten angegebenen Berichtigung betrug im

Jahre	Zahl der Geburten	Sterblichkeit an Kindbettfieber
1910	133043	0,291%
1911	128617	0,241%

Diese Zahlen sind in mehrfacher Weise bemerkenswert, daß eine wesentliche Verbesserung unserer Sterblichkeit erzielt wurde durch die prophylaktische Vorbehandlung des gelben Ausflusses, der die Sterblichkeit bei großen Zahlen auf ungefähr den 10. Teil der Landessterblichkeit herabgesetzt hat mit Mitteln, die überall, auch im Privathause, anwendbar sind, die jedoch, was für die Wertung der Statistiken besonders wichtig ist, bei den vorwiegend ehelichen Geburten des Privathauses gar nicht in derselben Häufigkeit nötig sind wie bei den Insassen der Entbindungsanstalt einer großen Stadt.

Aber eine andere Beziehung der Zahlen fiel sehr überraschend aus, nämlich, daß wir in der Ära der Gummihandschuhe keineswegs eine bessere Mortalität bekommen haben.

Das felsenfeste Vertrauen, daß mit der Ausschaltung einer unmittelbaren Übertragung die Panacee, das große Zaubermittel gefunden sei, welches das Kindbettfieber zum Verschwinden bringe, wurde zerstört. Auch dieser Tatsache bin ich im Laufe der Jahre nicht bewußt geworden, ich habe den Nutzen der Gummihandschuhe überschätzt, bis ich bei der Bearbeitung der Statistik der gynäkologischen Operationen für die Festschrift zur Zentenarfeier des Trierschen Institutes die Unzulänglichkeit derselben kennenlernte; aber unsere eigenen Enttäuschungen mit den Gummihandschuhen stimmen ganz zu früher gemachten Erfahrungen anderer Kollegen, so von Stolz, Fehling, in der Küstnerschen Klinik u. a. m.

Die Gummihandschuhe wurden und werden trotzdem von uns weiter behalten, weil sie gegen unmittelbare Übertragungen durch Berührung am besten schützen. Nur genügen sie noch nicht, wenn Eiter eingeschleppt ist, weil vielleicht mittelbare Übertragung durch Gegenstände aller Art oder in einzelnen Fällen durch die Luft zu fürchten ist.

Die prophylaktische Vorbehandlung begann ich nach Vollendung der Untersuchungen über den Scheideninhalt Schwangerer, die zielbewußt durchgeführt wurden, nachdem ich die Todesfälle durch Spontanimmigratio oder Spontanaszensio der Keime erlebt hatte, eine Arbeit, die sich mehr und mehr bewährt und doch beim Erscheinen auf so mangelhaftes Verständnis stieß, daß sie z. B. vom Referenten in Frommels Jahresbericht nur mit dem Titel angeführt, aber sonst ignoriert wurde.

Der großen Erfahrung letzter Schluß lautet in Übereinstimmung mit dem theoretischen Teil:

Auf die giftkeimfreien, besonders auf die eiterkeimfreien Hände und auf einen ebensolchen Zustand der Schwangeren kommt es an, um ein gutes Wochenbett zu erzielen; bei giftkeimbeladenen schützt weder die Schnelldesinfektion, noch die Unterlassung der inneren Untersuchung, noch der Gebrauch der Gummihandschuhe

mit genügender Zuverlässigkeit. Die Giftkeime, um die es sich handelt, sind fast immer die *Streptococci pyogenes fakultative anaërobii*. Darin besteht ein Unterschied gegenüber der Ansicht von Semmelweis, der das Leichengift in den Vordergrund stellte. Es sind nicht alle Leichen hochvirulent, nur die durch Streptokokken zu Leichen wurden. Die Gefahr ist noch größer bei frisch virulentem Eiter der Lebenden. Die Ursache der meisten Fälle von Kindbettfieber ist streng spezifisch streptokokkisch.

Noch eine Bemerkung müssen wir anschließen über die Fieberhäufigkeit.

Die Übersicht über die Jahre 1909—1917 erweist für sich, daß keineswegs die Zahl in der Spalte 4 die Häufigkeit des Kindbettfiebers angibt, denn sie umfaßte alle fiebernden Wöchnerinnen, welche länger als 21 Tage zu ihrer Genesung brauchten und das ist noch kein Anhaltspunkt, daß dies ein Kindbettfieber sein müsse. Darunter waren viele wegen anderer leichter Erkrankungen, ja sogar einzelne, welche nur kurz gefiebert hatten, aber wegen starker Blutverluste u. dgl. eine Erholung bedurften, mitgezählt. Es würde ja sonst zwischen meinen Worten, daß es jetzt fast unmöglich sei, den Studierenden in der Klinik Puerperalfieber vorzustellen, weil fast keine solchen Fälle mehr vorkommen und den Zahlen in der Spalte 4 ein greller Widerspruch klaffen. Auf die Zahl der wirklich an Kindbettfieber Erkrankten kommen wir in einem späteren Abschnitt zurück.

Zu den Anlässen, welche die Entstehung von Fieber begünstigen, zählten auch immer die Dammrisse und die anderen Verletzungen der unteren Genitalien, was keine weitere Begründung bedarf, da es offene, den Keimen und dem Wochenfluß zugängige Wunden sind. Diese Auffassung war allgemein angenommen und habe ich sie in meinem Lehrbuche auch vertreten. Da mehr als eine frühere Auffassung durch die prüfende Statistik unhaltbar wurde, unternahm ich auch eine vollkommene Durchsicht aller Fälle nach der Fieberhäufigkeit bei Dammrissen.

Die Hauptbücher und Krankengeschichten enthalten bis 1898 ungenügende Angaben über die Dammrisse, so daß ich erst von 1898 an die Zusammenstellung beginnen konnte.

Über die Zahl der Dammrisse verliere ich keine Worte; denn ich habe immer den Grundsatz eingehalten, weder Assistenten noch Hebammen jemals zu tadeln, wenn ein Dammriß entstanden war — sonst werden sie nur verheimlicht —, dagegen immer verlangt, daß jeder Riß genäht werde, und zwar immer unter Novokain-Infiltrations-Anästhesie, wenn nicht gerade zu anderen Zwecken eine Inhalationsnarkose angewendet war. Schon diese bedingungslose Pflicht, zu nähen und die damit verbundene Umständlichkeit gab Eifer genug, alles mögliche zur Verhütung der Dammrisse aufzubieten.

Bei der unten folgenden Zusammenstellung sind nur die äußeren Risse des Dammes und des Frenulum aufgenommen worden, dagegen die innen liegenden Schleimhautrisse der Zervix und der Scheide nicht, weil sie viel weniger zu Fieber führen.

Jahre	Allgemeine Fieberhäufigkeit in %	Fieberhäufigkeit bei Dammrissen in %
1898—1900	19,7	29,2
1901—1908	16,32	15,2
1909—1917	11,0	12,3

Wie schon oben angegeben wurde, kamen von 1901 an die Gummihandschuhe zur regelmäßigen Anwendung im Kreißsaal und grenze ich danach die Jahresgruppen ab. Von 1909 an waren die Beobachtungen der eiterigen Ausflüsse und die prophylaktischen Spülungen eingeführt worden. Die Fieberhäufigkeit ging in den drei Zeitabschnitten beträchtlich herunter, die Fieberhäufigkeit bei den Dammrissen aber noch viel mehr. Mit Absicht habe ich große Zahlenreihen und große Zeiträume der Statistik zugrunde gelegt, weil nur so die Zufallsergebnisse vermieden werden. Auch darauf ist kein Wert zu legen, daß für die Jahresgruppen 1901—1908 die Fieberhäufigkeit der Dammrisse sogar um 1% niedriger ist als die allgemeine Fieberhäufigkeit der Wöchnerinnen. Nur das ist zu betonen, daß der Unterschied sehr groß ausfällt zugunsten der Dammrißheilung seit der regelmäßigen Anwendung der Gummihandschuhe und daß ein genähter Dammriß nicht die geringste Gefahr bedingt, wenn keine Giftkeime um die Wege sind.

Es kam Walthard (l. c. 523) bei seiner Zusammenstellung zu dem Ergebnis, daß fieberlos heilende Dammrisse die Einwanderung von Bakterien in die Uterushöhle nicht erhöhen und mit gleichem Ergebnis schließt meine Statistik ab wie die von allen Autoren, die seit der allgemeinen Einführung der Gummihandschuhe größere Statistiken in Kliniken durchgearbeitet haben. Von den vielen nenne ich besonders u. a. Krönig, Bumm, Stolz, Winter, Zangemeister.

Niemals ist in den 30 Jahren ein Kindbettfieberfall mit tödlichem Ende von einem geschwürig gewordenen Dammriß ausgegangen, nur eine Wöchnerin ist schwer krank geworden, aber schließlich doch zur Heilung gekommen, bei der die Ansteckung nur in einer Badewanne geschehen sein konnte (vgl. S. 172).

So kommt auch diese Zusammenstellung auf das Ergebnis hinaus — und dabei sind die angriffsfähigen Eiterkeime in erster Linie gemeint —: Giftkeimfreiheit bei Untersuchenden und Gebärenden ist für alles entscheidend.

Die Folgerungen für die Verhütung des Kindbettfiebers.

Nicht oft haben Theorie und Praxis in der Medizin so vollkommen übereingestimmt wie hier, wo auf der einen Seite die genauen Experimente mit den Bakterien und den Keimtötungsmitteln, auf der anderen die klinischen Erfahrungen stehen, die ersteren mit dem Nachweis, daß keine einzige Lösung der wirksamsten Arzneien in einer praktisch zulässigen Zeit und in einer Stärke, welche für die Hände noch erträglich ist, eine Tötung der krankmachenden Keime an der Hand sicher erzielen kann, auf der anderen Seite eine große Zahl ungeahnter Versager der bisher geübten Desinfektion. Da kann sich niemand, der die Tatsachen vor seinem geistigen Auge vorüberziehen läßt, dem Eindruck entziehen, daß die bisher geübte Verhütung des Kindbettfiebers recht unvollkommen und daß eine gründliche Änderung unserer Anschauungen und unserer Vorbeugungsverfahren dringend nötig ist.

Wir haben in unserer Klinik die Vorbeugungsmaßregeln 3mal grundsätzlich geändert. Dabei ist zu allen Zeiten an der hiesigen Klinik darauf geachtet worden, daß mit infizierten Händen 4 Tage lang nach der geschehenen Infektion keine Untersuchung, noch weniger eine Operation ausgeführt werden durfte. Dies wurde von den Assistenten und den Studierenden verlangt.

Diese Maßregeln haben nicht zu verhüten vermocht, daß ungeahnt viele Endemien vorgekommen sind und nicht verhindert, daß 4mal, als nach-

weislich Eiterkeime von Kranken in die Klinik eingeschleppt waren, krasse Epidemien von Todesfällen auftraten. Davor haben auch die Gummihandschuhe nicht geschützt, ja nicht einmal die Unterlassung der inneren Untersuchung.

Sind wir angesichts dieser Tatsachen so von Rat und Trost verlassen, daß wir gestehen müssen: ignoramus, ignorabimus? Wenn den Gegnern von Semmelweis solche Erfahrungen zur Verfügung gestanden wären, hätte der alte Irrtum von der Ansteckung durch die Luft den Sieg davongetragen und wäre die Welt um eine segensreiche Wahrheit betrogen worden. Heute wäre dieser Schluß eine unverzeihliche Entgleisung; denn wenn auch einzelne Bakterien durch die Luft verbreitet werden können, haben wir für die Streptokokken die **Berührungsübertragung** ohne Wanken und Schwanken als regelmäßig festzuhalten. Für die mittelbare Verschleppung dieser zähen Klebewesen sind durch die unerschöpfliche Arbeit der verflochtenen 3 Jahrzehnte so viele Beweise gesammelt worden, daß wir das Rätsel mit voller Zuversicht lösen können; aber es ist von größtem Wert, daß diese Arbeit vorher geleistet wurde als Gegengewicht gegen die Neigung zum Rückfall in den alten Irrtum. Wenn man in der Umgebung der Streptokokken-Kranken auf den Betten, den Fußböden, an Gebrauchsgegenständen, ja sogar den Türklinken diese Keime wiederfinden kann, ist deren mittelbare Übertragung an die äußeren Genitalien der Schwangeren ungezwungen zu verstehen und der Aufstieg von da bis zu den Geburtswunden nur eine Frage der Zeit.

Für diese Anschauung ist die Kindbettfieberreihe des Jahres 1898 sehr lehrreich. Wenn bei der ersten im Jahre 1890 noch an eine Übertragung durch die untersuchende Hebamme trotz vorausgegangener gründlicher Desinfektion zu denken ist, war das bei den späteren Epidemien ganz unmöglich, weil die Gestorbenen vielfach nicht tuschiert waren. Jedenfalls ist eine Verbreitung durch die Luft nur ausnahmsweise vorauszusetzen und habe ich in einer früheren Statistik (Arch. f. Gynäk. Bd. 92, S. 161) dies nur angenommen, wenn es sich um stinkende Abszesse mit bestimmten Keimen, z. B. Gasbrandbazillen u. dgl., handelte. Doch könnten sich auch darin die Anschauungen durch entsprechende Experimente und klinische Erfahrungen noch ändern; müssen wir doch jetzt schon, wo eine Verbreitung durch die Luft nicht bewiesen ist, unsere Vorbeugungsmaßregeln so einrichten, daß wir selbst diese Möglichkeit ins Auge fassen, aber dabei niemals von der Kontaktinfektion als häufigster Veranlassung ablassen. Die gesamten Tatsachen stimmen darin einwandfrei überein, daß die Eitererreger eine unglaubliche, bis jetzt viel zu gering eingeschätzte Widerstandskraft haben und wegen ihrer Lebensfähigkeit oft mittelbar verschleppt werden.

Was die Zeitdauer der Widerstandsfähigkeit betrifft, haben wir in den Krankengeschichten bei einigen fiebernden Wöchnerinnen den Vermerk gefunden: „Bei uns nicht untersucht, aber außerhalb des Institutes von einem Arzt vor 2, in anderen Fällen vor 4 Tagen untersucht.“ Wir haben in der zitierten Abhandlung im Archiv für Gynäkologie, Band 92, eine Erfahrung erwähnt, bei der uns trotz aller Desinfektion und einer Abstinenz von 8 Tagen nach der Wiederaufnahme der Operationen neue Infektionen mit demselben Bazillus widerfuhr. Das war bei einem Nierenabszeß beobachtet worden, bei dem wahrscheinlich der Fraenkelsche Bacillus phlegmones emphysematosae die Ansteckung gemacht hatte. Wir verweisen auch hier noch auf die Epidemie von Benthin (s. S. 153), wo 12 Tage, nachdem die erst erkrankte Hebammen-schülerin aus dem Kreißaal entfernt worden war, die Streptokokkenepidemie ihren Anfang nahm. Wir kennen ferner einen Fall, bei dem der betreffende

Arzt unleugbar in einer eitergefährlichen Beschäftigung stand und nun eine Schwangere 8 Tage vor dem Beginn der Geburt untersuchte. Die Frau wurde danach nicht wieder, weder vom Arzt noch von der Hebamme, berührt und trotzdem erkrankte sie nach einer leichten Geburt am 3. Tage des Wochenbettes mit Schüttelfrost und heftigen Leibschmerzen, die den Anfang eines stürmisch verlaufenden und tödlich endenden Kindbettfiebers bildeten.

Wir stehen bei solchen Vorkommnissen vor Rätseln und können nicht beweisen, sondern nur ahnen, wie die Verbreitung der Keime geschehen ist; aber der eine Grundsatz darf bei diesem Rätselraten nie ins Schwanken kommen, daß die Krankheiten Streptokokkenansteckungen und verhütbar sind. Die Lebensfähigkeit der Keime ist in theoretischen Versuchen genau bewiesen, indem wiederholt *Streptococci haemolytici*, welche auf die äußeren Genitalien gebracht wurden, 8 Tage virulent blieben. In der Scheide werden sie abgetötet, aber an der Vulva nicht. Von der Vulva sind die Keime bei den Untersuchungen von Natvig (s. oben S. 109 dessen Versuch VIII) und Wegelius innerhalb von 4 Tagen, d. h. der ungefähren Inkubationszeit des Kindbettfiebers in den Uterus aufgewandert, die in der Schwangerschaft nur an der Vulva saßen, dagegen in der Vagina fehlten.

Nun macht ein einzelner Fall noch keine Regel aus. Deswegen ist es um so wichtiger, möglichst viele Erfahrungen zu erwähnen. Wir wissen noch von 2 Fällen, in denen Ärzte in Lazaretten tätig waren und deswegen schon mit der Vorsicht die Entbindungen leiteten, daß sie jede innere Untersuchung vermieden — das eine Mal war es die eigene Frau, im anderen Falle die eigene Tochter, im ersteren Falle nach einer Dammstützung, im zweiten nach der Naht eines Dammrisses, daß die betreffenden Frauen jäh am Kindbettfieber starben. Da bei diesen Fällen ganz gewiß strengste Desinfektion eingehalten wurde, beweisen sie die Größe der Gefahr in grellem Lichte.

Es ließe sich aus der Literatur eine erschreckend große Zahl von Übertragungen durch Ärzte nachweisen, die wir jedoch nicht ausdehnen wollen, weil die Schuld zumeist daran liegt, daß die Zuverlässigkeit der Desinfektion überschätzt und die Ärzte vor der Gefahr nicht genügend gewarnt, sondern in dem Glauben bestärkt wurden, daß die Desinfektion mit Alkohol oder mit Sublimat völlige Sicherheit gewähre.

Einen Bericht, welcher von Winter veröffentlicht wurde, will ich jedoch hier anführen, den er in der Versammlung der deutschen Gynäkologen in München vortrug, wonach in Ostpreußen 39% der gemeldeten Erkrankungen und 44% der Todesfälle auf die durch Ärzte geleiteten Entbindungen fielen, während nur 10% aller Geburten unter dem Beistand der Ärzte stattfanden und die 61 bzw. 56% der übrigbleibenden Anzeigen sich auf die 90% der von Hebammen allein geleiteten Geburten verteilen. Unter diesen letzteren war die von Hebammen ausgeführte manuelle Plazentarlösung in der Statistik mit 20% am meisten belastet, aber die Plazentarlösungen der Ärzte hatten eine Mortalität von 46%!! Der vierte Teil der Ärzte gab zu, kurz vor der Übernahme der Entbindungen noch Panaritien, Phlegmonen, Eiterungen usw. behandelt zu haben. Und auf die Frage nach der Benutzung von Gummihandschuhen lautete die Antwort fast von allen Seiten: nein. Die Tamponade der Scheide erwies sich als ungünstig, besonders die von Hebammen ausgeführte und in einigen Fällen konnte eine Selbststopfung als sichere Ursache einer Infektion nachgewiesen werden. Dagegen schien der gewöhnliche Schmutz in der Umgebung der Kreißenden belanglos zu sein.

Die Eitererreger bringen uns peinliche Überraschungen, aber besser ist es in allen Fällen, einem Feinde ins Gesicht zu sehen als Vogelstraußpolitik zu treiben.

Bei der eben begründeten Lehre, daß die Streptokokken durch die Hände, welche sie von anderen Menschen oder von Gegenständen und den Kleidern aufgelesen haben, an die äußeren Genitalien gebracht, zum schweren Fieber, ja zur tödlichen Erkrankung führen können, läßt die Frage in den Hintergrund treten, ob es sich um „Fremd- oder Eigenkeime“, also um „heterogene oder autogene“ Mikroben handelt; das Wichtigere ist, ob sie von frisch eiternden Wunden kommen oder lange abgelagert und allmählich in ihrer Ansteckungskraft geschädigt sind.

Wenn wir noch einmal zurückverweisen dürfen, so können sich die Leser überzeugen, daß die schweren Epidemien mit Todesfällen, soweit der Ursprung hat nachgewiesen werden können, immer von eiternden Wunden ausgingen, 3mal von zersplitterten Glasaugen, 1mal von einem chronischen Beingschwür, 1mal von einer Brandwunde am Kopf. Also die Abstammung von eiternden Wunden, von einem Eiter mit frisch gewachsenen Streptokokken bedingt die große Gefahr.

Wunde heißt auf griechisch „Helkos“ (τὸ ἑλκος). Helkophytische pyogene Bakterien sind die gefährlichsten Mikroben, mögen sie auf Wunden des eigenen Körpers, also „autogen“ oder dem eines anderen Menschen, demnach „heterogen“ gewachsen sein, weil dabei die Entwicklung der Streptokokken durch reichlichen Zufluß von Nährmaterial und die Entleerung des gebildeten Eiters gefördert und dadurch die Ansteckungskraft — die Virulenz — auf das Höchste gesteigert wird, während beim „Entophytismus“, sei nun das „ento“ die Scheide oder ein abgeschlossener Abszeß, immer Hemmungen durch die natürlichen Schutzkräfte und die eigenen Stoffwechselprodukte der Mikroben entstehen, welche die Ansteckungskraft der Keime herabsetzen. So verstehen wir gut, daß der Eiter von Beingschwüren, dem Granulationswulst eines Augenstumpfes, obschon die befallenen Menschen fieberfrei waren, den höchsten Grad von Ansteckungskraft für die Kokkentragerin und ihre Nachbarinnen errang, weil die Streptokokken unter günstigen Bedingungen wachsen konnten, wobei es gleichgültig war, ob sie von den eigenen Säften oder von anderen Menschen gespeist wurden. Bei dem häufigen Vorkommen der spontanen Aszension, wie dies Krönig, Walthard¹⁾, Natvig, von Heurlin und andere nachgewiesen haben, ist es überflüssig geworden, noch weiter über den Begriff des „außen“ zu streiten, ob unter dem „außen“ der untersuchende Finger, der die Keime in die Scheide trägt, oder andere unreine Finger zu verstehen seien, welche sie an an die äußeren Genitalien bringen, weil das „außen“ im Sinne Natvigs, nämlich die Haut der äußeren Genitalien, gerade nahe genug ist, um eine tödliche Ansteckung zu bewirken.

Die Erfahrung an dem Fall 1898: 1447 hatte mir den Anlaß gegeben, die Schutzkräfte der Scheide genauer chemisch zu untersuchen und als Frucht dieser Arbeit begannen bei uns von 1909 an die prophylaktischen Spülungen bei gelbem Ausfluß mit 0,5% Milchsäurelösungen und im November 1911 die bakteriologischen Untersuchungen Schweitzers über die Wirkung dieser Spülungen auf die Mikroflora der Scheide. Ich lebe der Hoffnung, daß die vorgebrachten Zahlen, die eine Herabsetzung der Anstaltssterblichkeit von 0,0955 auf 0,0234 und der Morbidität auf 4,5 und 4,8% neben den 4% der unvermeidlichen „insonten“ Fieber brachten, ferner die bakteriologischen und klinischen Tatsachen in den Arbeiten von Schweitzer²⁾, Thaler³⁾ und Zuckermann

¹⁾ Walthard, Handb. d. Geburtsh. v. Winckel. Bd. 3. S. 479.

²⁾ Schweitzer, Zur Prophylaxe des Wochenbettfiebers. 1913.

³⁾ Thaler und Zuckermann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 42.

den Eindruck nicht verfehlen, daß mit den prophylaktischen länger fortgesetzten Spülungen durch die unschädliche 5⁰/₁₀₀ ige Milchsäurelösung mehr zur Verhütung von Todesfällen und schweren Erkrankungen erreicht werden kann als durch die Schnelldesinfektion mit irgendeinem der stärksten bakteriziden Arzneimittel.

Die klinischen Erfahrungen ergaben, daß unsere Bemühungen, durch die Desinfektion der Hände das Fieber im Wochenbett zu verhüten, noch sehr unvollkommen waren. Doch wäre es eine Übertreibung des Mißmutes, den Satz aufzustellen, daß alle Desinfektion umsonst gewesen sei. Das liegt mir sehr fern. Nur das muß vorbehaltlos zugestanden werden, daß die bisherige Prophylaxis völlig versagt hat, wo es sich um hochvirulente Eiterkeime handelte. Der Fehler der bisherigen Desinfektion bestand in einer Unterschätzung der Gefahr durch die frischvirulenten Eiterkeime (Strepto- und Staphylokokken) und einer Überschätzung der Schnelldesinfektion durch chemische Mittel.

Diese Erfahrungen führen die Erörterungen auf den entscheidenden Punkt der Kindbettfieberverhütung: wir haben bis jetzt Antisepsis getrieben und wollen vorbehaltlos anerkennen, daß diese Maßregeln gegen die Fäulnis-erreger — denn *σῆπω* heißt „faulmachen“, „Fäulnis erregen“ — und Sepsis ist von diesem Zeitwort abgeleitet — einen großartigen Nutzen gebracht haben, weil diese Keime viel weiter verbreitet sind und darum immer in Frage kommen. Gegen Schimmelpilze und Fäulniserreger haben sich die Desinfektionsmittel auch in den Gewerben und im Haushalt bewährt. Mit voller Absicht sind in der Zusammenstellung der Keimtötungsmittel sogar die Salizyl- und die Borsäure genannt worden, die von keinem praktischen Geburtshelfer oder Chirurgen für die Händedesinfektion benutzt werden und grundsätzlich doch wichtig sind, weil sie gegen die Schimmelpilze und Fäulniserreger bei Konservierung von Gemüse und Früchten ausreichen, ebenso wie der Alkohol — das bekannte, in Arrak getauchte Papier, das über die Fruchtkonserven ausgebreitet wird —, aber schon gegen Paratyphusbazillen unzureichend sind.

Gegen die Eitererreger sind alle ausgeprüften Keimtötungsmittel ungenügend; gegen diese haben wir eine viel weitergehende Vorsicht zu üben. Eiter heißt auf griechisch „Pyon“ (*πῶν*), eiternd (*πυόω*), die Eiterung, Pyosis (*πύωσις*). Es ist ganz logisch, daß wir bisher immer von der Antisepsis und Asepsis schrieben und sprachen, denn gegen die Fäulniskeime richtete sich der Kampf bei den Experimenten von Schulze, Schwan, Helmholtz, v. Dusch usw. bis Pasteur. Gegen die zersetzten tierisch organischen Stoffe gründete Semmelweis seine Prophylaxe des Kindbettfiebers, gegen die Microzoaires de la moisissure, d. h. gegen die Schimmelpilze — denn *moisir* heißt auf deutsch „schimmeln“ — richtete Köberle seine Vorsichtsmaßregeln und gegen die in der Luft schwebenden Fäulniserreger Lister seinen „antiseptischen“ Wundverband, aber man irrte sich darin, die für Schimmelpilze und Fäulniskeime ausreichenden Maßregeln auch gegen Eitererreger für sicher zu halten. Gewiß ist immer schon von der Gefahr durch Eiter geschrieben und gesprochen worden, hat doch schon Semmelweis nach seiner Erfahrung der Wöchnerin mit dem eiternden Beingschwür seine Lehre erweitert und an Stelle des Leichengiftes jedes zersetzte „tierisch organische Material“ als Krankheitsursache angenommen; vollständig richtig ist es, daß v. Herff (l. c. 430) die Gefahr solcher Geschwüre nennt, vor dem Wochenfluß fiebernder und nicht fiebernder Wöchnerinnen warnt, aber die Größe der Gefahr hatte er nicht erkannt, sonst hätte er nicht

an der Desinfektion mit Alkohol mit so schwärmerischer Vorliebe festhalten können, daß er darüber bis zuletzt die Anwendung der Gummihandschuhe bekämpfte und eine Abstinenz bei Alkoholdesinfektion für entbehrlich hielt. Gewiß könnte man hunderte von Stellen, wie die von Semmelweis und Herff aus der medizinischen Literatur ausziehen, in denen auch vor Eiter und Geschwüren gewarnt wurde, aber so nebenher, neben den Fäulnisregnern. In der vollen absichtlichen Einseitigkeit der Betonung und der genauen Unterscheidung der Wundeiterkeime gegenüber den Fäulnisregnern liegt das Richtige, was einen neuen Fortschritt in der Verhütung der Infektionen verspricht.

Diesem gegenüber kann ich auf alle meine Veröffentlichungen verweisen, wonach ich immer, seit 1878 das Versagen der üblichen Desinfektion gegen die Keime der Pyämie gelehrt und veröffentlicht¹⁾ und deswegen, bis die Gummihandschuhe aufkamen, die Abstinenz von Untersuchungen verlangt und selbst beobachtet habe.

Nach dieser bitteren Erfahrung wurde als Richtschnur aufgestellt, daß da, wo die Hände mit intensiv infektiösen Leichenteilen oder anderen Infektionsstoffen so innig und so lange in Berührung kamen, wie bei einer Sektion oder Leichenoperation oder wie bei der Entfernung faulender Plazentarreste und nach Intrauterin-Injektionen septisch erkrankter Wöchnerinnen innerhalb 4 bis 7 mal 24 Stunden die Leitung einer Geburt von demselben Arzt nicht übernommen werden dürfe.

Nun haben aber auch die Gummihandschuhe enttäuscht — sie haben bei ihrer ausgiebigen Verwendung zu allen Untersuchungen und Operationen bei besonders ansteckenden Eiterkeimen Epidemien mit tödlichem Ausgange nicht zu verhüten vermocht. Gegen diese Keime brauchen wir eine größere Vorsicht. Wir brauchen einen verschärften Schutz gegen die Pyosis, also eine Antipyosis, wobei das Wort Pyosis den Vorzug gegenüber Sepsis hat, daß es nicht neu gebildet wird, sondern schon im Altertum gebraucht worden ist. Apyotische, d. h. eiterkeimfreie Hände können wir nur erzielen durch das Nichtberühren von Eiter, durch die Noninfektion und wiedererlangen nur durch die Abstinenz. Aber selbst sicherer als letztere ist allemal sich nicht zu infizieren.

Die Abstinenz ist eine Verlegenheitsmaßregel unangenehmer Art; und doch muß sie befolgt werden so lange man keine anderen, einfacheren Mittel kennt. Selbstverständlich helfen die Handschuhe vielfach aus und schränken die Notwendigkeit der Abstinenz ein. Es muß nicht nur eine Asepsis, sondern auch eine Apyosis strengster Observanz, ja eine wahre Pyophobie den Ärzten und Hebammen so als Richtschnur ihres Handelns gelehrt werden, daß diese Vorsicht ihnen zur heiligen Pflicht, zur zweiten Natur wird. Und trotz so weit getriebener, angstlicher Vorbeugung bleiben bittere Überraschungen nicht erspart, die demjenigen, welcher an der Lebensfähigkeit gewisser Eitererreger festhält, doch erklärlich werden.

Diese Auffassung steht im denkbar größten Gegensatz zu dem alten Wortspiel: *pus bonum et laudabile* und möchte ich dringend das Gegenteil einprägen: *pus malum et abominabile est*. Die altbekannte Redensart ist nur so zu erklären, daß sich die Ärzte freuten, wenn der Eiter durchbrach oder vom Messer erreicht wurde, weil dies Heilung der Kranken bedeutete

¹⁾ Das erste vollkommene Versagen der Schnelldesinfektion, welche mir im Jahre 1878 widerfuhr, ist in dem Lehrbuch der operativen Geburtshilfe vom Jahre 1881 und seitdem in allen Auflagen des Lehrbuches der Geburtshilfe veröffentlicht worden.

oder zur Unterscheidung des gelben, dicken, geruchlosen Eiters vom fötiden, braunen. Aber die lobenden Beiwörter mögen im Laufe der Jahrhunderte manchen Arzt verführt haben, den guten lobenswerten Eiter nicht nur mit Wohlgefallen zu betrachten, sondern auch unbefangen mit seinen Händen zu berühren und dadurch ahnungslos sich mit Ansteckungskeimen zu beladen. Nur durch die Eiterscheu kann es mit der Kindbettsterblichkeit besser werden.

Solche Sätze werden nicht ohne Widerspruch bleiben, doch soll man nur nicht mit der Einwendung kommen, daß die obigen Forderungen unausführbar seien. Alles was zur Abwendung von Gefahr und zur Erhöhung der Lebenssicherheit nötig ist, muß möglich gemacht werden. Da darf weder der Kostenpunkt noch die Unbequemlichkeit gegen die Gummihandschuhe ins Feld geführt werden; denn wie leicht wiegt ein Paar Handschuhe gegen ein Menschenleben. Wir haben dieses System einer Apyosis strengster Observanz in unserer Klinik seit 1910 durchgeführt und damit in den letzten Jahren eine große Besserung gegen früher erreicht und werden noch beweisen, daß dies in fast allen Kliniken mehr oder weniger unbewußt schon eingeführt ist.

In erster Linie müssen die Ärzte, besonders diejenigen, welche operieren, eine weiter getriebene Spezialisierung ihrer Tätigkeit einrichten. Eiterchirurgie läßt sich nicht mit Bauchhöhlenoperationen und Geburtshilfe vereinen bzw. wo unversehens Hände eines Operators mit Eiter beschmutzt wurden, da muß er sich von Operationen fernhalten, vertreten lassen. Das ist in Kliniken mit mehreren, darunter einem oder zwei vollausgebildeten Assistenten, die den Chef bei Operationen vertreten können, einwandfrei durchzuführen und selbst während des Krieges trotz der kleinen Zahl von Hilfskräften von uns durchgeführt worden.

Weiter muß mit dem unhaltbaren Vertrauen auf die Schnell-desinfektion durch chemische Mittel gebrochen werden. Die neuen Tatsachen reden eine eindringliche, wuchtige Sprache, nämlich, daß alle Geburtshelfer in einer großen Selbsttäuschung befangen waren, die Zaghafte und Vorsichtigen unter den berufenen Fachvertretern weniger, die Vertrauensseligen je mehr, um so schädlicher. Nach dem kläglichen Versagen der üblichen Desinfektionen in allen Fällen, wo es sich um hochvirulente Eiterkeime gehandelt hat, wird es vollkommen überflüssig, noch einmal auf den alten Streit zurückzukommen, ob das Sublimat oder der Alkohol besser, ob die Keimarmut praktisch genüge und der Keimfreiheit gleichzuachten sei, ob man die Gummihandschuhe brauche oder entbehren könne, ob man Abstinenz nötig habe oder nach einer gründlichen Desinfektion ruhig und mit gutem Gewissen geburtshilflich operieren dürfe. Das ist alles erledigt und gründlich abgetan.

Je rascher und je gründlicher mit diesen Halbheiten und Befangenheiten aufgeräumt wird, um so besser ist es für die Gebärenden und zu Operierenden. Unbedingt sind die Gummihandschuhe obligatorisch für Ärzte und Hebammen, sowohl für Untersuchungen als auch für Operationen, einzuführen, ja, es wird eine Zeit kommen, wo diese Grundsätze für alle Ärzte und Hebammen so selbstverständlich sind, daß keiner und keine mehr die Handschuhe zum Operieren oder Entbinden weglassen kann, ohne bei den Laien Anstoß zu erregen.

Der regelmäßige Gebrauch undurchlässiger Handschuhe wird für alle Beteiligten segensreich sein, für die Ärzte und Hebammen, weil sie auf der einen Seite überzeugend beweisen können, an einer Übertragung völlig unschuldig zu sein, auf der anderen Seite für sich selbst der Gefahr einer pyotischen oder syphilitischen Ansteckung überhoben sind, für die Gebärenden, weil weniger von ihnen krank werden und für die Wissenschaft, indem man den bisher noch unbekannten Ursachen eher auf die Spur kommt und sie zu verhüten lernt.

Wer trotz so vieler tatsächlicher Beweise noch für erlaubt halten würde, nach einer üblichen Desinfektion mit den stärksten Mitteln, unmittelbar nachdem er mit Eiter oder jauchigen Ausflüssen zu tun oder einen fieberhaften, septischen Abort ausgeräumt hatte, ohne Gummihandschuhe eine geburts-hilfliche oder gynäkologische Operation auszuführen, könnte für den Fall einer Erkrankung der betreffenden Patientin das Zugeständnis des guten Glaubens nicht mehr zu seinen Gunsten in Anspruch nehmen, denn es entsteht bei der Außerachtlassung wohlbegründeter Warnungen unter solchen Verhältnissen die Schuld. Das bedenke Jeder und Jede: „Der Übel größtes ist die Schuld!“ Das deutsche Reichsgericht hat wiederholt in dem Sinne entschieden, daß die Unterlassung antiseptischer Vorsichtsmaßregeln strafbar ist und die Behauptung des Täters, daß er persönlich von der Notwendigkeit der Antisepsis nicht überzeugt sei, nicht mehr als zulässige Entschuldigung gelten könne.

Nun sind die Gummihandschuhe sehr verletzlich und sehr kostspielig, so daß man trachten muß, sie zu schonen und deswegen bei Operationen noch Zwirnhandschuhe darüber anzieht. Diese letzteren sind, wie sie zur Zeit im Handel angeboten werden, noch verbesserungsbedürftig, denn sie müssen, um das Operieren nicht zu sehr zu erschweren, straff an den Fingern anliegen und straff gehalten werden. Das tun die mit Gummizug versehenen gar nicht, weil der Gummi durch das Auskochen schlaff wird und die Druckknöpfe beim Operieren leicht und oft aufspringen. Es müssen unbedingt Exzenterhebelverschlüsse oder Bänder mit Schnallen gefordert werden, die sicher geschlossen bleiben und den Handschuh während der Operationen gespannt erhalten. Vielleicht ist auch Seide besser als Zwirn, um dünnere und straffere Überzüge zu gewinnen.

Im Kriege, bei dem die undurchlässigen Handschuhe durch die Absperrung des Gummis nicht mehr erhältlich waren, mußten wir in der Not uns anders helfen und taten das durch Desinfektion mit Sublamin-Alkohol 1‰ (0,2 : 200) oder Azeton-Alkohol 10% (20 : 200). Aber auf die Hauptsache legten wir noch größeres Gewicht, die Noninfektion durch Eiter bzw. wo die Infektion unversehens geschehen war, die Abstinenz strengstens durchzuführen. Wie die statistischen Zahlen beweisen, haben wir auch so jeden Schaden für die Wöchnerinnen vermeiden können.

Doch selbst die Gummihandschuhe vermögen in bestimmten Fällen bei besonders ansteckenden Bakterien Übertragungen nicht zu verhüten, nämlich bei solchen, die durch die Luft verbreitet werden können und die gegen Licht und Austrocknen widerstandsfähig sind. Diese finden sich besonders bei übelriechendem Eiter mit virulenten Bakterien (Gasbrandbazillen). Über die Schwierigkeit, die Verbreitungswege aufzufinden, haben wir oben Beispiele zur Warnung für andere erwähnt. Bei solchen Bakterien hilft nur eine Abstinenz von mindestens 8 Tagen und dann die Absonderung solcher Fälle aus den gewöhnlichen Operationssälen, insbesondere für septische Kranke in weit von den ersteren getrennte Räume, die am besten in einem Absonderungshause liegen müssen.

Wir sind uns der Tragweite unserer Forderungen wohl bewußt. Und trotz aller Schwierigkeiten vertreten wir die Überzeugung von der Wahrheit des Wortes: Wo ein Wille ist, da ist auch ein Weg! Leicht ist es zu vermeiden, daß ein Arzt keine Abszesse öffnet und von diesen zu Geburten geht. Wenn er jedoch in seiner Sprechstunde eine Frau untersucht, die nichts weiter zu klagen hat, als daß die Periode einmal zu früh gekommen sei und er berührt mit seinem Finger ein jauchig eitriges Blumenkohlgewächs oder er wird zu einer Frau mit Abortus gerufen, die stark blutet, bei der er, weil es dringend

angezeigt ist, das Ei zu entfernen, sich infiziert, was er erst nach der Ausräumung merkt, da scheint die Verlegenheit für den Arzt unlösbar zu sein.

In der Leipziger Klinik verlangte ich während meiner Amtstätigkeit, daß jeder Arzt nach solcher Ansteckung mindestens 4 Tage lang weder geburtshilflich noch gynäkologisch operiere, noch assistiere, bis die Gummihandschuhe aufkamen. Im Vertrauen auf den Lehrsatz, daß die Streptokokken und Staphylokokken selbst bewegungslos sind und nur durch Berührungsübertragung verbreitet werden können, wurde die Abstinenz aufgegeben mit der bitteren Folge, daß wir bei den gynäkologischen Operationen wiederholt reihenweise Todesfälle erlebten, wenn vorher eine solche septische oder richtiger eiterig angesteckte Person operiert worden war. Die Bearbeitung des Berichtes für die Jahrhundertfeier des Trierschen Institutes hatte mir für die gynäkologischen Operationen die Augen geöffnet¹⁾, diese Übersicht über die geburtshilfliche Tätigkeit besorgt dies für die Geburtshilfe.

Von 1908 kam die Noninfektion so streng zur Geltung, daß, wo sie versehentlich oder in einer Notlage durchbrochen war, dann die Abstinenz auf 8 Tage gefordert und eingehalten wurde.

Seitdem haben wir nur noch 2 mal Rückschläge erlebt, 1 mal, wo während des Krieges ein Assistent, nachdem er einen septischen Abort ausgeräumt hatte, in einer Zwangslage nach gründlicher Desinfektion und mit Gummihandschuh bekleidet, eine Bauchhöhlenoperation ausführte und ein 2. Mal, wo uns nichts Ahnenden ein eiterig trüber Urin einer Pyelonephritis die Pest ins Haus brachte.

Diese Fälle, besonders der letztere, sind grundsätzlich sehr wichtig. An mehreren Stellen dieses Werkes ist betont worden, daß wir bei den rätselhaften Erkrankungen an dem Satz festhalten müssen, daß die Streptokokken immer durch Berührung übertragen werden. Da zwingt die Logik die Frage auf, wer hat die Streptokokken der ersten, einige Tage vorher operierten Patientin auf die zweite Kranke übertragen? Die Operateure und Operationsschwestern gewiß am wenigsten, weil sie für jede Operation von Kopf bis Füßen andere absolut sterile Kleidung anzogen, den Kopf, insbesondere das Gesicht in Schleier hüllten und immer frisch sterilisierte Gummihandschuhe anzogen. Nur die desinfizierende Schwester berührte die beiden Kranken mit bloßen Händen. Gerade die desinfizierende Person soll nur mit Handschuhen die Kranken berühren und selbstverständlich für jede neue Patientin andere keimfreie Gummihandschuhe anziehen.

Die Praktiker werden das Gebot der Abstinenz nach versehentlicher oder unter dem Zwang der Verhältnisse geschehener Infektion mit dem höchsten Widerstreben aufnehmen, ja es in der allgemeinen Praxis für unausführbar halten. Die Verlegenheiten, welche diese strenge Observanz bedingt, sind uns oft schon in der Klinik, besonders während des Krieges, wo uns die Zahl der Hilfskräfte sehr beschränkt war, äußerst lästig geworden und daß die Schwierigkeiten in der Privatpraxis noch viel größer werden, ist uns vollauf bewußt. Und dennoch! Als ich vor mehr als 30 Jahren in gleicher Lage eine Geburt zu leiten bekam und mich infiziert wußte, weil ich tags zuvor ein jauchiges Karzinom berührt hatte, wurde die Leitung zuerst mit äußerer Untersuchung besorgt und als ich merkte, daß eingegriffen werden müsse, unter offener Angabe des Grundes ein Kollege zur Ausführung der Operation gebeten, wobei ich mich auf die Narkose beschränkte. Es war mir eine größere Genugtuung, die Wöchnerin von Fieber bewahrt zu haben als den Triumph der Operation zu ernten.

¹⁾ Vgl. Arch. f. Gynäk. 1910. Bd. 92. S. 160ff.

Daß es bei der Anwendung der Gummihandschuhe allemal schlecht gehen müsse, soll nicht behauptet werden, und wo ein Arzt in der Notlage ist, operieren zu müssen, selbst im Bewußtsein, pyotisch beladene Hände zu haben, wird er wohl meistens mit strenger Desinfektion und mit Gummihandschuhen die Frau heil durchbringen. Dazu kommt, daß die Keime nicht immer hochvirulent sind.

Auch auf den gelben, eiterartigen Ausfluß der Schwangeren muß das Augenmerk verschärft werden. Darum verlange ich von allen, die sich als Privatpatientinnen von mir entbinden lassen wollen, eine vorausgehende Vorstellung in der Sprechstunde, einige Wochen vor der Entbindung, um sie auf die Beschaffenheit des Scheideninhaltes, des Beckens, auf allfällige Albuminurie usw. zu untersuchen.

Wenn es nun selbstverständlich ist, daß wir bei solchen Frauen, die einen gelben Ausfluß haben, Spülungen mit der 0,5%igen Milchsäurelösung vorschreiben, bleiben wir bei diesen Verordnungen nicht stehen. Auch die äußeren Geschlechtsteile können Ablagen für Ansteckungskeime sein und wir wollen es gar nicht dem Zufall überlassen, ob die Milchsäure auch so nebenher über die äußeren Geschlechtsteile fließt, sondern diese recht innig damit in Berührung bringen. Wir verordnen bei allen Frauen mit gelbem Ausfluß auch tägliche Waschungen mit derselben Säure und einem weichen Tuche, welches jedoch vor jedem Waschen neu ausgekocht werden muß. Ja, wir gehen noch weiter. Die Neigung der hiesigen Bevölkerung, regelmäßig die Geschlechtsteile zu waschen, ist sehr hygienisch, wenn dafür gesorgt wird, daß nicht Keime durch den gleichen, immerfort wieder benutzten Lappen großgezüchtet und eingerieben werden und dazu rate ich den mich besuchenden Frauen, regelmäßig solche Waschungen mit einer 0,5%igen Milchsäurelösung vor der Spülung vorzunehmen, und zwar, wie oben begründet, im Stehen oder steilen Sitzen und mit der eben angegebenen Desinfektion durch Kochen.

Hier ist einzuschalten, daß Leidenius¹⁾ in seiner großen methodischen Ausprüfung der Verfahren, um der Spontanaszension vorzubeugen, die besten Ergebnisse mit einer $\frac{1}{2}$ %igen Lysollösung hatte. (Milchsäure hat er nicht ausgeprüft.) Wir haben mit der letzteren bei tausendfacher Erprobung mindestens ebenso gute Resultate gehabt.

Bemerkenswert ist sein Schlußsatz: „daß der Bakteriengehalt bei den Nichtgewaschenen am größten war und sich nach der Gründlichkeit der Desinfektion verminderte“.

Durch die Arbeit von Leidenius und nach meinen eigenen Erfahrungen halte ich die Frage für entschieden, ob es besser sei, diese Waschungen zu empfehlen oder die kreißenden Frauen überhaupt nicht zu berühren, auch äußerlich nicht zu desinfizieren, wie Krönig²⁾ und Pankow empfohlen haben. Die Zahl der Versuchspersonen war bei Krönig und Pankow zu klein.

Bei diesen Besprechungen der Schwangeren werden dieselben auf alle Verstöße gegen die Hygiene aufmerksam gemacht und ihnen weiter die Belehrung gegeben, bei vorzeitigem Blasensprung oder dem Eintritt von Blutungen, ohne irgend etwas selbst zu tun, sofort sich an einen Arzt zu wenden oder in eine Klinik einzutreten.

Von jeher ist die Begünstigung von Fieber durch die zurückgebliebenen Eihäute und Teile des Fruchtkuchens beobachtet worden und erfordern diese eine besondere Berücksichtigung bei der Verhütung von Wochen-

¹⁾ Leidenius, Arch. f. Gynäk. Bd. 100. S. 513.

²⁾ Krönig, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1555.

bettsfiebern. Sie unterhalten eine fortwährende Überflutung der Scheide durch eine alkalisch reagierende Flüssigkeit, wodurch den auf alkalischem Boden wachsenden Mikroben der Weg geebnet wird, bis zur Uteruswunde aufzusteigen. Selbst Blutgerinnsel bilden eine Treppe, auf welcher die Bakterien ihren Einzug in die Gebärmutter halten können, was durch Hellendall¹⁾ an einem vom Uterus in die Scheide herabhängenden Blutgerinnsel bewiesen wurde.

Diese Beobachtung Hellendalls lag folgendermaßen: Bei einer weder außerhalb noch in der Klinik untersuchten Patientin hing ein walnußgroßes Blutgerinnsel im äußeren Muttermund. Das mit besonderen Vorsichtsmaßregeln weggenommene Koagulum wurde mikroskopisch untersucht und zeigten die Querschnitte an der Oberfläche massenhaft Stäbchen, die mit zwei, mehrere Tage vorher und nachher aus dem Uterus entnommenen Proben übereinstimmten, während das Innere des Gerinnsels bakterienfrei war.

Diese Beobachtung Hellendalls genügt allein, um den Hinweis auf die Schädlichkeit der in der Scheide liegenbleibenden Blutgerinnsel zu stützen, den ich im Jahre 1904 aussprach, welcher Hinweis auch von Walthard, Küstner u. a. anerkannt wurde. Ob danach diese Zersetzungskeime die Wöchnerin krank machen, hängt von mehreren Umständen ab; in erster Linie von der Art der Keime, dann von dem Zeitpunkt, zu dem sie in die Gebärmutter gelangen. Wenn sie erst 5—6 Tage post partum aufsteigen, ist die Gebärmutter-schleimhaut soweit hergestellt, daß keine Ansteckung mehr möglich ist und die Blutgerinnsel sind, solange sie noch eine Spur von Sauerstoff enthalten, dem Auswachsen der Keime hinderlich. Wie lange diese Eigenschaft des Blutes anhält, ist ungewiß. Sie scheint kurz zu sein.

Bertino²⁾ fand schon 3—4 Stunden post partum die Blutgerinnsel in der Scheide von eingedrungenen Mikroben meistens fakultativ und obligat anaëroben Bazillen durchsetzt.

Es bleibt noch zu erörtern, ob nicht auch durch ein Bad Übertragungen möglich sind. Obschon diese Annahme theoretisch begründet ist (vgl. oben S. 70 u. 119), kann ich doch nur zwei Fälle erwähnen, bei denen das schwere Puerperalfieber, welches die Frauen bekamen, auf das Bad bezogen werden mußte.

Die selbst beobachtete Frau war vorher in der Sprechstunde und auf alle Fehler gegen die Asepsis aufmerksam gemacht worden. Die Geburt begann mit dem Blasensprung, und die Frau, welche bis zum Eintritt in die Klinik in einer Fremdenpension wohnte, nahm, noch ehe sie zu uns kam, ein Vollbad in der Wanne dieser Pension. Sie wurde wegen dieses Fehlers gegen die Hygiene von uns nicht innerlich untersucht, die Dammstützung mit Gummihandschuhen und einem um die Hand gewickelten, in Sublimat getränkten Tuch ausgeführt. Da bildete sich ein Ulcus puerperale am Introitus und eine äußerst schwere Streptokokkeninfektion, von der die Kranke erst nach vielen Monaten geheilt wurde. Hier bestand keine andere Erklärung für die Infektion als durch das Bad.

Daß beim Bad bei Mehrgebärenden sehr oft und selbst bei Erstgebärenden einige Tropfen Wasser in die Scheide dringen können, wenn das Wasser bis zum Introitus vaginae vordringt, habe ich zu oft beobachtet, als daß mich Experimente anderer von dieser Überzeugung abbringen könnten (vgl. oben S. 119).

Vollbäder sind darum für Schwangere und Gebärende besser zu vermeiden und Brausebäder vorzuziehen.

Anmerkung. Daß Bäder verhängnisvoll werden können, zeigt die kleine Epidemie in Halle unter der Direktion von Bum³⁾. Im Sommer 1901 erkrankte in der Hallenser Klinik eine Mehrgebärende schwer an Streptokokkenpyosis, welche mit gesprungener Blase und tiefstehendem Kopf in den Gebärsaal gekommen war und, ohne innerlich untersucht oder überhaupt berührt worden zu sein, geboren hatte. Kurze Zeit danach ereignete

1) Hellendall, Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 681.

2) Bertino, Sulla profilassi della infezioni del puerperio. Folia gynec. Pavia. Vol. II. fasc. 3. p. 665.

3) Bum, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. 10. S. 578.

sich ein zweiter, ganz ähnlicher Fall. Beide Frauen zeigten auffällig stark belegte Geschwüre an der Vulva und dem unteren Teil der Vagina, die auf eine äußere Infektionsquelle hinviesen.

Beim Nachforschen stellte es sich heraus, daß beide bei der Geburt in einer Badewanne gebadet hatten, in welcher tagtäglich zu anderer Zeit die Reinigung der Glasgefäße des Laboratoriums, darunter auch vieler Reagenzgläser mit alten Streptokokkenkulturen, vorgenommen wurde. Mehrere Kreißende, welche zwischen den zwei Infizierten während der Nacht geboren hatten, wo Bäder nicht verabreicht werden konnten, gingen fieberfrei aus.

In der Literatur habe ich noch einen Fall gefunden, der dem eigenen oben erwähnten ähnlich verlief, und zwar bei Lenhartz¹⁾, den er folgendermaßen berichtet: Es handelte sich um eine junge, gesunde Erstgebärende von 23 Jahren, die normal und spontan niederkam, nur ein einziges Mal, 4 Monate vor der Entbindung, von einem Arzt untersucht wurde, seit 7 Monaten keine Cohabitatio mehr gehabt, sich jedoch kurz vor der Geburt noch gebadet hatte. Dieses Bad und die peinlich gereinigte Wäsche betont Lenhartz als Ausdruck der größten Reinlichkeit dieser Frau. Die Geburt verlief im Beisein des betreffenden Arztes, ohne daß dieser oder irgend jemand die Kreißende berührte. Bei dem Dammschutz wurden nach Versicherung des Arztes die Labia majora und die inneren Genitalien nicht berührt. Wenige Stunden nach der Geburt hatte die Frau 38° C Achseltemperatur, und es folgte eine schwere, wechselvolle Streptokokkeninfektion, welcher die Kranke nach 34 Tagen erlag. Schon am 10. Tage war bei der Besichtigung im unteren Teil der Scheide ein grauweißer, diphtheritischer Belag in der Ausdehnung von etwa Fünfmarkstückgröße zu sehen, also ein großes Puerperalgeschwür. In der Kultur des Scheidensekretes waren Streptokokken aufgegangen. Bei der Sektion war der Uterus vollkommen normal, ebenso die Parametrien und die Venen.

Lenhartz deutet diese Erkrankung als Spontaninfektion, was nicht zu bestreiten ist. Die Möglichkeit durch das Badewasser hatte er nicht in Betracht gezogen, im Gegenteil, er wunderte sich, daß die Frau trotz ihrer besonders sorgfältigen Reinigung angesteckt worden ist, während ich nach meinen Erfahrungen die Ansicht vertrete, daß sie sich gerade wegen und durch das unmittelbar vor der Geburt genommene Bad ihre tödlich endende Krankheit geholt hat. Dazu berechtigen mich sowohl die experimentellen Erfahrungen als mein selbsterlebter oben erwähnter Fall.

Da man mit Brausebädern (Duschen) eine völlig genügende Reinigung des Körpers erzielen kann, wobei irgendeine Keimverschleppung auch nur bis zum Vestibulum unmöglich ist, sind die Vollbäder für Schwangere und Gebärende zu vermeiden.

Es gibt Ärzte, welche für das Bad eine große Vorliebe haben und weil die Gefahr gering ist, daran festhalten. Warum soll aber ein Vorschlag, welcher keine Unzuträglichkeit einschließt, verschmäht werden, weil eine Schädigung sehr selten nachgewiesen worden ist? Wer will da die Versicherung geben, daß dies nicht häufiger geschadet hat? Bei meinen Spülversuchen war die Verwässerung des Scheideninhaltes am Tage nach dem Bad regelmäßig zu sehen.

Oben ist bei den Grundsätzen der Verhütung ausgesprochen worden, daß sich „Eiterchirurgie nicht mit Geburtshilfe zusammen verträgt“.

Dann ist es aber auch folgerichtig, daß man in eine Entbindungsanstalt nicht noch die Kindbettfieberkranken einer großen Stadt heranzieht, sondern froh sein muß, wenn man für die eigenen Pfleglinge nicht viel Absonderungsräume braucht. Deswegen habe ich fieberkranke Wöchnerinnen der Stadt Leipzig nie in die Universitäts-Frauenklinik aufgenommen und nie danach gestrebt, eine größere Abteilung für Puerperalfieber zu erlangen, weil diese doch immer die gefährlichen Krankheitskeime ins Haus bringen. Nur die bei uns Erkrankten verlangte ich aus Mitgefühl an den Menschen auch weiter zu behandeln und war immer willens, sie so lange und so weit zu behalten, als wir Platz hatten.

¹⁾ Lenhartz, Die septischen Erkrankungen in der speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel Bd. 3. Teil 4. Abteilung 1. S. 445.

Die Folgerungen für die Hebammen in der Geburtshilfe des Haushaltes.

Um die richtigen Folgerungen für die Hebammen zu ziehen, müssen wir etwas weiter ausholen und einige statistische Tatsachen feststellen.

In den Entbindungsanstalten ist die Sterblichkeit an Kindbettfieber in einer stetigen Verbesserung begriffen und haben sich die Zahlen seit Semmelweis völlig umgewandelt. Im Privathaus, wo 95% der Geburten unter den Händen der Hebammen verlaufen, ist die Besserung recht bescheiden, ja, wie viele Autoren ausgerechnet haben, die Sterblichkeit gegenüber dem Jahrzehnt von 1880—1890 wieder in geringem Steigen begriffen.

Ich habe im Anfang dieser Arbeit berichtet, daß in der Entbindungsanstalt in Zürich, wo ich meine praktische Tätigkeit begann, in den Jahren 1869—1871 die Sterblichkeit an Kindbettfieber 0,53% betrug und, wie diese Arbeit zeigt, in den letzten 30 Jahren in der hiesigen Klinik auf eine Gesamtzahl des tödlichen Kindbettfiebers von 0,166% gekommen ist. Über eine große Zahl von Kliniken hat v. Herff eine sehr fleißige Zusammenstellung berechnet, die eine Kindbettfieber-Sterblichkeit von 0,218% im Durchschnitt ergibt.

Nun hat v. Herff, wie wir schon oben erklärten in einer zweiten, Spalte die Todesfälle ausgezogen, bei denen dem Personal und allfälligen Einrichtungen der Anstalt im weitesten Sinne eine Schuld am Kindbettfieber zugeschoben werden kann, dagegen die Fälle weggelassen, welche schon infiziert mit Fieber oder schwer verletzt und vernachlässigt den Anstalten zugingen. Die Durchschnittszahl dieser Anstalts-Kindbettfiebertoten beträgt in der Herffschen Tabelle 0,136%¹⁾, also etwas mehr als die Hälfte aller vorgekommenen Kindbettfiebertoten.

Bis zum Jahre 1904 hatten nur 2 Kliniken eine noch bessere Mortalität aufzuweisen als unsere und konnten alle gegenüber dem Dezennium 1870 bis 1880 wichtige Fortschritte verzeichnen.

Anders sieht es mit der Kindbettfieber-Sterblichkeit des Privathauses über ganze Länder aus.

Stellen wir hierüber eine der ältesten Veröffentlichungen an die Spitze, die schon durch den Namen und die ungeschminkte Wahrheitsliebe des Verfassers eine besondere Bedeutung gewinnt, so faßt Hegar²⁾ seine Zusammenstellungen über die puerperale Infektion dahin zusammen, daß die Zahl der Todesfälle während der ersten 21 Tage des Wochenbettes, also der allgemeinen Kindbettfieber-Sterblichkeit von 1852—1889 im Großherzogtum Baden fast vollständig gleich geblieben sei, ja die Jahre 1885 und 1886 sogar höhere Durchschnittszahlen zeigten als die Jahrzehnte von 1852—1866. Die Zahlen betragen für die letzten Jahre:

Jahr	Zahl der Geburten	Todesfälle	Mortalität in %	Davon Kindbettfieber	Kindbettfieber-Sterblichkeit in %
1884	54 996	421	0,76	237	0,43
1885	53 750	449	0,83	253	0,47
1886	54 282	432	0,78	203	0,37
1887	54 322	368	0,68	181	0,33

¹⁾ Die obige Ziffer möchte ich nicht hinausgehen lassen, ohne hervorzuheben, daß sie nicht etwa das Mittel aus Herffs Prozentberechnungen, sondern, wie es allein richtig ist, die vorgekommenen Todesfälle aus den Grundzahlen ausgerechnet sind und danach aus den berechneten Todesfällen und den Grundzahlen die Mortalität bestimmt wurde.

²⁾ Hegar, Zur puerperalen Infektion und zu den Zielen unserer modernen Geburtshilfe. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1889. Nr. 351.

Dieser kleine Auszug zeigt die Bestätigung für die Schlußfolgerung von Hegar, weil der Durchschnitt der Gesamt-Kindbettfiebersterblichkeit zwischen 1852 und 1863 0,763% und zwischen 1864—1866 nur 0,68% betragen hatte. Nur die Jahre 1874 und 1875 mit einer erschreckenden Kindbettfieberepidemie, die sich über ganz Deutschland verbreitete, machten eine Ausnahme und zwar 1874 mit 0,96% und 1875 mit 0,87%.

Eine andere eingehendere Statistik veröffentlichte Ahlfeld¹⁾ aus dem Königreich Sachsen, die hier folgt:

Zeitraum	Anzahl der Geburten	Allgemeine Sterblichkeit im Kindbett in %	Sterblichkeit an Kindbettfieber in %
1883—1889	985 965	0,68	0,309
1890—1894	748 145	0,581	0,228
1895—1899	794 904	0,502	0,181
1900—1904	795 310	0,517	0,173
1905—1909	730 715	0,507	0,155

Für die Jahre 1910 und 1911 — der letztere Bericht erst 1913 als letzter vor dem Krieg erschienen — lassen sich die Zahlen noch weiterführen und gebe ich sie hier an.

Zeitraum	Zahl der Geburten	Gesamtsterblichkeit im Kindbett	Gruppe I Kindbettfiebertod in %	Gruppe II	Gruppe III
1910	130 043	0,470	0,178	0,181	0,111
1911	128 617	0,474	0,173	0,191	0,110

Bei den Statistiken überhaupt, bei dem Kindbettfieber insbesondere, kommt es mehr darauf an, wie die Grundzahlen erhoben, als wie sie weiter verwertet werden. Darüber haben schon die Untersuchungen von Boehr²⁾ und Ehlers³⁾ die große Überraschung gebracht, daß die statistischen Zahlen der Wirklichkeit nicht entsprechen. Boehr konnte beweisen, daß in der Stadt Berlin trotz der strengen Anzeigepflicht und dem Bestehen der ärztlichen Leichenschau auf 100 angezeigte Todesfälle in Wahrheit 113 Frauen an Kindbettfieber gestorben, also 13 verschleiert und vertuscht, mit unaufkläraren Krankheitsnamen angemeldet waren, so daß die Statistiker, die doch nicht immer Mediziner sind, Kindbettfieber nicht erraten konnten. Die Anzeigepflicht ist für das Kindbettfieber zur Kontrolle der Asepsis und der Prophylaxis eingeführt worden und wird als solche empfunden. Kein Wunder, daß die unangenehmen Anzeigen, die ein Gefühl der Schuld erwecken, soviel wie möglich beschönigt werden. Es braucht ein behandelnder Arzt als Todesursache nur Lungenentzündung einzusetzen, so werden die statistischen Beamten, die keine Ärzte sind, den Todesfall zu den Erkrankungen der Atmungsorgane rechnen. Von der Peritonitis reden wir nicht, denn diese ist allemal im Wochenbett eine genitale Infektion. Aber auch die Herzschwäche oder Erschöpfung, die schließlich bei allen Sterbenden zutrifft, sind je nach Umständen bewußt gefälschte Diagnosen. Durch Nachforschungen bei den Ärzten vermochte Boehr innerhalb von 30 Wochen 15 puerperale Infektionstodesfälle ausfindig zu machen, die den amtlichen statistischen Stellen entzogen waren.

¹⁾ Ahlfeld, Inwieweit hat bisher die Einführung des Asepsis die puerperale Infektionsmortalität ganzer Länder beeinflußt? Volkmanns Samml. klin. Vortr., Neue Folge 1912. Nr. 551.

²⁾ Boehr, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1878. Bd. 3. S. 17.

³⁾ Ehlers, Ibid. Bd. 16. S. 419.

Sicher ist seit Boehrs Arbeit die Statistik viel genauer gehandhabt worden und doch hat Dr. Katharina van Tussenbroeck¹⁾ bei ihrer noch zu erwähnenden Wochenbetts-Statistik der Niederlande durch eingehende Untersuchungen festgestellt, daß die Todesfälle im Wochenbett fast doppelt so zahlreich waren als die ärztlich gemeldeten, und zwar traf diese Erscheinung um so mehr zu, je mehr man sich der neuen Zeit näherte. Dies erklärt K. van Tussenbroeck durch das Gefühl der größer gewordenen Verantwortlichkeit. Als die Geburtshelfer in den Jahren 1875 und 1885 sich nicht bewußt waren, für den Tod einer an Infektion gestorbenen Wöchnerin verantwortlich zu sein, wurden die Angaben ehrlicher gemacht, je mehr die Angabe von Febris puerperalis die Bedeutung einer Selbstbeschuldigung erhielt, desto mehr wurde diese Krankheit unter anderen Namen verborgen. Darum ist die Statistik „Tod im Wochenbett“ maßgebender als die angezeigten Puerperalfiebertodesfälle. Aber Tod im Wochenbett darf nicht auf 3 Wochen beschränkt bleiben, sondern muß bei chronisch fieberhaftem Verlauf mindestens 6 Wochen umfassen, wenn die Krankheit innerhalb von 14 Tagen nach der Geburt begonnen hat. Es werden selbst damit noch nicht alle Kindbettfieberkranken erfaßt, sondern ein erheblicher Teil der Kranken siecht noch viel länger dahin, um schließlich doch zu sterben.

Wir haben die Statistiken, die im Königreich Sachsen alljährlich vom Medizinal-Kollegium, jetzt Landesgesundheitsamt, herausgegeben werden über die einzelnen Gruppen und die in den Gruppen namhaft gemachten Krankheiten studiert. Weil darin die einzelnen Fälle, die beim Tod im Wochenbett an anderen Krankheiten als dem Kindbettfieber, z. B. an Lungenentzündungen, an Herzkrankheiten, Erschöpfung usw. gestorben sind, mit den absoluten Zahlen aufgeführt sind, kann man aus den Ziffern „Tod im Wochenbett“ eine mittelbare Berechnung der Puerperalfiebertodesfälle aufstellen und diese mit den angezeigten Fällen vergleichen.

Es hat schon Ahlfeld die sächsische Statistik mit Recht als besonders gut bezeichnet, um die Fortschritte in der Verhütung des Kindbettfiebers im Privathaus zu erkennen.

In diesen Jahresberichten sind die Todesfälle nach 3 Gruppen geordnet, und zwar in

- Gruppe I: die Todesfälle an Kindbettfieber,
- „ II: Verblutungen, Zerreißen der Gebärmutter, Zervixrisse und Atonia uteri und die Eklampsien zusammengekommen.
- „ III: Todesfälle, die durch Krankheiten anderer Organe als der Genitalien zustande kamen und nur zufällig oder mittelbar mit dem Wochenbett zusammenhängen.

Nach dieser Verteilung waren im Königreich Sachsen²⁾ von 1883 bis 1901 auf 2855445 Geburten 16627 Todesfälle vorgekommen = 0,5823, und zwar in

- Gruppe I: Kindbettfieber 0,224%
- „ II: Verblutungen, Eklampsien, Herzkrankheiten usw. 0,181 „
- „ III: extragenitale Ursachen 0,172 „

Sicher ist die Ziffer in Gruppe III auffallend groß und mögen da noch manche Todesfälle, die durch Infektion bedingt waren, versteckt sein.

Während die in Gruppe I durch die antiseptische Prophylaxis verhütet und in der Statistik kontrolliert werden, liegt die Vorbeugung in der Gruppe II in der wissenschaftlich und technisch richtigen Geburtsleitung.

¹⁾ Kindbettfiebersterblichkeit in den Niederlanden. Arch. f. Gyn. Bd. 95. 1912.

²⁾ Entnommen aus Herffs Buch S. 363.

Dagegen ist die ärztliche Tätigkeit für die Entstehung der Todesfälle, die in Gruppe III unter den Ziffern 2—5 aufgeführt sind, nicht verantwortlich. Diese lassen sich durch die Todesbescheinigungen und die Hebammentagebücher verfolgen und sicher aufklären. Der Abzug ihrer Summe von der Gesamtsterblichkeit im Wochenbett gibt durch mittelbare Berechnung weit eher ein wahrheitsgetreues Bild der Kindbettfiebertodesfälle als die Anmeldungen.

Die Vorteile, welche die sächsische Statistik bietet, könnte noch wesentlich vermehrt werden, wenn die Erhebungen an den ersten Stellen in gewisser Richtung vervollständigt würden. Dazu müßte allerdings, um die Genauigkeit zu heben, noch geändert werden, daß als Ziffer 2 alle Verblutungen, welche innerhalb von 2 mal 24 Stunden nach der Geburt zum Tode führten, also Uterusrupturen, Zervixrisse, Atonia uteri usw. für sich gezählt werden, ebenso für sich als Ziffer 3 die Eklampsien und andere Krämpfe, wie Chorea, die innerhalb 3 Tagen nach dem letzten Krampfanfall starben, denn die später Sterbenden können wieder Opfer der Infektion sein: in Ziffer 4 alle chronischen Herzkrankheiten, soweit sie schon vor der Geburt festgestellt waren, denn die erst im Wochenbett herzkrank Gewordenen haben immer eine infektiöse Endokarditis bekommen und in Ziffer 5 die akzidentellen, extragenitalen Todesursachen, wie Gehirntumoren, Lungentuberkulose, Typhus oder andere akute Infektionskrankheiten. Diese genaueren Notizen können selbstverständlich nur für die erste Unterlage ermittelt werden.

Nehmen wir die Statistik für 1911 vor (s. oben S. 176), so sind unter Gruppe III, d. h. die den Krankheiten extragenitaler Organe zufallenden Todesfälle 0,110 gezählt und in den absoluten beigefügten Zahlen Lungentzündungen aufgeführt, die bei den jungen Frauen, welche bis zur Geburt gesund waren, sicher nicht in der vollen Zahl kroupöse Pneumonien, sondern metastatische Herderkrankungen des Kindbettfiebers waren, ebenso Herzkrankheiten, die sicher Endokarditiden waren.

Chronische Herzfehler können nur anerkannt werden, wenn sie schon vor der Geburt bestanden und Symptome gemacht haben. Die Todesfälle an Embolie und Phlebitis sind zweifellos Infektionstodesfälle. Auch die Diagnose „Erschöpfung“ ist ungefähr ebenso zweideutig wie Herzschwäche. Entweder ging eine Blutung vorher, dann ist die Erschöpfung, wenn sie 1—1½ Tage nachher erfolgt, nichts anderes als Verblutungstod; kommt sie dagegen 3 bis 4 Tage später, ist sie nur eine Verschleierung des Tatbestandes und eine euphemistische Umschreibung einer akuten Sepsis oder Streptomykosis.

Nach diesen Gesichtspunkten wird das Bild der verbesserten Kindbettfiebersterblichkeit stark ad pejus verändert. Im Jahre 1910 der sächsischen Medizinalstatistik gehören aus den Ziffern 2 und 3 der Gruppe II 135 Todesfälle hinüber in Gruppe I. Im Jahre 1911 93. Dann starben an Kindbettfieber im Jahre 1910 nicht 253, sondern 388 und nicht 0,178%, sondern 0,291% und 1911 nicht 217, sondern 310 und nicht 0,173%, sondern 0,241%.

Die Angabe der absoluten Zahlen für die einzelnen Krankheiten ermöglicht in der sächsischen Statistik die indirekte Berechnung der wirklichen Kindbettfiebersterblichkeit. Wenn wir diese richtiggestellte Zahl von der gesamten Sterblichkeit im Kindbett abziehen, erhalten wir ein Bild von der Zahl der Todesfälle an Verblutung, Eklampsien, extragenitalen Ursachen, nämlich im Jahre 1910: $0,470 - 0,291 = 0,179$, 1911: $0,474 - 0,241 = 0,233$. Das Mittel der beiden Jahre beträgt 0,206%¹⁾.

¹⁾ Zu dieser Zahl ist zu bemerken, daß selbstverständlich diese indirekte Berechnung in Kliniken unbrauchbare Zahlen liefern würde, weil alle möglichen schweren Fälle den Kliniken aus großen Städten und ganzen Landesteilen zugewiesen werden.

K. van Tussenbroeck hatte für die Niederlande die Sterblichkeit an Verblutungen, Eklampsien, kurz gesagt, an allen nichtinfektiösen Krankheiten, in langen Jahresreihen auf durchschnittlich 0,2%¹⁾ berechnet, womit unsere Zahl aus der sächsischen Statistik gut stimmt. Selbstverständlich ist aber unsere Berechnung aus 2 Jahren nur eine Stichprobe, keine endgültige Zahl.

Es ist dringend zu wünschen, daß die absoluten Zahlen anzugeben überall Nachahmung findet, wodurch die Statistiken für neue Überprüfungen außerordentlich an Wert gewinnen und das macht nicht mehr Mühe und nur wenige Druckzeilen mehr aus.

Unerschüttert bleibt durch die Epikrise der Schluß zu Recht, daß in allen Ländern eine große Verbesserung der Kindbettfiebersterblichkeit eingetreten und danach ein großer Fortschritt in der Verhütung dieser Krankheit erreicht ist, aber nicht in dem Maße, wie es die Bescheinigungen der Ärzte ergeben. Darin tritt die Neigung zur Verschleierung der Wahrheit in Sachsen genau so stark zutage wie in den Niederlanden, wo K. van Tussenbroeck diese nachgewiesen und beurteilt hat, wie sie es verdient: als eine wissenschaftliche Unehrllichkeit. Wenn es bekannt wird, daß man derselben doch leicht auf die Spur kommen kann, ist zu hoffen, daß sie eher aufgegeben wird. Auch die Schlußfolgerung Ahlfelds geht dahin, daß die Sterblichkeit überall besser geworden ist. Interessant sind seine Ausführungen über den Begriff der Besserung, also die erste Wirkung der Antisepsis auf die Bevölkerungsbewegung.

Nach Ahlfelds Zahlen und dem von mir gebrachten Nachsatz über die letzten Berichte vor dem Kriege ist die Gesamtsterblichkeit in Sachsen von 1883—1911 von 0,68 auf 0,474—0,470% gefallen, und zwar tritt in Sachsen die Besserung der allgemeinen Praxis um das Jahr 1886 ein, wo die Kindbettfiebersterblichkeit von 0,695 auf 0,61% heruntergeht.

In Mecklenburg kam sie nach der Statistik von Unterberger²⁾ etwas später, erst um die Jahre 1894—1895 zustande, zu gleicher Zeit wie in den Niederlanden nach der Arbeit von Katharina van Tussenbroeck³⁾.

Wenn ich mich hier auf die amtliche Statistik des Königreichs Sachsen beschränkt habe, geschah das allein aus dem Grunde, um mit den statistischen Erörterungen nicht die ohnedies sehr große Arbeit und den Umfang des Buches zwecklos zu vermehren. Es genügt, wenn ich an einem Beispiel den Wert der mittelbaren Berechnung der Kindbettfiebersterblichkeit in den Landesstatistiken nachweise.

Daß diese noch immer Mindestzahlen sind, wird durch eine Angabe Winters gewiß, wonach er bei genauer Prüfung der Statistik in Ostpreußen, das nach Berlin die höchste Sterblichkeit an Kindbettfieber in Preußen hat, feststellen konnte, daß die Sterblichkeitsziffer die von den innerhalb der ersten 6 Wochen nach der Geburt Verstorbenen erhoben wurde, das Dreifache der angemeldeten Kindbettfiebertodesfälle betrug. Selbst diese Frist von 6 Wochen ist kurz bemessen für die Kindbettfieber, weil viele daran monatelang krank liegen, ehe sie sterben und andererseits die akzidentellen, extragenitalen Todesursachen in diesem Lebensalter eine viel geringere Zahl ergeben als sonst.

¹⁾ Zu dieser Zahl ist zu bemerken, daß selbstverständlich diese indirekte Berechnung in Kliniken unbrauchbare Zahlen liefern würde, weil alle möglichen schweren Fälle den Kliniken aus großen Städten und ganzen Landesteilen zugewiesen werden.

²⁾ Unterberger, Arch. f. Gynäk. Bd. 95. S. 117.

³⁾ van Tussenbroeck, Kindbettsterblichkeit in den Niederlanden. Arch. f. Gynäk. 1912. Bd. 95. S. 25.

Darum gehe ich auf die amtlich gemeldeten Zahlen der Gesundheitsämter in den verschiedenen Deutschen Staaten nicht ein, sondern beschränke mich auf Sachsen, weil dessen Statistik für die hier geltend gemachten Fragen sehr gut zu verwerten ist.

Auch das ausgezeichnete Werk von Philipp Ehlers „Über die Sterblichkeit im Kindbett in Preußen“¹⁾, das eine Fortsetzung des Boehrschen Buches ist, kommt zu einer Abnahme der Sterblichkeit im Kindbett, obschon die offiziellen Zahlen aus den Gründen, die oben erörtert wurden, weder die wirkliche Sterblichkeit noch die stattgefundene Abnahme richtig zum Ausdruck bringen.

Es starben in Preußen im Kindbett von 1877—1896 0,502% der Wöchnerinnen. Wenn wir von dieser Ziffer die 0,2% abziehen, welche K. van Tussenbroeck fand oder 0,206%, die ich für 2 Jahre der sächsischen Statistik für nichtinfektiöse Todesursachen im Kindbett ausrechnete, so ergibt sich eine Sterblichkeit an Kindbettfieber in jenem Zeitraum für Preußen von 0,302—0,296%, die von der sächsischen nicht wesentlich verschieden ist.

Als das wichtigste Ergebnis unserer Abschweifung auf die Statistik des Wochenbettes betrachte ich den Nachweis, daß dieses Ziel mit den Hebammen der bisherigen Herkunft und Ausbildung erreicht worden ist, weil doch 95% der Geburten von den Hebammen allein geleitet werden. Deswegen kann man auch hoffen, mit demselben Personal noch Besseres zu erzielen, ohne alles Bisherige der Rekrutierung und Ausbildung auf den Kopf zu stellen, ohne höher gebildete Frauen in den Hebammenberuf zu ziehen oder den Hebammen die innere Untersuchung ganz zu verbieten, die Lehrkurse auf 1 Jahr, ja auf 2 Jahre auszudehnen u. dgl. m.

Diese Vorschläge sind wirkungslos gegen die Ursache der Fieber und der tödlichen Erkrankungen, weil sie den Kern der Verhütung nicht treffen. Dazu kommt, daß sich besser gebildete Frauen mit der Bezahlung, welche in Deutschland bisher für Hebammen üblich war, nicht zufrieden geben und sich in der Umgebung der gewöhnlichen Frauen der niederen Stände ebenso unbehaglich fühlen würden, wie diese den gebildeten gegenüber. Die Hebammen müssen doch zu mancher Verrichtung Hand anlegen, zu denen Gebildete nur aus Liebe und Barmherzigkeit, nicht um des Geldes willen bereit sind. Am verkehrtesten habe ich immer den Vorschlag gehalten, den Hebammen die innere Untersuchung ganz zu verbieten, weil dieser Vorschlag die letzteren im Privathause und besonders auf dem Lande in die riesige Verlegenheit brächte, entweder die Pflicht zu mißachten oder dem Publikum gegenüber in eine unwürdige Stellung zu geraten. Dieses Verbot kommt auf den Grundsatz hinaus, daß die Hebammen Diagnosen stellen sollen, ohne untersuchen zu dürfen. Es ist ganz richtig, daß man dringend verlangt, die innere Untersuchung nur so selten auszuführen als unbedingt nötig ist und sie mit so gewissenhafter Desinfektion der Frau und der Hände zu unternehmen, als gelte es eine große Operation auszuführen, aber schlankweg und grundsätzlich die innere Untersuchung zu verbieten, geht nicht an und wenn einmal dieses Verbot aufgestellt wäre, würde es gewiß nach 10 Jahren wieder um der schlimmen Folgen willen vor dem angerichteten Unheil weichen müssen, denn es wären klägliche Vernachlässigungen bei regelwidrigen Lagen, bei engen Becken usw. unausbleiblich. Und wie wäre die Stellung den Laien gegenüber, wenn diese immer fragen, wie steht es, wie lange dauert es noch und die Hebamme erwidern müßte, das könnte sie nur bestimmen durch eine innere Untersuchung, die ihr jedoch ver-

¹⁾ Philipp Ehlers, Stuttgart 1900.

boten sei. Das wäre der Ruin des Hebammenstandes, denn sie würden von den Leuten kaltgestellt. In dieser Hinsicht stimme ich Ahlfeld vollkommen bei. Wir werden noch sehen, worin die Gefahr der inneren Untersuchung der Hebammen besteht und werden beweisen, daß mit entsprechender Vorsicht die innere Untersuchung ungefährlich ist. Jetzt ist die Sterblichkeit in den Entbindungsanstalten überall viel besser geworden, als sie einst war, ja es gab eine Zeit und diese ist gar nicht sehr lange her, wo die Losung ausgegeben wurde, alle großen Entbindungsanstalten zu schließen, nur kleine Gebärsäle zu bauen. Durch die richtigen Maßregeln hat die Sterblichkeit in den Anstalten, selbst denen, wo des Unterrichtes wegen viel untersucht wird, eine solche Verbesserung erfahren, daß wiederum weit ausschweifende Vorschläge nach der Gegenseite gemacht wurden, große staatliche Kliniken zu bauen, welche Vorschläge ebenso unlogisch sind. Es genügt nach meiner Überzeugung, wenn man die richtigen Folgerungen aus den Erfahrungen der Kliniken zieht, um auch die infektiösen Wochenbettfieber im Privathause auf das gleiche Mindestmaß herabzusetzen wie in den Kliniken. Die Erfolge der Kliniken eröffnen die Aussicht auf einen sehr bedeutsamen Fortschritt, denn die obigen korrigierten Zahlen des sächsischen Medizinalberichtes ergeben für 1910 und 1911 eine Sterblichkeit an Kindbettfieber von 0,291 und 0,241, unsere in der Frauenklinik der sächsischen Landesuniversität erreichte Sterblichkeit betrug über die Jahre 1909–1917 0,0234–0,0312%, also rund nur den zehnten Teil, und diese Erfolge sind weder dem Zufall noch einem Zauber zuzuschreiben, sondern allein der genauen Beachtung einfacher Grundsätze, welche auch die Hebammen erlernen können.

Sehr schön wird dies bestätigt durch die Erfolge der geburtshilflichen Polikliniken, in denen die operativen Erfolge, z. B. bei Placenta praevia, besser ausfallen als in den Kliniken, weil die Behandlung im Anfang der Geburt einwandfrei gehandhabt wird, am schönsten jedoch durch die Erfolge, welche Frank in Köln von der geburtshilflichen Poliklinik für Hebammen berichtet, wo auf 4356 Geburten eine Fieberhäufigkeit von 7,14% und eine Sterblichkeit von 5 Fällen, also von 0,114% kam, wobei ein Todesfall wegen Uterusruptur abgerechnet ist, weil diese schon festgestellt wurde, als die poliklinische Hilfe eintraf.

Es muß im Privathause, wo die höhere Gefährdung durch die ascendierende Gonorrhoe geringer ist und weil da die besondere Belastung mit Eklampsien, Placenta praevia, engen Becken und verunglückten Fällen aller Art nicht so häufig vorkommen wie in den Kliniken, die Aussicht auf einen guten Verlauf im Wochenbett mindestens ebenso gut werden wie in Kliniken, wenn dieselbe Sorgfalt von allen Seiten und die richtigen Grundsätze eingehalten werden.

Weil es auf die Grundsätze am meisten ankommt, sollen sie hier in möglichst gedrängter Form wiederholt werden und man entschuldige die Zusammenfassung der Grundsätze zwecks Begründung der weiteren Schlüsse.

Eine Epidemie von schweren Puerperalfiebern hatte mir im Jahre 1878 das Vertrauen auf die Zuverlässigkeit der Desinfektion mit der Karbolsäure zum ersten Male geraubt und mir eine bleibende Scheu vor der Berührung von eiterigen Absonderungen eingeflößt. Nun kam in den 80er Jahren das Sublimat auf. Die Karbolsäure galt als minderwertig, das Sublimat nach den Arbeiten von Koch als überlegen und die Vertrauensseligkeit auf die Desinfektion wurde neu belebt. Aber der Rückschlag blieb nicht aus. Es kam das Versagen der Schnelldesinfektion mit Sublimat, mit dem Alkohol, den ich seit 1905 ausschließlich benutzt habe, weil ich Sublimat nicht mehr vertrug. Sie hat selbst bei gleichzeitiger Anwendung von Gummihandschuhen versagt und bis 1909

mehrere Reihen von tödlichen Infektionen bei gynäkologischen Operationen nicht zu verhüten vermocht, wenn Eiterkeime eingeschleppt worden waren. Die Gummihandschuhe, die seit 1901 regelmäßig auf dem Kreißsaal eingeführt waren, haben die Fieberepidemien, die früher sehr häufig waren, auf einige wenige in den ersten Jahren vorgekommene eingeschränkt, aber Endemien mit tödlich ablaufendem Puerperalfieber 1904, 1905 und 1908 nicht verhütet, wo Eiterkeime eingeschleppt waren. Selbst die Ausschaltung der inneren Untersuchung hat gegen diese Einschleppungen nicht geschützt. Erst seit 1909, seitdem die Vorbehandlung des gelben Ausflusses durch Scheidenspülungen, die Noninfektion der Hände gegen Eiterkeime bzw. die Abstinenz neben den Gummihandschuhen eingeführt worden war, wenn eine Berührung mit Eiter stattgefunden hatte, ist die Sterblichkeit an Kindbettfieber in unserer Klinik wesentlich besser geworden.

Das sind Erfahrungen, welche die größte Bedeutung für den Hebammenberuf in sich schließen. Mit absichtlicher Ausführlichkeit, um den Sachverständigen die Nachprüfung der Tatsachen zu ermöglichen, ist oben dargelegt, wie schlimm die Folgen des eiterig gelben Ausflusses für die betreffenden Wöchnerinnen sind und daß seit 1909 fast alle, welche in der hiesigen Klinik lange fieberten und ein mehr oder weniger schweres Kindbettfieber durchmachten, nachgewiesenermaßen in der Schwangerschaft an gelbem Ausfluß litten und erst so kurz vor der Niederkunft in die Klinik eintraten, daß eine erfolversprechende Behandlung, die 17 Tage in Anspruch nimmt, nicht mehr möglich war.

An dieser Erfahrung möchte ich nicht vorübergehen, ohne auf die Lage der Hebammen hinzuweisen, welche das Mißgeschick haben, zu einer solchen chronisch infizierten Frau gerufen zu werden. Solche Kreißende bekommen sehr häufig Fieber, selbst ohne innere Untersuchung. Da kann sich die Hebamme so stark desinfizieren, daß ihr an den folgenden Tagen die Oberhaut in Fetzen von den Fingern abblättert, die Frau bekommt doch Fieber und die Hebamme muß es dem Bezirksarzt melden. Wenn der Zufall will, daß die Kranke stirbt, oder eine zweite solche latent Infizierte der gleichen Hebamme bald danach in die Hände fällt, ist sie der Aussetzungs-Verfügung des Amtsarztes gewärtig, während sie ganz unschuldig ist. Die Aussetzung der Entbindungstätigkeit würde auch bei uns verfügt, weil ihre Hände bei diesen Untersuchungen infiziert worden sind, aber wir würden sie als das unschuldige Opfer einer zufälligen Ansteckung in Schutz nehmen, wenn die Leute der Hebamme die Schuld am Fieber in die Schuhe schieben wollten. Ich habe nach meinen immer weiter in die Ursachen des Fiebers eindringenden Erfahrungen oft Mitleid empfunden für die vielen ungerecht gescholtenen und verleumdeten Hebammen, die Lückenbüßer für die Sünden anderer gewesen sind.

Ein zweiter Punkt von äußerster Wichtigkeit für die Hebammen liegt in der Notwendigkeit der Noninfektion bzw. Abstinenz, wo eine zufällige Berührung mit Eiterkeimen stattgefunden hat.

Unzähligmal ist von Fachschriftstellern die verhältnismäßig günstige Lage der Hebammen betont worden, daß sie in der Regel keine Gelegenheit haben, mit Eiter in Berührung zu kommen. Das ist wohl richtig, wenn man gerade nur reinen Eiter darunter versteht und dafür nur die einzige Ausnahme gegeben, wo die Hebamme am eigenen Körper Furunkel, Beingeschwüre, Kiefereiterungen, Ozaena u. dgl. hat, wodurch viele Ansteckungen mit Kindbettfieber zustande gekommen sind.

Die Verfasser, welche die größere Immunität der Hebammen gegen Eiter betonten, haben jedoch nicht bedacht, daß diese recht oft Gelegenheit haben,

mit Eiterkeimen in Berührung zu kommen, bei ihren Wochenbettsbesuchen, so oft sie die Unterlagen von Wöchnerinnen anfassen, die emsigen dienstbereiten Hebammen mehr, die bequemen oder vornehmen weniger. Nicht aus Selbstzweck ist die Bakteriologie des Wochenbettes so eingehend nach dem Vorkommen von Streptokokken durchstudiert worden, sondern um die Notwendigkeit zu begründen, daß die Geburtsleitung und die Wochenpflege eigentlich unvereinbar sind. Oben (S. 80—97) ist es durch viele Namen verbürgt, daß nicht bloß alle Fiebernden der späteren Tage, selbst bei Eintagsfiebern, sondern sogar viele fieberfreie Wöchnerinnen Streptokokken im Genitale bergen. Wenn ich auch Vorbehalte gegen jene Untersuchungen machte, soweit sie das häufige Vorkommen von hämolytischen Streptokokken im Uterus betrafen, so ist das Scheidensekret der fieberfreien Wöchnerinnen der zweiten Woche unbestreitbar streptokokkenhaltig. Hier ist also bei den Hebammen des Privathauses eine ständige Quelle der Ansteckung gegeben und es ist nicht wunderbar, daß es noch tödlich ablaufende Kindbettfieber gibt, sondern nur zu verwundern, daß es nicht mehr gibt. Diese Trennung der Wochenpflege von der Geburtsleitung ist aus anderen Gründen in den Anstalten durchgeführt worden, bisher immer unbewußt, weil bisher niemand die Unvereinbarkeit der Wochenpflege mit der Geburtsleitung grundsätzlich ausgesprochen hat. In meinem früheren Wirkungskreis wurde jeder einzelnen Schülerin eine Geburt zugewiesen und deren Pflege im Wochenbett übertragen. Mit dieser jedoch beschäftigte sie sich ausschließlich, ohne im Kreißaal zu untersuchen. In Leipzig wurden die Schülerinnen in 3 Gruppen eingeteilt, die wochenweise ihren praktischen Dienst wechselten, und zwar so, daß in der ersten Woche Gruppe I den Kreißaaldienst, die II die Wochenpflege, die III die Kinderpflege besorgte, so daß niemals diejenigen Hebammen, welche Wöchnerinnen pflegten, an denselben Tagen Kreißende tuschierten, sondern daß immer mindestens 8 Tage dazwischenlagen. Unbewußt war damit in beiden Anordnungen Geburtsleitung und Wochenpflege getrennt.

Gewiß ist dieser Grundsatz ebenso unbewußt in vielen Kliniken schon ausgeführt, ja auf briefliche Anfrage hin hat auch Frank in Köln in der Poliklinik für Hebammen durch seine Anordnung unbewußt diese Trennung durchgeführt, indem je eine Schülerin eine Geburt unter der Aufsicht des Arztes (Lehrers) übernimmt und bis zum Ablauf des Wochenbettes behandelt, aber in dieser Zeit weder eine andere Wöchnerin noch weniger eine Gebärende berührt, dagegen selbstverständlich am Unterricht der Schule soviel als möglich teilnimmt.

Es ist diese Anordnung vorbildlich für Hebammenpolikliniken. Nun weiß ich sehr gut, ohne daß mir Einwendungen gemacht werden, daß diese Trennung der Geburtsleitung und Wochenpflege in den meisten Privathäusern undurchführbar ist, nur da, wo eigene Wochenpflegerinnen angenommen werden können, d. h. in reichen Familien. Und doch ist das die entscheidende Maßregel für eine Besserung der Sterblichkeit und der Fieberhäufigkeit. Da sind ja nun von einer großen Zahl der wissenschaftlichen Schriftsteller die Gummihandschuhe obligatorisch für die Hebammen empfohlen worden. Ich mache darauf aufmerksam, daß sich die Handschuhe nicht als ausreichend erwiesen haben, um Übertragungen zu vermeiden. Die geburtshilfliche Statistik, noch mehr aber die bitteren Erfahrungen mit den reihenweisen Infektionen nach Laparotomien redeten eine eindringliche Sprache gegen die Überschätzung der Gummihandschuhe und viele Fachärzte der Geburtshilfe legten dafür Zeugnis ab, daß die Gummihandschuhe die Fieberhäufigkeit gegen-

über der genauen Desinfektion der unbedeckten Hände nicht gebessert haben. Die Hebammen allein auf die Geburtsleitung zu beschränken, geht neben anderen schon aus wirtschaftlichen Gründen nicht an, weil sie mit der Gebührentaxe für die Geburt allein ihr Dasein nicht fristen könnten. Und doch muß der Grundsatz der genauen Trennung der Geburtsleitung und der Wochenpflege erfüllt werden; denn wenn man eine Besserung erzielen will, muß man ganze Arbeit tun.

Es müssen die Hebammen vor der primären Infektion bei den Wöchnerinnen geschützt werden, denn auf die Noninfektion kommt es in erster Linie an und das ist zu erreichen, wenn sie zum Besuch bei den Wöchnerinnen solche Gummihandschuhe anziehen müssen, mit denen sie nicht tuschieren und zur innerlichen Untersuchung andere Gummihandschuhe erhalten, mit denen sie keine Unterlage anfassen können. Die letzteren gibt es schon, es sind die von Littauer¹⁾ angegebenen Tuschierhandschuhe, welche einen langen Schlauch für Zeige- und Mittelfinger und daneben eine Gesamthüllung für die geballte Hand haben, die dann von Döderlein dahin verbessert wurden, daß er für jeden der 2 Finger einen eigenen Schlauch und für die übrige Hand eine weite offene Gummikrause herstellen ließ. Die letzteren sind unbedingt vorzuziehen. Die Gummihandschuhe für die Wochenpflege müssen zunächst so dick sein, daß man durch die dicke Lage nichts Genaues fühlen kann und nur sog. Fausthandschuhe, d. h. solche, bei denen nur der Daumen eigens ausgearbeitet ist. Dann sind sie auch viel haltbarer und vertragen das wiederholte Kochen viel länger als dünne, und ist deren Verwendung zur inneren Untersuchung ein Ding der Unmöglichkeit. Die letzteren sind, wenn man sich auf 1 Paar Handschuhe beschränken will, die wichtigeren.

Das ist ein Vorschlag zur Durchführung der Noninfektion, welcher mir am einfachsten erscheint. Gewiß kann es noch andere geben, die zum gleichen Ziele führen und sind mir selbstverständlich die Pinzetten und gekreuzten Zangen zum Anfassen der Unterlagen bekannt und im hiesigen Institut für die keimfrei gemachte Wäsche in regelmäßiger Anwendung. Die Noninfektion ist auch dazu bestimmt, den Hebammen die sehr störende Aussetzung ihrer Tätigkeit zu ersparen.

Überblicken wir die vielen Vorschläge, welche im Laufe der Jahre zur Verbesserung des Hebammenwesens gemacht wurden, so ist die obligatorische Einführung der Gummihandschuhe hundertfältig genannt worden. Noch bemerkenswerter ist es, daß mehrere Verfasser die Gefährlichkeit der Kokkenträgerinnen, d. h. der streptokokkenführenden Wöchnerinnen erkannten und deren Absonderung von den Gesunden verlangten, so Zangemeister. Viele haben die Feder zum i angesetzt aber am Punkt vorbeigegriffen, der erst das i ausmacht. Auf diesen Punkt kommt es jedoch bei den wissenschaftlichen und technischen Aufgaben an. Die Tatsachen bilden die Grundlage, aber erst die richtigen Schlüsse stellen das Wissen fest, das nutzbringend wird.

Daß selbst fieberfreie Wöchnerinnen echte, ansteckende, blutlösende Streptokokken ausscheiden können, ist ebenso wenig verwunderlich wie die Fieberlosigkeit bei den zersplitterten Glasaugen, bei offenen Brandwunden und Beingeschwüren, die trotz der Fieberlosigkeit Kokken absondern, welche für sie selbst und andere Menschen, wenn sie in eine frische Wunde gelangen, äußerst gefährlich sind.

Zu dieser Vorsicht mit dem Reinhalten der Hände gegenüber dem Wochenfluß kommen noch die Grundsätze zur Geltung, daß die Hebammen bei jeder

¹⁾ Littauer, Zentralbl. f. G. 1907. S. 885.

zu Entbindenden sich im voraus, schon Wochen vor der Geburt überzeugen müssen, ob die Betreffende in jeder Hinsicht gesund, besonders aber frei von Ausfluß sei. Es ist diese vorherige Besichtigung der Frauen und die Besprechung allfälliger Fehler gegen die Asepsis und Apyosis in gleicher Weise notwendig und muß den Hebammen in einer ihnen verständlichen Weise ebenso gelehrt werden wie den angehenden Ärzten. Doch wollen wir diese Gesichtspunkte hier nicht wiederholen, sondern auf die ausführliche Darstellung oben S. 158—161 verweisen. Daß wir die Spülwasserprüfung mit einem engen langen Milchglasspiegel in unserer Klinik grundsätzlich von den Hebammen ausführen lassen und daß die Schülerinnen dieselbe recht gut lernen und machen, habe ich seit Jahren festgestellt. Sollte dies für die Frauen der Privatpraxis unmöglich sein? Wenn die Hebammen einen gelben Ausfluß bemerken, müssen sie selbstverständlich die Schwangeren dringend an einen Arzt weisen.

Aber auch bei den ganz Gesunden möchte ich die vorbeugende Behandlung, welche oben schon begründet ist, durch eine tägliche Reinigung der äußeren Geschlechtsteile, mit einem stets neu ausgekochten Tuche und einer völlig ungiftigen Desinfektionslösung, wie sie oben begründet ist, empfehlen. Schaden kann sie niemals, als Spülwasser ist ja die 0,5%ige Milchsäure von uns ausgeprüft und ebenso sicher ungiftig als unschädlich. Leidenius hatte mit $\frac{1}{2}\%$ Lysol sehr gute Ergebnisse.

Man sollte nach dem Gesagten ein Verbot für überflüssig halten, daß eine Hebamme mit einem Furunkel ihren Beruf ausübe; doch hat die Erfahrung gelehrt, daß man nichts für selbstverständlich halten soll, sondern vor Furunkeln, Panaritien, Ozaena, Angina, kurz vor allen Krankheiten mit offenen eiternden Haut- oder Schleimhautstellen warnen muß, und zwar sowohl bei Hebammen als bei Wöchnerinnen; denn diese Krankheiten sind Brutstätten für Streptokokken der höchsten Virulenz. Und diese Personen können gerade am gefährlichsten werden, weil sie kein Fieber haben, sich selbst wohl fühlen und darum die Kokken ambulant verbreiten.

Wenn jedoch alle diese Vorsichtsmaßregeln angewendet werden, wüßte ich keinen Grund, warum die Sterblichkeit im Privathause nicht auf dieselbe niedrige Zahl vermindert werden sollte, wie sie in unserer Klinik erreicht wurde. Damit steht das Ziel in Aussicht, daß von den 5000—7000 Wöchnerinnen, die alljährlich allein in Deutschland am Kindbettfieber sterben, nur noch ebensoviel hundert erliegen und nur noch solche, die schon vor der Geburt krank waren, oder sich selbst anstecken und vernachlässigen oder falsch behandelt werden.

Erst nachdem wir die hygienischen Grundsätze erörtert haben, welche den Hebammen eingeprägt werden müssen, kommen wir auf die sanitätspolizeilichen Vorschriften zu sprechen.

Die Hebammen rekrutieren sich im deutschen Reiche aus den Volkskreisen mit der allgemeinen Schulbildung. Es ist ihnen vieles wegen des völligen Mangels einer naturwissenschaftlichen Vorbildung recht schwer faßbar und manches wird als Verba magistri auswendig gelernt, nicht verstanden, bald wieder vergessen und im Leben völlig außer acht gelassen. Wir wollen nun einmal ehrlich und offen fragen, wird denn von den Ärzten nicht auch sehr vieles, was sie einst auf der Universität gelernt hatten, wieder vergessen? Und weil das Vergessen eine allgemeine menschliche Schwäche ist, muß dafür gesorgt werden, daß das praktisch Wichtige von Zeit zu Zeit aufgefrischt wird. Dazu sind Überwachung und regelmäßige Prüfung durch die amtlichen Ärzte der Kreise oder Bezirke eine unbedingte Notwendigkeit und ebenso die regel-

mäßigen Wiederholungskurse, denn wie dieses Buch zeigt, bleibt das, was die Hebammen lernen und wissen müssen, nicht unverändert stehen, sondern erneuert und verändert sich recht erheblich mit den Fortschritten der Wissenschaft. Die Geburtshilfe ist eine einheitliche, unteilbare Wissenschaft, die gleichmäßig mit ihren Ergebnissen alle mit dem Geburtsgeschäft betrauten Personen angeht, Kliniker wie Hebammenlehrer und Ärzte wie Hebammen und keine Wissenschaft kann in ihren Grundsätzen durch Abstimmungen und Mehrheitsbeschlüsse festgelegt werden, sonst wäre sie auf ewig zum Stillstand verdammt, weil alles Neue, da es in der Regel neue Pflichten auferlegt, immer die Mehrzahl, die es angeht, gegen sich hat, sondern sie verdankt ihre Fortschritte ausschließlich neuen Tatsachen, die in mühsamer Arbeit einzelner errungen werden. Daß aber solche bewiesene Tatsachen zur Geltung kommen und nicht durch den Widerspruch Selbstzufriedener unterdrückt werden, ist eine Frage des Gemeinwohles.

Widerspruch gegen neue Vorschläge ist immer zu erwarten, und namentlich wird der Vorschlag der zweierlei Handschuhe um so mehr Einwände erfahren, als schon gegen die obligatorische Einführung einfacher vielerlei ungereimte Bedenken erhoben wurden. Viele haben die einfachen Handschuhe auch für die Hebammen empfohlen. Doch keinen Verfasser habe ich gefunden, der die Gummihandschuhe auch bei der Wochenpflege verlangt hat. Da aber liegt nach meiner Überzeugung die Entscheidung. Wer will bei gewöhnlichen Gummihandschuhen die Verantwortung übernehmen, daß die Hebammen diejenigen, welche sie für die Unterlagen gebraucht haben, nie zum Tuschieren anwenden, ohne daß sie sie dazwischen gekocht haben? Die Anwendung bei der Wochenpflege ist jedoch die erste Pflicht. Es gilt, die Noninfektion zu erzielen und weiter gilt es, den Handschuh, welcher zur Wochenpflege diene, unter keinen Umständen zum Tuschieren benutzen zu können.

Zu der Beaufsichtigung der Hebammen durch die Bezirks- oder Kreisärzte gehört nun vor allem die Anzeigepflicht der Kindbettfieberfälle und der Fieber im Wochenbett überhaupt.

Was will der Gesetzgeber mit diesen Anzeigen bezwecken? Es soll dadurch der amtliche Arzt Kenntnis erhalten, daß da oder dort in seinem Amtsbezirk ein Herd entstanden ist, der, wie bei allen anderen Seuchen, sich ausbreiten kann. Um da möglichst frühzeitig vorbeugen zu können, dehnte man die Anzeigepflicht immer weiter aus und ist in den verschiedenen Staaten des deutschen Reiches jede Erhöhung der Körperwärme über $38,0^{\circ}\text{C}$ anzeigepflichtig gemacht worden.

Da ich oben die bakteriologischen Forschungen nach dem Gesichtspunkt gruppiert habe, wie oft ansteckungsfähige Keime in dem Wochenfluß der Scheide seien, kam heraus, daß das sehr oft bei völlig fieberfreien Wöchnerinnen vorkommt. Es werden also mit den Vorschriften die Ansteckungsherde nicht erfaßt, sie kommen noch viel häufiger vor als bei den Erhöhungen über $38,0^{\circ}\text{C}$. Auf der anderen Seite zeigt die oben ausgearbeitete Statistik der Fieber, daß die 1–3–4 Tage dauernden Fieber meistens völlig harmlos sind und offenbar die ganze Schwere der Krankheit von der Art und Giftigkeit der ansteckenden Keime abhängt, es also hauptsächlich darauf ankommt, ob und in welchem Gemische hochvirulente Streptokokken im Spiele sind. Dieser Satz findet weiter unten, wo die Symptomatologie der Fieber besprochen wird, seine nähere Begründung. Das können selbstverständlich die Hebammen gar nicht ahnen, aber auch der amtliche Arzt nicht aus den Fieberanzeigen erkennen. Das ist nur möglich durch Besichtigung und genaue Untersuchungen eines Arztes am Krankenbett.

So wichtig die Anzeigen sind bei wirklich ausgebrochenem Kindbettfieber und nach dem ganzen Inhalt dieses Buches dort unter Umständen nur die Aussetzung der geburtshilflichen Tätigkeit vor einer Weiterverschleppung zu bewahren vermag, so wertlos sind die Anzeigen der niedrigen Eintagsfieber.

Wenn die beamteten Ärzte alle Fieber angezeigt zu haben wünschen, so kann man vom theoretischen Standpunkt aus nichts einwenden. Es schadet die Maßregel nicht, sie nützt aber nichts und dient nur zur Belästigung. Wenn aber je die Folgerung und der Machtauspruch daraus abgeleitet wird, eine Hebamme wegen der einfachen Fieber oder mehrerer einfacher Fieber vom grünen Tisch aus vorübergehend des Dienstes zu entheben, so muß dies nach den Erfahrungen der Entbindungsanstalten beanstandet werden. Das kann auf die schriftlichen Anzeigen hin zu den ungerechtesten Folgen führen, wogegen die Hebammen geschützt werden müssen, weil gerade die Unterbrechung ihrer Tätigkeit in der Geburtsleitung sie in die unangenehmste Zwangslage versetzt. Daß beim ausgesprochenen Kindbettfieber die Hebamme, welche die betreffende Frau entbunden hat, innerhalb einer bestimmten Frist — das Reichsseuchengesetz sagt 8 Tage lang vom letzten Besuch an gerechnet — keine neue Entbindung übernehmen und auch erst nach bestimmten Vorsichtsmaßregeln dies wieder tun darf, ist ein unbestreitbares Gebot der Vorsicht.

Nach der oben berichteten Fieberhäufigkeit unserer Klinik würde es dagegen ganz unbedenklich sein, die Eintagsfieber unter $39,0^{\circ}\text{C}$, wenn weder ein Schüttelfrost, noch Leib- oder Kopfschmerz, noch Schmerzhaftigkeit der Gebärmutter, noch schmerzhaftes Nachwehen vorhanden sind, von der Anzeigepflicht auszunehmen. Zwar soll in all diesen Fällen die Hebamme die Zuziehung eines Arztes verlangen. Das ist sehr richtig und nötig. Also nur wenn das Fieber über $39,0^{\circ}\text{C}$ steigt oder eine der eben genannten Erscheinungen mit dem Fieber zusammentritt und in allen Fällen, wo das Fieber auch an einem zweiten Tag bestehen bleibt, muß außer der Zuziehung eines behandelnden Arztes der beamtete Arzt von dem eingetretenen Fieber benachrichtigt werden.

Was soll nun der Hebamme vorgeschrieben werden, damit eine Verschleppung von Krankheitskeimen möglichst vermieden wird?

Das preußische Hebammenlehrbuch und die preußische Dienstanweisung verlangen, daß die Hebamme beim Eintritt von Fieber bei einer von ihr Entbundenen keine andere Entbindung übernimmt, bis der Kreisarzt dies wieder gestattet hat und überläßt auch die Frage, ob sie die erkrankte Wöchnerin weiterpflegen soll, der Entscheidung des Kreisarztes, verpflichtet jedoch die Hebamme, bis zum Eintreffen dieser Entscheidung diese Pflege fortzusetzen.

Wissenschaftlich ist es unbedingt richtiger, daß die Hebamme, wenn Fieber eingetreten ist, die Fieberkranke nicht mehr besorgt, weil doch diese letztere Ansteckungskeime absondert und die Hebamme beim weiteren Pflegen ihre Hände mit Eiterkeimen beladet, so oft sie die Unterlagen oder die äußeren Geschlechtsteile berührt; denn wie das preußische Hebammenlehrbuch im § 475 ganz richtig betont, ist der Wochenfluß, auch wenn er nicht übelriechend ist, noch sehr zu fürchten. Die bakteriologischen Untersuchungen haben in zahlreichen Fällen bei Wöchnerinnen der späteren Tage, selbst bei nicht fiebernden, die hämolytischen fakultativ aeroben Streptokokken in der Scheide nachzuweisen vermocht.

Viel richtiger ist es darum, diese Infektionsquelle zu verstopfen, die Hebamme also anzuweisen, die Pflege solcher fiebernder Wöchnerinnen aufzugeben, sich streng zu desinfizieren, um möglichst bald wieder

für ihre eigenste Berufstätigkeit als „Entbindungsfrau“ vollkommen rein zu sein. Für das Pflegen und Wechseln der Unterlagen ist viel leichter Ersatz zu schaffen als für die Leitung der Geburten. Gewiß gibt das oft Zwangslagen und große Verlegenheiten für die Hebamme. Die Wöchnerinnen verstehen nicht und verübeln es, daß sie von der Hebamme im Stich gelassen werden und gerade die gutmütigen unter diesen lassen sich zur Aushilfe verleiten. Darum müssen die Hebammen den Grund der Weigerung durch die Vorschriften begründen, um den Eindruck der Ungefälligkeit zu vermeiden.

Daß die Forderung der Tätigkeitsunterbrechung auf dem Hebammenstand schwer lastet, ist leicht auszudenken. Es ist mir die Unterredung unvergeßlich mit einer Hebamme, die wegen zwei Kindbettfieberfällen zur Aussetzung ihrer Tätigkeit und einem 14tägigen Wiederholungslehrgang in die hiesige Hebammenschule verwiesen wurde, die bei der Durchsprache der zwei Fälle alle Auskünfte gab und beteuerte, sich gewissenhaft nach den Vorschriften des Lehrbuches desinfiziert zu haben und an dem Tod der zwei Frauen unschuldig zu sein. Sie erklärte unter Tränen, daß sie durch die Aussetzungsverfügung geächtet und brotlos geworden sei. Es wird niemand sagen, daß diese Aussetzung nicht gerechtfertigt war und hoffentlich auch genützt hat, aber sie zeigt doch, wie einschneidend sie wirkt.

Auch ohne solche Folgen bereitet sie den Hebammen peinliche Verlegenheiten. Wenn einmal Fieber im Wochenbett eintritt, welches die Hebamme dem beamteten Arzt anzeigen muß und es ist ihr durch die Dienstanweisung verboten, weitere Entbindungen anzunehmen, bevor sie die Erlaubnis von dem beamteten Arzt erhalten hat, muß sie einen Ruf, der 1—2—3 Tage später erfolgt, ablehnen und diese zu entbindende Frau einer anderen Hebamme zuweisen. Übt sie ihre Tätigkeit in einer Stadt aus, wo andere Hebammen immer zu finden sind, wo also für die Kreißende keine Notlage besteht, so gerät sie in den peinlichsten Widerstreit zwischen Pflicht und Einbuße an Ansehen und Erwerb. Wenn sie ohne Gründe anzugeben die Entbindung ablehnt, so nehmen dies die Leute bitter übel; wenn sie den Grund angibt, weil eine von ihr Entbundene Fieber habe, kommt sie in Verruf. Wohin führt diese Zwangslage? Zur Unehrlichkeit. Die Schlaunen, skrupellosen wissen sich recht gut zu helfen. Das hat v. Herff in seiner oft zitierten Bearbeitung mit den Worten beleuchtet (l. c. S. 393—399), „daß die Anzeigepflicht, wenn sie zu weit getrieben wird, eher dazu beiträgt, die Wahrheit zu verschleiern, daß die Ehrlichen unter den Ärzten und Hebammen vielleicht in Verruf kommen, die Unehrlichen aber triumphieren“. Diesen Sätzen stimme ich uneingeschränkt zu. Die Berufsaussetzung einer Hebamme darf niemals vom grünen Tisch aus auf schematischer Grundlage, z. B. auf so und so viel Fieberhöhe verfügt, sondern es muß jeder solchen Verordnung eine Erhebung an Ort und Stelle vorhergehen und nur wenn in Berücksichtigung aller Verhältnisse die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung durch die betreffende Hebamme besteht, soll die zeitweilige Berufsunterbrechung neben anderen Schutzmaßregeln angeordnet werden.

Nun sind die Bezirksärzte so vielseitig in Anspruch genommen, daß es wohl den meisten unmöglich wäre, die nötigen Erhebungen bald genug selbst vorzunehmen. Deswegen verdient das Beispiel, welches im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin gegeben ist, überall Nachahmung, nämlich, daß zu diesen Erhebungen Aufsichtsärzte für kleinere Distrikte aufgestellt werden, die in Vertretung der Bezirksärzte diese Erhebungen über jeden einzelnen Fall vornehmen. Folgerichtig müssen sich diese Erhebungen in Fällen, wo Ärzte zugezogen waren, auch über deren Tätigkeit erstrecken, die im allgemeinen der

Gefahr, virulente Eiterkeime an ihre Finger zu bekommen, noch mehr ausgesetzt sind als die Hebammen.

Die Bakteriologie lehrt, daß sehr viele der Fieber, selbst recht hohe, durch die Spontanazension bei völlig unberührten Frauen zustande kommen können, daß keine Hebamme, welche durch Zeugen beweisen kann, daß sie sich genau vorschriftsgemäß desinfizierte und versichert, innerhalb der letzten 8 Tage vor der betreffenden Geburt nichts von Eiter angefaßt zu haben, suspendiert werden sollte. Wenn das Zukunftsbild, das mir vorschwebt, zur Wahrheit geworden ist, daß jede Hebamme Unterlagen nur mit Gummihandschuhen anfaßt und zu jeder inneren Untersuchung andere Gummihandschuhe anzieht, müssen die Anschuldigungen gegen die Hebammen verstummen und kann von einer Aussetzung ihrer Tätigkeit gar nicht mehr die Rede sein.

Dann wird die Pflicht der nachprüfenden Ärzte zielbewußter; sie müssen den versteckten hygienischen Fehlern nachspüren, die oben genannt wurden und die weiter schaden würden, selbst wenn die Hebamme ihre Tätigkeit unterbrochen hat. Doch diese Fehler kann man nur durch Prüfung aller einschlägigen Verhältnisse ermitteln. Es liegt die Anwendung von Gummihandschuhen aber auch sehr im Interesse des ganzen Hebammenstandes, um den ungerechten Beschuldigungen, denen dieser Stand mehr als irgendein anderer ausgesetzt ist, die Spitze abzubrechen. Ich will hier nicht beliebige Redensarten wiedergeben, weil Worte, die geäußert werden, nicht immer auf die Goldwaage gelegt werden dürfen, sondern je nach Temperament und Charakter mehr oder weniger übertrieben aus dem Munde quellen. Was jedoch gedruckt ist, war überlegt und trifft um so schärfer, wenn es ungerecht ist. Da ist es bemerkenswert, daß K. v. Tussenbroeck bei ihren ausgedehnten Untersuchungen über die Kindbettsterblichkeit in den Niederlanden zu dem Schlusse kam, „daß ihre Statistik nicht in einer einzigen Hinsicht das vernichtende Urteil bestätigt oder auch nur als wahrscheinlich hinstellt für die Anschauung, daß die Wochenbettsinfektion hauptsächlich auf das Schuldkonto der Hebammen zu setzen sei“. Auch Koblanck¹⁾ schloß seine Betrachtung über die Entstehung des Kindbettfiebers und über die Schuld der Hebammen mit den bemerkenswerten Worten ab, daß die große Sterblichkeit im Kindbett nicht in erster Linie auf der Mangelhaftigkeit der Hebammen beruht. Die von uns aufgedeckte Fehlerquelle gestattet als Nachsatz anzufügen, „sondern auf der grundsätzlich unvereinbaren Geburtsleitung und Wochenpflege durch die Hebammen und der chronischen latenten Infektion mit dem gelben oder weißen Ausfluß“.

Dem stellen wir die Worte von Dörfler²⁾ gegenüber, die vielfach von Ärzten zitiert wurden: „Jede Hebammenuntersuchung einer Gebärenden in der Privatpraxis, speziell in der Landpraxis, ist theoretisch gleichbedeutend mit einer Infektion der Untersuchten.“ Wenn ein Ausspruch recht stark übertrieben ist, fällt es um so leichter, ihn zu widerlegen.

Dies ist sicher der weitgehendste Vorwurf, welcher dem Hebammenstande gemacht wurde, doch können wir uns die Mühe sparen, ihn zu widerlegen, weil jede kritische Betrachtung der statistischen Zahlen über die Mortalität und Morbidität des Wochenbettes dies ohne Worte tut.

Um den versteckten Quellen der Infektion nachzukommen, ist es von praktischer Bedeutung, einzelne bemerkenswerte Fälle anzuführen. In dieser Hinsicht sind mir 3 Erfahrungen der Konsultativpraxis in Erinnerung. Im ersten handelte es sich um die Frau eines Arztes, der, um alles auf das Beste vorzusehen, einen Kollegen, welcher Facharzt der

¹⁾ Koblanck, Annalen für das gesamte Hebammenwesen. Bd. 1. H. 3. Berlin 1910.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 409 u. 461.

Geburtshilfe war, um die Übernahme der Entbindung bat. Die Geburt kam, es wurden zugleich eine Hebamme und der Arzt benachrichtigt. Die Hebamme desinfizierte sich vor den Augen des Gatten und des leitenden Arztes und untersuchte einmal. Die Geburt verlief glatt und völlig normal, ohne eine äußere Verletzung. Darauf trat eine schwere Sepsis ein, und bei der Sektion fand sich eine schwere Peritonitis mit jauchigem Exsudat, kein Eiter, keine Fibrinmembranen. Nirgends eine Nebenverletzung. Die Frau war vorher ganz gesund gewesen, Ausfluß hatte sie nicht gehabt, eine Cohabitatio hatte nicht stattgefunden, aber die Hebamme wohnte mit ihrer Schwester zusammen, die Leichenfrau war, und beide benutzten dasselbe Handtuch.

Im zweiten Fall war die Frau ohne jede innere Untersuchung glatt niedergekommen. Aber es war durch ein Mißverständnis die Vermutung aufgetaucht, daß die Hebamme eine Einspritzung während der Geburt gemacht habe. Die Nachforschung ergab die Unrichtigkeit dieser Angabe: Es war keine Einspülung gemacht worden, was auch von der kranken Wöchnerin bestätigt wurde. Der Fall von schwerster Peritonitis schien unerklärlich bleiben zu sollen, bis auf Befragen des Ehemannes eine Cohabitatio innerhalb der letzten 48 Stunden ante partum zugestanden wurde. Glücklicherweise wurde diese Frau wieder gesund.

Mit dem Selbstuntersuchen der gebärenden Frau haben wir das traurigste Beispiel erlebt, das sich denken läßt. Es war wieder ein Fall, wo von den Angehörigen die größte Vorsorge um die junge Mutter angewendet und zu diesem Zweck ein hervorragend tüchtiger Arzt, der Chirurg von Fach ist, zur Leitung der Geburt gebeten wurde. In Gegenwart der jungen Frau und ihres Mannes war mit der Hebamme vereinbart worden, daß sie nicht untersuchen dürfe, sondern, wenn die Wehen begannen hätten, nach dem Arzt schicken soll. Die Geburt kam, die Hebamme wurde gerufen. Nach einiger Zeit reizte sie die Neugier, wie weit der Muttermund sei. Sie desinfizierte sich, war schon mit der Belölung der Finger beschäftigt, als ihr die junge Frau vorhielt, daß sie nach Anordnung des Arztes nicht untersuchen soll. Als ihr so das Gewissen geschärft wurde, zog sich die Hebamme zurück und untersuchte nicht, sondern ließ den Arzt holen. Sie sah aber zu, wie die Frau selbst fortwährend unter der Decke mit den Fingern an den Geschlechtsteilen hantierte, ohne dies zu verbieten. Die Geburt verlief von selbst in Anwesenheit des Arztes, ohne daß er innerlich zu untersuchen brauchte. Die Frau bekam die denkbar schwerste Peritonitis und starb innerhalb der zweiten Woche post partum. Das Kind erkrankte an einer Nabelentzündung und starb einige Tage später. Dieser Verlauf ist mit größter Wahrscheinlichkeit auf diese „Selbstinfektion“, die eine wirkliche „Autoinfektion“ war, zu beziehen, aber nicht völlig beweisend, weil zwar während der Geburt gar nicht vom Arzt oder Hebamme untersucht worden war, der Arzt jedoch am Tage vorher eine innere Untersuchung zur Feststellung der Lage gemacht hatte. Das Verhalten der Hebamme, aber auch das der jungen Frau waren gleichmäßig unbegreiflich.

So viel geht aus diesen Beispielen hervor, daß man bei sehr vielen Menschen auf den Instinkt oder auf den gesunden Menschenverstand, der eine Anordnung einigermaßen logisch erfaßt und sich zurechtlegt, sich durchaus nicht verlassen kann, sondern daß man die große Masse der Menschen bis ins einzelne leiten und überwachen muß.

Die Folgerung kann sich jedoch nicht bloß auf das einfache Verbot des Selbstuntersuchens und Selbstbetastens erstrecken, weil Frauen, welche diese instinktwidrige Gewohnheit haben, dies unbewußt tun. Man muß solche Frauen die eigenen Hände ebenfalls vorschriftsmäßig desinfizieren oder Handschuhe anziehen lassen.

Die Entstehung der Krankheit.

I. Symptomatologie und Pathologie.

1. Der Beginn der Ansteckung.

Die Ansteckung kann bei der natürlichen Geburt erst nach der Ausstoßung des Fruchtkuchens erfolgen, wobei es für die Frischentbundene von entscheidender Bedeutung ist, ob schon eine große Menge angriffsfähiger Bakterien auf der Lauer liegt oder erst allmählich durch Aufsteigen aus den unteren

Abschnitten des Genitalkanales zur Gebärmutter gelangt. Aber die Frau ist überhaupt schon angesteckt, wenn virulente Keime sich an oder in ihren Genitalien befinden und hängt das weitere Schicksal wesentlich ab von der Art der Keime, ferner ob gleich eine große Zahl derselben in die frische Wunde gelangt, oder nur wenige, ob sie nur oberflächlich berühren oder in die Tiefe dringen oder gar wie bei Operationen und den Geburten in die Wunde eingepreßt werden, endlich ob mehr oder weniger Nährstoff für die Keime vorhanden ist.

Wir wollen mit wenig Worten einige der vielerlei Einflüsse, von denen die Schwere der Krankheit abhängt, zusammenfassen, aber hier nicht auf die Einzelheiten eingehen, weder auf die Bedeutung der mit Spaltpilzen besiedelten Scheide zurückkommen, noch die Verschiedenheit der Virulenz wiederholen, sondern uns zunächst der Frage zuwenden, wie weit Bakterien während der Schwangerschaft im Genitalkanal vordringen können.

Im Gebärmutterhals wird ihnen bald Halt geboten und besteht auch da ein besonderer Schutzapparat, denn es ist schon von Menge nachgewiesen worden, daß der Zervikalkanal, der den Keimen so gut zugänglich schien wie die Scheide, im oberen Abschnitt vollkommen bakterienfrei ist. Neuerdings hat Walthard¹⁾ sich mit dieser Aufgabe eingehend beschäftigt und zunächst den Grundsatz aufgestellt, daß immer in dem Schleimpfropf, der den Halskanal ausfüllt, drei verschieden beschaffene Zonen sind, von denen die unterste bakterienhaltig und deren Schleim leicht trüb, weißlich oder gelblich ist, über der eine zweite liegt, welche schon bakterienrein ist, aber noch Zervix-epithelien und polynukleäre Leukozyten enthält und endlich eine dritte oberste Zone bis zum inneren Muttermund, welche einen klaren, bakterien- und zellenfreien Schleim von leicht alkalischer Reaktion enthält.

Das ist das gesetzmäßige Verhalten bei allen gesunden Frauen, wobei allerdings die einzelnen Zonen sich merklich verschieben, je nachdem die Frau Erst- oder Wiederholt-Geschwängerte ist.

Was im Zervikalkanal die Bakterien tötet oder am Fortschreiten hemmt, ist nicht so genau ermittelt wie der Schutzapparat der Scheide. Für gewöhnlich ist Schleim ein sehr guter Nährboden und die alkalische Reaktion ist gering. Der Stoff, welcher sie bedingt, Natriumhydroxyd²⁾, vermag in der vorhandenen Verdünnung kaum für sich allein die bakterizide Kraft des Zervikalsekretes zu erklären. Es sind sicher noch im Schleim der Zervix besondere bakterizide Stoffe enthalten.

Die Keimfreiheit des Zervikalkanales ist an die Bedingung geknüpft, daß die Frau gesund sei. Tatsächlich sind aber Frauen mit eitergelbem Zervikalsekret nicht mehr gesund und doch bleibt das Gesetz bestehen, daß selbst bei diesen vor dem Blasensprung die Gebärmutterhöhle von Keimen verschont bleibt.

Wenn wir im Gebiet der Biologie von Gesetzen sprechen, kann das nur mit dem Vorbehalt geschehen, daß es darin Gesetze von mathematischer Gültigkeit nicht gibt. Aber die Seltenheit der Ausnahmen bestätigt die Regel und wenn ich erwähne, daß auf die mehr als 39 000 in Leipzig beobachteten Geburten nur 1 Fall vorkam, in dem beim Blasensprung das Fruchtwasser schon übelriechend war und nur 1 Fall, bei welchem die Plazenta mit eiterigem Belag ausgestoßen wurde, so bestätigen diese zwei Vorkommnisse die außerordentliche Seltenheit einer Keimeinwanderung in das geschlossene Ei. Trotz dieser

¹⁾ Walthard, Handb. d. Geburtsh. Bd. 2. 2. Teil. S. 1003 u. 1113 und Bd. 3. S. 527.

²⁾ Vgl. meine Untersuchungen über den Scheideninhalt Schwangerer. Arch. f. Gynäk. 1908. Bd. 86. S. 584.

Seltenheit sind die Studien, die solche Fälle angeregt haben, von allgemeiner wissenschaftlicher Bedeutung.

Unter solchen Untersuchungen heben wir zuerst diejenigen von Walthard hervor, der bei Fällen von gesprungener Blase und noch festanliegenden Eihäuten die Wirkung der Keime durch die Membranen hindurch auf das darunterliegende Gewebe studierte und fand, daß ein gewisser Reiz durch die Eihäute hindurch wirkt.

Ebenso wie Keime innerhalb der Eihäute eine Toxinwirkung durch dieselben auslösen, können auch auf dem entgegengesetzten Wege Keime, die zwischen die Eihüllen und die Gebärmutterwand vordrangen, durch ihre Toxine auf das Innere der Eihöhle und den Fötus wirken.

In ganz seltenen Fällen gelangen Keime in die Schichten zwischen Ei und Uteruswand und hat Walthard zuerst einen *Diplostreptokokkus* nachgewiesen, welcher sich bei lebender Frucht im Amnion, im Chorion, in der Gallertschicht und in der Placenta foetalis entwickelt hatte.

Hellendall¹⁾ hat erfolgreiche Experimente ausgeführt, welche einige Einblicke in die Bedingungen gestatten, unter denen die Keime, in seltenen Ausnahmefällen bei geschlossener Eiblaste, zwischen den Eihäuten und der Uteruswand in die Höhe dringen können.

Von den drei Reihen der Versuche Hellendalls wollen wir diejenigen mit Injektionen in die Fruchthöhlen weglassen und nur die Einspritzungen erwähnen, bei denen die Bakterienkulturen von der Scheide oder von der Bauchhöhle aus an das Ei herangebracht wurden.

Alle Bakterienkulturen würden den Eiern und den Föten nicht im geringsten schaden, wenn sie ohne weiteres in die Scheide gespritzt würden, weil sie daraus restlos entfernt und die Keime bald vernichtet würden. Hellendall nähte, um das zu verhindern, die Scheide nach der Einspritzung vollkommen zu. Selbstredend wurden auch die Bauchhöhlen wieder verschlossen, in die experimenti causa Bakterienkulturen gebracht waren. Also nur bei Stauung, unter einem gewissen Druck, dringen die Keime vor, aber nur bis zu den nächsten Fruchtblasen, bei der Ansteckung von der Scheide aus nur bis zur untersten, von der Bauchhöhle aus nur bis zur obersten.

Wenn wir so Verhältnisse kennen, welche eine Eiterung auf uterinen Flächen der Plazenta erklären können, so ist damit die Frage noch nicht erledigt, wie Fäulniserreger in die geschlossene Fruchtblase gelangen, weil gesetzmäßig die Eihäute undurchlässig sind. Es müssen die letzteren irgendwie beschädigt worden sein, entweder durch aggressive Bakterien, die als Pfadfinder für Fäulniserreger wirken oder mechanisch.

Bisher sind nur 5 Fälle von übelriechendem Fruchtwasser, welches durch Punktion der gespannten und unverletzten Blase oder gleich nach dem Blasensprung gewonnen war, bakteriologisch untersucht worden, die Walthard²⁾ in seiner ausgezeichneten Bearbeitung der speziellen Bakteriologie der puerperalen Wunden angibt, 1 von Krönig, 1 von Walthard, 2 von Jeanin und 1 von Hellendall, zu denen noch ein neuer von E. Gerhartz³⁾ (aus der Klinik in Bonn, Direktion v. Franqué) beschriebener hinzukommt. Bei diesem letzten bestanden die Zeichen schwerer Infektion schon vor dem Beginn der

¹⁾ Hellendall, Vortrag auf der Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. Kiel 1905. Bd. 11. S. 597. Naturforscherversammlung Meran 1905. Ref. in Zeitschr. f. Gynäk. 1905 und ausführlich in Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 10. S. 1 u. 320.

²⁾ Walthard, Handb. d. Geburtsh. von Winckel. Bd. 3. S. 528ff.

³⁾ E. Gerhartz, Deutsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 3.

Wehen. Beim Blasensprengen floß übelriechendes Fruchtwasser ab. Spontangeburt eines lebenden Kindes. Ausgang in Heilung. Die bakteriologische Untersuchung konnte nicht gemacht und die Ätiologie nicht aufgeklärt werden. Wir haben mit Absicht die allgemeinen Gesichtspunkte und die Experimente Hellendalls vorausgeschickt, ehe wir den Fall Krönigs¹⁾, der sich in unserer Klinik ereignete, näher berücksichtigten.

Es war eine 34jährige Mehrgebärende, die im 8. Monat der Schwangerschaft eine Peritonitis bekam, die sich abkapselte und, nach außen eröffnet, ca. 1½ l übelriechenden Eiters entleerte. Am Tag nach der Inzision spürte die Schwangere keine Herztöne mehr. 5 Tage danach setzten die Wehen ein, und, ohne daß die Frau innerlich untersucht worden, war das 12 Stunden nach Wehenbeginn von selbst abfließende Fruchtwasser zwar normal aussehend, aber stark riechend. Überall fand sich bei der bakteriologischen Untersuchung in den Organen des Kindes sowohl im Ausstrich wie in den Kulturen das *Bacterium coli*. In den intervillösen Räumen der Plazenta fanden sich keine Bakterien, dagegen war das *Bacterium coli* in fast jedem Blutgefäß der Chorionzotten.

Die Mutter starb 3 Tage post partum, und waren die Lymph- und Blutbahnen des Uterus frei von Bakterien, dagegen das Endometrium und die thrombenfreien Blutgefäße dicht mit *Bacterium coli* besetzt, die in der Muskulatur liegenden organisierten Thromben bakterienfrei.

Dieser Fall Krönigs findet eine vortreffliche Erklärung durch die Experimente Hellendalls mit Injektionen von fauligen Flüssigkeiten in die Bauchhöhle trächtiger Tiere durch Infektion der Fruchtblase auf dem Weg durch die Tuben.

Als Beispiele des vaginalen Weges zu dieser ausnahmsweisen Ansteckung eines Eies stehen die Fälle von Walthard²⁾ über die bakteriotoxische Endometritis bei Schwangeren zur Verfügung, die aus wissenschaftlichem Interesse ein näheres Eingehen erfordern. Es handelte sich beim einen Fall (Beobachtung III von Walthard) um eine Frau, welche wegen einer chronischen Lungenaffektion zur Einleitung des künstlichen Abortes in die Klinik eintrat. Patientin war niemals gynäkologisch untersucht worden. In der Vagina fanden sich neben Stäbchen grampositive Kokken, und aus dem äußeren Muttermund und ragte ein 4 mm breiter Schleimhautpolyp heraus. Die Menses waren 7 Wochen ausgeblieben, und der Uterus war dieser Zeit entsprechend vergrößert, sonst in jeder Beziehung normal.

Der Polyp wurde entfernt und ein Laminariastift gelegt. Bei diesem Eingriff floß aus der Höhlung des Stiftes eine größere Menge gelbliche, eiterähnliche Flüssigkeit in die Vagina ab, die Streptokokken, Staphylokokken und Parakolibazillen enthielt. Die Patientin hatte niemals Fieber und keine Erscheinungen gezeigt, welche auf die Wirkung der Bakterien zu beziehen waren. Der Verlauf des Abortes war völlig ungestört. Der Polyp war mehrfach kleinzellig infiltriert, aber die Bakterienfärbung fiel negativ aus. Auch die Dezidua zeigte die Zeichen einer entzündlichen Reizung, kleinzellige Infiltration mit mehr- bzw. gespaltkernigen Leukozyten, aber keine Bakterien, ebenso wenig die Chorionzotten.

Im Falle IV hatte die Frau schon anfangs Fieber bis 39,2, Frost, blutigen Ausfluß und bekam gleich Wehen. Seit der letzten Geburt, die 1½ Jahre vorher stattgefunden hatte, war keine innere Untersuchung vorgenommen worden.

¹⁾ Menge und Krönig, Bakteriologie des Genitalkanals. 1897. 2. Teil. S. 107.

²⁾ Walthard, Die bakteriotoxische Endometritis. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. Bd. 47. S. 241.

Nach 2×24 Stunden erfolgte die Geburt einer lebenden Frucht, aber es blieb die Plazenta zurück. Diese wurde unter besonderen Vorsichtsmaßregeln aseptisch entfernt. Das Fieber fiel im Laufe von 3 Tagen ab, und schon am 7. Tage war die Uterushöhle keimfrei.

Der aus dem Uterus vorquellende Ausfluß enthielt Diplostreptokokken. Die Dezidua zeigte viele Leukozyten, aber keine Bakterien, das Chorion war vielfach geschädigt, ohne Epithel und, wo die Deckzellen noch erhalten waren, ohne Kernfärbung. Viele multinukleäre Leukozyten im Chorion, in der Gallertschicht, im Amnion und zwischen den nekrotischen Chorionzotten zahlreiche Gruppen von Diplokokken, dagegen in der Dezidua keine Bakterien.

Der Fall III ist unanfechtbar als vaginal erfolgte bakteriotoxische Endometritis aufzufassen und dabei bemerkenswert, daß ein Schleimhautpolyp vorhanden war, der vielleicht ähnlich, wie das Heliendall für die Blutgerinnsel bei den Wöchnerinnen nachgewiesen, gleichsam als Treppe zum Aufsteigen der Keime gedient hat, die, einmal vorgedrungen, eine Absonderung erregten, die durch den Polypen am Abfließen gehemmt wurde.

Die Fälle von Krönig und Walthard (Fall III) sind vorbildlich für Infektionen des Eies von der Bauchhöhle und von der Scheide aus, während Walthards Fall IV vielleicht auf dem Blutwege angesteckt wurde.

Diese Art der Infektion ist oft einwandfrei am Menschen und durch Versuche am Tier festgestellt worden, diese letzteren von Orthmann und Heliendall. Orthmann beobachtete nach subkutaner Infektion trächtiger Meer-schweinchen mit *Diplococcus pneumoniae* Metritis und Endometritis, durch Pneumokokken in den Blutgefäßen und im Schleimhautgewebe des Uterus, Heliendall nach intravenöser Injektion von Bakterien bei trächtigen Kaninchen ein Vordringen der Keime bis in das Fruchtwasser.

Daß Infektionen der puerperalen Genitalien auch auf dem Blutwege bei Menschen vorkommen, ist durch eine Reihe von 12 Beobachtungen, die Walthard zusammenstellte, bewiesen, deren erster Fall von Rosthorn beschrieben wurde. Beteiligt waren einmal Streptokokken einer Angina, einmal Streptokokken einer Pneumonie, 8 mal ging die Entzündung von Pneumokokkenpneumonien aus; dazu kam eine Polyarthritidis staphylococcica und eine Typhus-ulzeration im Darm.

2. Die Symptome der puerperalen Ansteckung.

Die Übereinstimmung der Ätiologie des Kindbettfiebers mit allen anderen Wundansteckungen ermöglicht es, den Beginn einer solchen an sichtbaren Körperstellen, z. B. an einem Finger, zur Erklärung heranzuziehen.

Wenn durch einen Nadelstich virulente Streptokokken in einen Finger gelangen, so entzündet sich die Stelle, d. h. es entsteht die allgemeine bekannte Reaktion, deren erstes Symptom ein Schmerz ist. Unwillkürlich lenkt dieses Zeichen den tastenden Finger und die Blicke auf die kleine, bis dahin unbeachtete Wunde, und da sieht man dieselbe gerötet, etwas geschwollen, härter und wärmer als die Umgebung.

Die genaue mikroskopische Untersuchung der Vorgänge hat ergeben, daß an der entzündeten Wunde immer als erste Veränderung eine Störung im Blutumlauf und bald darauf eine starke Vermehrung der weißen Blutkörperchen stattfindet. Diese Erscheinung wird damit erklärt, daß von den Bakterien durch bestimmte Stoffe eine Anlockung der weißen Blutkörperchen ausgeht, die man kurz Chemotaxis nennt.

Man muß bei diesen Beschreibungen der feinsten Lebensvorgänge immer fragen, ob und wieweit sie tatsächlich begründet oder ob sie mehr oder weniger phantasievolle Theorien sind.

Die Lehre von der Entzündung hat von jeher in der Medizin im Mittelpunkt gestanden, aber im Laufe der Zeiten viele merkwürdige Wandlungen durchgemacht und zeitweilig Ansichten zur Geltung gebracht, die weit ablagen von jeglicher Naturbeobachtung. Es würde sich nicht lohnen, auf Lehren zurückzugreifen, die auf Spekulation beruhten, aber wir müssen die Beobachtungen hier kurz wiederholen, die der Auffassung der neuzeitlichen Medizin entsprechen und hier zuerst auf den grundlegenden Versuch von Cohnheim¹⁾ mit dem auf einem Objektträger ausgespannten Froschmesenterium zurückkommen. Dieser Versuch bietet den unschätzbaren Vorteil, die Vorgänge, die sich in einem solchen Mesenterium abspielen, unter dem Mikroskop verfolgen zu können. Die erste Änderung in den Gefäßen ist eine Beschleunigung des Blutstromes, die nach einiger Zeit einer Verlangsamung Platz macht, aber die weit wichtigere Erscheinung ist das Verhalten der farblosen Blutkörperchen, der Leukozyten. In den Venen mit der langsamen Strömung sieht man sie in größerer Zahl etwas abseits vom großen Strom der roten Blutkörperchen an den Wänden des Gefäßes entlang schleichen, und wenn die Verlangsamung im Laufe des Versuches zustande kommt, scheinen sie auch an der Innenhaut der Venen festzukleben. Fast möchte man daraus schließen, daß sie leichter seien als die roten Blutkörperchen und deswegen dahin gelangen, wo die Strömung langsamer ist, wie die Sandteilchen aus trübem Wasser zuerst niederfallen, wo im Fluß das Wasser dem Ufer entlang halb stehen bleibt; aber noch mehr wie das, sie zeigen sich von seltsamer Lebendigkeit, bleiben nicht bloß an der Venenwand kleben, sondern schlüpfen noch durch sie hindurch, hinaus in das umliegende Gewebe. In den venösen Haargefäßen, in denen sich die einzelnen Zellen mehr oder weniger mühsam durch die engen Röhren drängen, schlüpfen mit den weißen auch rote Blutkörperchen aus, und es gibt neben Transsudaten blutig gefärbte Ergüsse — Extravasate.

In dem das Gefäß umgebenden Gewebe häufen sich die Zellen. Sowie sie nicht mehr Platz haben und an die Oberfläche des Mesenteriums treten, kommt eine neue Veränderung, die Gerinnung, hinzu: das Mesenterium des Frosches ist nach diesem Stadium mit einer fibrinösen, innig mit weißen Blutzellen durchsetzten Gerinnungsschicht — mit einer Pseudomembran — bedeckt.

So weit der Cohnheimsche Hauptversuch.

Fragt man, warum das beim entblößten Mesenterium geschieht, warum beim Mesenterium in der Bauchhöhle nicht, so stand man vor einem Rätsel. Zu sagen, das kommt durch die Luft, war keine Lösung, und zu sagen, weil es sich entzündet, war wiederum das x durch y ersetzt.

Einige Aufklärung gab ein zweiter Versuch von Cohnheim, der dieselben Erscheinungen in verstärktem Maßstabe wachrief, durch Bestreichen des Froschmesenteriums mit sehr stark verdünntem Krotonöl. Es zeigte dieser Versuch an, daß ein Reiz die Entzündung auslöse.

Viel schöner, klassisch in der Erscheinung zeigte die Bedeutung des Reizes einer von den vielen Versuchen von F. W. Zahn²⁾, der neben eine Vene des Froschmesenteriums ein Körnchen Kochsalz³⁾ legte, für den Frosch

¹⁾ Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. Berlin 1877. II. Aufl. 1882 und die ersten Veröffentlichungen. Virchows Arch. Bd. 40. S. 1 und *ibid.* Bd. 45. S. 333.

²⁾ F. W. Zahn. Virchows Arch. 1875. Bd. 62. S. 81.

³⁾ L. c. S. 98.

und sein Mesenterium ein Reiz, aber als Ätzmittel das mildeste und vergänglichste, was sich ausdenken läßt. Da sieht man alsbald die dem Kochsalzkristall entsprechende Innenwand der Vene sich mit einer Schicht weißer Blutzellen bedecken, die an der Intima fest ankleben, die sich weiter vergrößert durch Neuanlagerung von Leukozyten, bis die Vene durch einen weißen Thrombus verstopft ist. Das Bild kann sich ändern, je nach der Stärke der Strömung, es kann ein Teil der Leukozyten von dem Häufchen an der Innenwand abgesprengt werden, je mehr der vergängliche Reiz beim Zerfließen und Verdünnen der Salzlösung durch den Zutritt von Serum sich mindert, kann auch der ganze Haufen der Leukozyten von der Wand weggespült werden.

Aber festzuhalten ist die Tatsache, daß ein so geringer Reiz wie ein Kochsalzkristall die Anlockung von weißen Blutzellen bis zur Verstopfung des Lumens einer kleinen Vene bringen kann. Es sind das die Grundbegriffe vom Reiz und von der unmittelbaren Anlockung der weißen Blutzellen als Anfang desjenigen Vorganges, den Cohnheim als Entzündung beschrieben und die in dessen Krotonöl-Versuch bereits einen Vorläufer hatten.

Es ist merkwürdig, wie manche Beobachtung vergeht, verweht, um nicht zu sagen vergessen wird, weil ihr das packende Schlagwort fehlte.

Diese Anlockung, welche Zahn zuerst sah und alle sahen, die seinen Versuch wiederholten, heißt jetzt die Chemotaxis, aber nicht nach Zahn, denn er hatte zwar die Tatsache gesehen und ihre Ursache angegeben, aber das Schlagwort nicht erfunden. Daran ändert auch die Tatsache nichts, daß die größere Zahl der angelockten Zellen Blutplättchen und die Leukozyten in der Minderheit sind. Das Wort „Chemotaxis“ stammt von dem Botaniker Pfeffer¹⁾, der zuerst bei verschiedenen, mit Eigenbewegung versehenen niederen Organismen — Schwärmsporen von Farnen, Flagellaten und Volvocinen — eine Anlockung durch gewisse chemische Stoffe nachgewiesen hatte. Die Anlockung von weißen Blutzellen durch gewisse Reizstoffe, bewies Leber²⁾ für die Pathologie der Tiere und des Menschen auf andere Weise, indem er zunächst feine Glasröhrchen, die an einem Ende offen waren, mit einem Tropfen Quecksilber versah und mit bestimmtem Verfahren in eine Vene des Kaninchens einführte, sie nach 3—5 Tagen wieder hervorholte und nun beobachten konnte, wie das Quecksilber des Röhrchens aus dem strömenden Venenblut Leukozyten zu einem feinen, 1½—2 mm langen Pfröpfchen angelockt hatte, während die Kontrollröhrchen nur ein kleines, rotes Gerinnsel enthielten.

Wenn wir diese Forschungsergebnisse im Überblick beurteilen, so stehen sie wie Bausteine übereinander, von denen die letzten beweisen, daß die Bakterien durch bestimmte chemische Reize zur Entzündung führen, indem sie mit der Anlockung der weißen Blutzellen den Anfang machen. Daß die Bakterien solche Reizstoffe besitzen oder erzeugen, ist einer weiteren Erörterung enthoben, denn diese Wahrheit ist tausendfältig nach allen Richtungen bewiesen. Daß aber selbst viel harmlosere Reize dasselbe zu tun vermögen, zeigen die Versuche von Zahn und Leber, und auf Grund der letzteren läßt sich rückwärts schließen, daß beim Cohnheimschen Versuch, der zu einer Zeit gemacht wurde, als die Bakterienära noch im Dämmerzustand war, auch Mikroben unerkannter Weise im Spiele waren und dieser Versuch, wenn er in einem abgeschlossenen Raum gemacht würde, zu dem nur durch Watte filtrierte

¹⁾ Pfeffer, Über chemotaktische Bewegungen von Bakterien. Aus dem Botanischen Institut Tübingen, 1887.

²⁾ Leber, Die Entstehung der Entzündung. 1891. S. 466ff.

Luft gelangen kann und in dem das unverletzte Mesenterium durch Wärme und Feuchtigkeit vor Austrocknung geschützt ist, wahrscheinlich negativ ausfallen würde.

Wir haben oben die ersten Zeichen einer Wundansteckung als Schmerz, Rötung, Schwellung, Härte und Wärme zusammengefaßt. Die Schwellung erklärt sich durch den mit den Leukozyten gleichzeitig erfolgenden Austritt von Serum, aber die Härte, welche man an jeder solchen Stelle fühlt, wird durch den Serumaustritt nicht erklärt, sondern nur durch die Fibringerinnung, wie wir sie bei den Entzündungen in der Bauchhöhle am ausgeprägtesten beobachten, und wie sie im Cohnheimschen Versuch durch die Gerinnungsschicht auf dem Mesenterium nachgewiesen wurde, wie sie Zahn als Bildung körnigen Fibrins bei seinen Versuchen regelmäßig beschrieb, und wie sie Hauser und C. Zenker als Netz erkennen konnten, das oft von einem farblosen Blutkörperchen oder einer Epithelzelle mit feinen Fibrinfädchen ausgeht und ein ähnliches Bild gibt wie feine kristallinische Nadeln, die radiär von dem Kristallisationspunkt ausstrahlen. Dieser Fibringerinnung als Folge der bakteriellen Entzündung werden wir später noch begegnen.

Lebers Versuche regten zur Nachahmung an und wurden von Massart und Bordet an Fröschen, von Gabritschevski unter Metschnikoffs Leitung an Froschlaven und Kaninchen wiederholt. Später wurden die Glaskapillaren mit Reizstoffen gefüllt, zugeschmolzen und sterilisiert, dann unter die Haut gebracht, subkutan die eine Spitze abgebrochen und nun nach einigen Tagen untersucht. Die Kontrollröhrchen mit physiologischer Kochsalzlösung verhielten sich stets passiv, übten also keine Chemotaxis aus. Die weiteren Untersuchungen richteten sich bald nicht mehr auf die Bestätigung der Chemotaxis, sondern auf die Natur der „Reizstoffe“, welche diese magnetische Anziehungskraft auf die weißen Blutzellen ausüben, und hier zeichnete sich nun H. Buchner¹⁾ durch bedeutsame Arbeiten aus, in denen er nachwies, daß es in erster Linie die Bakterienproteine sind, welche die Leukozyten anlocken, ferner Alkali-albuminate im Gehalt von 5–10% und besonders stark der Eiweißstoff des Weizenmehles „Glutenkasein“, das bei täglicher subkutaner Einspritzung von je 2 ccm einer 8%igen Lösung die Zahl der Leukozyten im kreisenden Blut binnen 4 Tagen von 1 : 318 bis zu 1 : 38 Erythrozyten steigerte.

Das Glutenkasein wird im Brot täglich grammweise genossen, und doch ist es ein Reizstoff, der nicht nur die weißen Blutzellen anlockt, sondern auch, unter die Haut gespritzt, eine richtige, erysipelartige Entzündung macht mit Schwellung, Rötung und Wärmesteigerung in dem gespritzten Arm.

Wir werden später sehen, daß verschiedene der Bakterienerzeugnisse, selbst wenn sie vollkommen keimfrei sind, unter die Haut gespritzt, ebensolche Entzündungserscheinungen auslösen, die jedoch, da die Bakterien fehlen, immer in 2–3 Tagen völlig abklingen und keine Folgen hinterlassen.

Am stärksten von allen Bakterienproteinen wirkte dasjenige des *B. pyocyaneus*.

Neben der Anlockung von bestimmten Zellen sah nun Pfeffer auch ein Abstoßen derselben durch andere chemische Körper und nannte dies negative Chemotaxis. Etwas Ähnliches fand Gabritschevski bei jungen, nur 24 Stunden alten Kulturen des Hühnercholerabazillus, während ältere Kulturen dieses Pilzes und aller anderen, von ihm geprüften Bakterien beim Kaninchen immer eine starke Anlockung der Leukozyten bewirkten.

¹⁾ H. Buchner, Die chemische Reizbarkeit der Leukozyten. Berlin: klin. Wochenschrift 1890. Nr. 47. S. 84.

Buchner erklärte diese seltsame Ausnahmestellung der jungen Kulturen dadurch, daß bei diesen noch keine Mikroben abgestorben seien und kein Protein ausgeschieden haben, während in den älteren und in sterilisierten Kulturen die Proteine selbstverständlich reichlich zur Verfügung stehen.

Wir wollen das Vorkommen dieser Abstoßung der Leukozyten im Experiment uns wohl merken für klinische Fälle, die ebenso rätselhaft in ihrer Erscheinung als fürchterlich in ihren Folgen sind und durch diese Abstoßung der Leukozyten, wie es scheint, ihre Erklärung erfahren. Ich meine jene tollen Infektionen durch einen Nadelstich bei Operationen oder Sektionen, die örtlich fast keine Reaktion erwecken, wo sich also keine Eiterpustel an der Stichstelle, kein Schutzwall in der Tiefe bildet, sondern die ganze Entzündung mit größter Wucht und unheimlicher Schnelligkeit den Arm hinauf sich verbreitet und binnen 24—36 Stunden zur allgemeinen Ansteckung führt. Da wollen wir uns erinnern, daß im Experiment einzelne junge, üppig wachsende, hochvirulente Entzündungserreger keine Leukozyten anlocken, welche sonst die Grundsteine zum Schutzwall legen, sondern im Gegenteil dieselben verschrecken.

Die Folgerung ist schon von Ribbert gezogen worden: Der Leukozytenmantel bleibt aus, und die erste Schranke gegen den Einbruch der Bakterien und ihre Gifte ist gefallen.

Als Anfangerscheinung der Entzündung haben wir angegeben, daß die Stelle der Einimpfung härter wird und dies nur durch Fibringerinnung erklärt werden könne: Diese Fibrinausscheidung ist von Walthard tatsächlich als Erzeugnis der Entzündung nachgewiesen worden, und zwar ausschließlich durch die Toxine der Bakterien. Es kommt deswegen diesen Untersuchungen ein Wert von allgemeiner Gültigkeit für die Pathologie zu.

Die bei erhaltenem Uterusepithel im Innern der Eihöhle erzeugten Bakterientoxine bringen zunächst in den obersten Schichten der Dezidua eine herdweise Ansammlung mehrkerniger Leukozyten zustande. In diesen von den Toxinen gereizten Teilen sind die Deziduazellen kleiner und ihre Kerne schwächer gefärbt, also die Zellen geschädigt. Bei sehr starker Durchtränkung mit mehrkernigen Leukozyten findet sich zwischen den auseinander gedrängten Deziduazellen ein feinfädiges Fibrinnetz, in dessen Maschen zahlreiche gelapptkernige Leukozyten liegen. Diese Erscheinungen beschränken sich auf die oberflächlichen, dem Eizentrum am nächsten liegenden Schichten der Dezidua, in denen Bakterien fehlen, so daß die ganze Veränderung ausschließlich als Wirkung der Toxine bewiesen ist (bakteriotoxische Endometritis nach Walthard).

Neben den Leukozyten kommt nach neueren Untersuchungen von Marchand¹⁾ bei der Wundheilung bzw. der Bakterienvertilgung den jungen Bindegewebszellen wie den großen Phagozyten Metschnikoffs eine wichtige Vertilgungsarbeit zu. Daß auch die Bindegewebszelle an der Entzündung der Gewebe beteiligt ist, weil sie neben dem Untergang einzelner mit einer massenhaften Neubildung anderer Zellen einhergeht, ist von besonderem Wert, weil es die Lehre bestätigt: *omnis cellula e cellula* —, und man muß hinzufügen, nur aus einer Zelle gleicher Art —, denn es stellt dieser Nachweis die Anschauungen richtig, welche die Gewebsneubildung ganz von den Leukozyten oder gar von dem Fibrin erklären wollten.

Die Bakterientoxine, welche die Entzündungsreize durch die Eihäute diffundierend in die Dezidua fortleiten können, sind die von Brieger und

¹⁾ Marchand, Der Prozeß der Wundheilung. Deutsche Chirurg. Lieferung 1901. S. 36 ff.

C. Fraenkel dargestellten Gifte, die sie aus Kulturen von Typhus-, Diphtherie-, Staphylokokken-, Friedländerschen Pneumobazillen-, Tetanus- und Pyocyaneus-Mikroben rein darstellen konnten, und die sie als Toxalbumine und Toxoglobuline, Buchner als Bakterioproteine charakterisiert haben. Wir kommen darauf später im Zusammenhang mit dem putriden Gift Sepsin usw. zurück. Merkwürdigerweise ist es bisher nicht gelungen, das Toxin der Streptokokken rein darzustellen, obschon dasselbe selbstverständlich besteht, weil man es an seinen Wirkungen nur zu gut erkennt.

Die alten Kardinalsymptome der Entzündung Dolor, Tumor, Rubor, Calor wiederholen sich regelmäßig, wo wir den Vorgang einer Entzündung durch *Streptococcus pyogenes* mit Augen verfolgen können.

Der Schmerz ist wohl am meisten abhängig von der Art der Bakterien, was man am deutlichsten erkennt, wenn die Entzündung in den Geweben weiter schreitet und das Bauchfell erreicht. Er ist besonders stark bei *Streptococcus pyogenes haemolyticus*, während er bei den Fäulniskeimen in den Hintergrund tritt, ja vollständig fehlen kann, was den Schluß rechtfertigt, daß der Schmerz von den Bakterienerzeugnissen, nämlich bei dem fakultativ aeroben *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach, von dem durch diese Keime gebildeten proteolytischen Ferment und wohl auch in gewissem Grad von der entstandenen Säure abhängig sei. Dabei kommt wahrscheinlich dem ersteren die Hauptschuld zu, weil auch obligat anaerobe Streptokokken Säure zu bilden vermögen und trotzdem keine Schmerzen machen. Wahrscheinlich haben alle Keime, die einen hellen Hof im Blut oder den Nährböden um sich herum bilden, also auch die Pneumokokken und andere Kapselkokken, ein eiweißblösendes Ferment.

Die erhöhte Wärme kann nicht durch die Blutfülle erklärt werden, weil bei den sog. passiven Hyperämien Fieber nicht auftritt, während andererseits besondere fiebererregende Stoffe, nämlich die spezifischen Toxine der Bakterien, selbst wenn sie von den Kulturen durch verschiedene Verfahren ausgezogen und von Bakterien vollkommen befreit sind, unter die Haut gespritzt, in äußerst kleinen Mengen hohe Steigerungen der Körperwärme auslösen.

Das Serum und die Leukozyten sind die Abwehrkräfte im Kampf des verwundeten Körpers gegen die fremden Eindringlinge, Anschauungen, die nicht bloß hypothetisch den Kampf ums Dasein in diese „Welt der endlich kleinsten Lebewesen“ verpflanzen, sondern auf wohldurchdachte Untersuchungen sich stützen, die in der von Metschnikoff zuerst beobachteten Phagozytose und in der Buchnerschen Alexinlehre gipfeln. Das Wort Alexin ist abgeleitet von *ἀλέξω* = abwehren, schützen und fußt auf der Theorie der „Schutzstoffe“, auf der Beobachtung, daß Bakterien, die man Tieren in das Blut einspritzt, in kurzer Zeit daraus verschwinden. Diese Tatsache war in ihrer allgemeinen Fassung schon in der vorbakteriologischen Zeit bekannt und hat zu dem bekannten, auf Traube und Gscheidlen zurückgeführten Schlagwort geführt: „Auf der keimvernichtenden Eigenschaft des Blutes beruht der Bestand der organischen Welt.“ Mit den bakteriologischen Verfahren ist dafür der genaue Beweis zahlreich erbracht worden. Zuerst stellte Nuttall solche Versuche an und bewies, daß die Zerstörung der Eindringlinge auch *in vitro* geschieht durch defibriniertes Blut und Blutserum. Das zellfreie Serum der verschiedenen Tiere und auch des Menschen vermögen Bakterien in mehr oder weniger kurzer Zeit abzutöten durch ganz bestimmte Eiweißstoffe, die, obschon in sehr geringer Menge vorhanden, doch sehr wirksam sind. Noch mehr als dem zellfreien Serum Gesunder ist die bakterientötende Kraft den entzündlichen Exsudaten eigen.

Außer den geheimnisvollen, bis jetzt nicht näher bekannten schützenden Eiweißstoffen haben die Leukozyten in sich eine hervorragende Eigenschaft im Kampf gegen die Entzündungserreger. Als Metschnikoff vor 30 Jahren zuerst das Auffressen der Bakterien durch weiße Blutkörperchen veröffentlichte, wurde öfters dagegen bemerkt und ganz besonders von der Buchnerschen Schule vertreten, daß die Leukozyten nur tote Mikroben in das Innere der Zellen aufzunehmen vermögen und dieser Vorgang also nur der allgemein bekannten Tätigkeit derselben entspreche, kleine körperliche Elemente des Kreislaufes durch eine den Amöben ähnliche Umschließung in sich aufzunehmen. Diese Einwände, welche den Phagozyten — den Freßblutzellen — den Wert einer bakteriziden Eigenschaft benahmen, können als endgültig widerlegt gelten und ist anzuerkennen, daß dieselben sowohl tote als lebende Bakterien aufzunehmen und letztere in ihrem Innern abzutöten vermögen. Der Beweis für die Vernichtung lebender Mikroben wurde durch besondere Färbungen erbracht, weil sich absterbende und tote Bakterien ganz anders gegen die basischen Anilinfarben und Eosin verhalten als die lebensfrischen. Wenn die Bakterien im Untergang begriffen sind, stark verdickt und aufgequollen erscheinen, färben sie sich mit den basischen Anilinfarben nicht mehr, nehmen dagegen in diesem Zustand das Eosin leicht an. Andererseits lassen sich mit Neutralrot gerade die lebenden Bakterien färben und ist mit dessen Hilfe zu beweisen, daß sogar die von weißen Blutkörperchen umschlossenen Bakterien das Neutralrot annehmen, also noch lebend oder unmittelbar vorher lebend gewesen sind. Selbst durch physiologische Kochsalzlösung gewaschene und so von allem Serum befreite Leukozyten vermögen noch lebende Bakterien aufzunehmen, eine Tatsache, die in neuerer Zeit von Löhlein festgestellt wurde.

Eine größere Ansammlung von Leukozyten ist nichts anderes als Eiter, und diese Art der Entzündung ist wesentlich bedingt durch bestimmte Mikroben, die Eitererreger.

Um noch einmal auf die bakterizide Kraft des Serums zurückzukommen, so tritt dieselbe ganz besonders in Erscheinung bei den Eitererregern, und ist die Wirksamkeit nicht nur auf bestimmte Bakterienarten beschränkt, sondern auch von der Spezies, die das Serum spendet, abhängig. Als Beispiele mögen dienen, daß Hundeserum Typhusbazillen in großen Mengen abzutöten vermag, dagegen sich gegen *Bacterium coli*, *Staphylococcus pyogenes aureus*, *Pyocyaneus* u. a. m. weniger wirksam erweist. Pferdeserum wirkt entwicklungshemmend auf Typhus, während Meerschweinchen- und Kaninchenblut den Typhusbazillen eine kaum eingeschränkte Entwicklung gestatten.

Aber auch das Menschenserum, das Streptokokken zu vernichten vermag, ist nicht unbegrenzt wirksam, sondern erschöpft sich, wenn die Zahl der Bakterien zu groß ist. Dann wird das erschöpfte Serum unmittelbar zum Nährboden und gibt den Keimen die Stoffe ab zu einer üppigen Entwicklung.

Man sieht aus diesen Tatsachen, daß die Schutzstoffe feste chemische Verbindungen sind, die quantitativ wirken, die sich nicht wie Fermente oder Mikroben vermehren können. Diese Alexine sind auch recht empfindlich gegen äußere Einflüsse. Sie verlieren ihre Schutzkraft durch die Einwirkung von Luft und Licht, durch Erwärmung auf 55–60° C, sind dagegen sehr widerstandsfähig gegen Kälte. Die geringste Menge aufgelöster roter Blutkörperchen tilgt die bakterizide Eigenschaft des Serums aus. Es muß also das Serum für die Versuche völlig klar und frei von roten Blutkörperchen sein.

Auch der Salzgehalt spielt eine wesentliche Rolle; denn ein durch Dialyse seines Salzes beraubtes Serum ist nicht mehr bakterizid.

Woher kommen die Alexine? Die Antwort der Forscher lautet: aus den Leukozyten, und zwar von bestimmten Formen derselben, von den pseudoeosinophilen und amphophilen Leukozyten, und zwar sollen gerade die pseudoeosinophilen Granula den Ursprungsstoff für die Alexine enthalten. Letzten Endes kommen also auch diese bakteriziden Stoffe wieder von den weißen Blutkörperchen her und begreift man den Grundsatz dieser Lehre, daß die Körpersäfte um so entschiedener die Keime zu töten vermögen, je reicher sie an Leukozyten sind.

Die Erkenntnis dieser Tatsache leistete der Anschauung von Metschnikoff und seiner Schule Vorschub, daß im Grunde genommen die Phagozytose die Hauptwaffe im Kampf des Körpers mit den Bakterien sei, bis Buchner durch einen entscheidenden Versuch den Wert der einen neben der anderen Kraft treffend beweisen konnte. Er ließ eine leukozytenreiche Flüssigkeit gefrieren, wodurch die Leukozyten vernichtet werden, während, wie wir schon oben sagten, die Alexine die Kälte gut vertragen. Die bakterizide Kraft des betreffenden Serums war unverändert stark, ja, es kann künstlich die keimtötende Kraft eines Serums durch Zusatz abgetöteter Leukozyten gesteigert werden.

Wir sahen oben, daß die in eine Wunde eindringenden Eitererreger, ja schon ihre Toxine für sich allein einen mächtigen Reiz ausüben, der im Körper bis in die verborgensten Winkel die Leukozyten mobil macht und sie dahin zu locken versteht, wo ihre Anwesenheit zur Abwehr der Feinde nötig ist, an die Einbruchsstellen, und sahen weiter, wie diese Wanderzellen in zwei Richtungen den Körper schützen, indem sie die gefährlichen Kleinwesen vertilgen und fortzuschaffen bestrebt sind. Da ist es für die Beurteilung der Schutzstoffe von größtem Interesse, daß fötales Blut im Vergleich mit mütterlichem bzw. dem Blut Erwachsener einen äußerst geringen Gehalt an Alexinen besitzt und sogar in der Regel völlig frei davon ist (Untersuchungen von Resinelli, Halban und Landsteiner, Sachs, Langer, Schenk, Martin u. a.).

Die Bildung von Alexinen ist also eine erworbene Eigenschaft des Menschen, der sie im Laufe des Lebens und wohl nur durch gelegentliche kleine Ansteckungen mit Eitererregern erwirbt, eine Tatsache, welche ein Licht wirft auf die Immunkörper gegen pyogene Mikroben, die bei der Lehre der Heilsera besprochen werden müssen.

Die Phagozytose ist zuerst von Metschnikoff entdeckt und wissenschaftlich ausgebaut worden. Die einkernigen weißen Blutkörperchen nannte Metschnikoff Makrophagen, die vielkernigen Mikrophen und dazu kommen die eosinophilen polynukleären Leukozyten, denen eine besonders starke „fressende“ Kraft zukommt. Wir haben oben schon beim Besprechen des Verhaltens der Bakterien gesehen, daß die lebendfrischen Bakterien leicht basische Anilinfarben aufnehmen, die absterbenden oder abgestorbenen mit diesen nicht mehr und dafür mit Eosin zu färben sind. Wenn dieses Verhalten der Farben gegen Zellprotoplasma allgemein gültig ist, so würde das den Schluß gestatten, daß gerade die Untergangsformen der Leukozyten das Material für die Phagozytose stellen.

Auf die große Zahl von Veröffentlichungen und die Einzelheiten der Phagozytose einzugehen, ist hier weder Raum noch Anlaß gegeben, nur eine Bemerkung soll aufgenommen werden, daß wahrscheinlich die Virulenz der Bakterien, insbesondere für die Streptokokkenstämme, eine besondere Bedeutung hat, indem schwach virulente leicht von den Freßzellen aufgenommen und abgetötet werden, stark virulente dieser Abwehrkraft zu widerstehen vermögen. Es erklärt dies die in der Bakteriologie bekannte Tatsache, daß unter

den Bakterien eine große Verschiedenheit der Ansteckungskraft — der Bösartigkeit — besteht (vgl. oben die Versuche von Bürgers, S. 93).

Die Schutzstoffe und die Freßzellen sind die spezifischen Kampfmittel des Organismus gegen die Bakterien. Auf der anderen Seite kommt die Einbuße an Widerstandskraft des Einzelwesens in Betracht, was wir als Disposition oder Empfindlichkeit zusammenfassen. Es ist leicht verständlich, daß ein Mensch mit Katarrh der Luftwege eine erhöhte Empfänglichkeit für Diphtherie, Pneumonie, Influenza, Tuberkulose hat. Dasselbe gilt beim Katarrh des Verdauungskanal für Typhus, Ruhr, Cholera u. a. m. Für die Eitererreger sind die Katarrhe der inneren Geschlechtsorgane von der größten Wichtigkeit und bei der „Verhütung“ des Kindbettfiebers in ihrer Bedeutung gewürdigt worden. Für die Eitererreger kommt aber weiter das Trauma in Betracht, die mehr oder weniger ausgeprägte Schädigung der Gewebe durch Quetschung. Im allgemeinen wird die Widerstandskraft herabgesetzt durch Blutverluste, Erkältung, Hunger, Durst und durch Alkohol. Einmalige hohe oder fortgesetzte kleine Gaben von Alkohol machen die Versuchstiere empfänglicher für Ansteckungen, so daß es z. B. dadurch gelingt, selbst Hühner, die sonst von Natur völlig gegen Milzbrand geschützt sind, so weit zu schwächen, daß die Impfung mit diesen Bazillen anschlägt.

Daß Blutverluste eine Steigerung der Empfänglichkeit bedingen, ist wohl am leichtesten begreiflich, nachdem wir oben berichtet haben, daß das Blut die Keime vernichtet und selbstverständlich haben darauf gemachte Experimente diese Tatsache, wenn auch nicht widerspruchslös, bestätigt. Bejahende Ergebnisse hatten Chaveau und Rodet für Milzbrand, Tavel für Pest, Gärtner für Staphylokokken und Reichel unter bestimmten Bedingungen gefunden. Klinisch ist diese Disposition in der Geburtshilfe so oft erhärtet worden, daß wohl kaum ein erfahrener Arzt dieses Faches widersprechen wird.

Auch die Erkältung hat eine große Bedeutung für die Empfänglichkeit, wenn auch keineswegs in dem Umfang, wie sie früher als Ursache des Kindbettfiebers unter der völlig irrigen Auffassung der Schüttelfröste galt. Um die Erkältung als Disposition richtig einzuschätzen, muß man die Versuche recht genau würdigen, welche zum Nachweis dieser Krankheitsbegünstigung ausgeführt wurden. Als Beispiele nennen wir die Versuche von Pasteur, der Hühner so lange in kaltem Wasser gehalten oder in einen Eisschrank eingesperrt hat, bis deren Körperwärme herabgesetzt war und dann die Tiere mit Milzbrand impfte. Darauf wuchsen diese Keime in den sonst immunen Tieren aus. Dieselbe Wirkung hatten Temperatur herabsetzende Gaben von antipyretischen Arzneimitteln. Versuche gleicher Art wie von Pasteur und Metschnikoff sind in großer Zahl wiederholt worden und haben bei vielfachen Abänderungen immer dasselbe Ergebnis gehabt, das die Empfänglichkeit für gewisse Ansteckungen bewies, aber — man muß hinzusetzen — nur mit sehr gewalttätigen Eingriffen. Da soll man als Arzt doch nicht Erkältung als Krankheitsursache gelten lassen, wenn ein Fenster zum Lüften geöffnet wird und dergleichen mehr.

Die Versuche haben weiter nachzuweisen vermocht, daß diese künstlichen Herabsetzungen der Widerstandskraft einen unmittelbaren Einfluß auf die Abwehrkräfte ausübten, so daß die Alexine und die Phagozyten in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt, die Leukozyten in ihrer Bewegungsfähigkeit und ihrer Freßfähigkeit gehemmt wurden (Trommsdorf). Die Ansteckungsbegünstigung erklärte Löwit durch eine Herabsetzung der Leukozytose — eine Leukopenie —,

Trommsdorf durch eine verminderte Phagozytose. Aus verständlichen, vielfach anderen als medizinischen Gründen wurde der Einfluß der Alkoholgaben geprüft und, wie sich denken läßt, fielen die Experimente recht verschieden aus. Abgesehen davon, daß hier Versuche an Tieren, denen der Alkohol ein fremdes und widerwärtiges Getränk ist, sich niemals mit dem Gebrauch bei Menschen, die an Alkohol mehr oder weniger gewöhnt sind, zu vergleichen sind, wurden oft auch monströse Dosen bei Tieren verwendet, die erst recht jeden Vergleich ausschlossen. Im allgemeinen kann man die Ergebnisse dahin zusammenfassen, daß die Anwendung einzelner kleiner Dosen im ganzen eine Erhöhung der Widerstandskraft, wiederholt gegebene mittlere und alle hohen Dosen dagegen eine Schwächung ergaben, also schädlich waren.

Um den Lesern ein Bild über die Anordnung und besonders über die Höhe der einzelnen Gaben zu ermöglichen, müssen wir einige Arbeiten etwas ausführlicher erwähnen.

Thomas machte Versuche mit Cholerabazillen und gab Tieren 2 Tage hindurch Dosen von absolutem Alkohol (am 1. Tag 6—8 ccm, am 2. 10—12 ccm). Die Disposition für Infektion wurde stark erhöht. Das sind selbstverständlich für kleine Tiere sehr große Dosen. Goldberg schädigte die natürliche Immunität der Tauben durch mittlere und große Dosen, wonach die Tiere der Milzbrandinfektion erlagen, kleine Dosen wurden getragen. Deléarde machte Versuche bei erworbener Tetanusimmunität und sah, daß Tiere sie durch Alkohol verloren. Mit großen Dosen, die bis zur akuten Intoxikation getrieben waren, wurden Kaninchen sehr empfindlich gegen Streptokokken, weniger gegen Staphylokokken und *Bacterium coli* (Versuche von Abbot).

Das waren zumeist so große Dosen, daß man die Eingriffe in das Leben der Tiere als sehr gewalttätig bezeichnen muß. Diesen stehen günstigere gegenüber von Friedberger, der bei chronisch alkoholisierten Tieren eine Herabsetzung, bei einmaligen eine Vermehrung der Immunkörper beobachtete. Wie die Dosen waren, ist bei Konrad Brunner, den ich zitiere, nicht angegeben. C. Fränkel sah bei einmaligen und wiederholten Alkoholgaben einen günstigen Einfluß.

Maßgebend sind die Ergebnisse von Trommsdorff (1907), daß kleine Alkoholdosen unbestreitbar begünstigend auf die Immunkörperbildung wirken, während anhaltende Alkoholeinwirkung oder große einmalige Gaben eine Erhöhung der Empfänglichkeit herbeiführen.

Zur Steigerung der Empfänglichkeit und zur ganz besonderen Begünstigung der Eitererreger tragen verschiedene konstitutionelle Krankheiten bei, so frische und floride ältere Syphilis, Nephritis und ganz besonders Diabetes mellitus, der bei allen eiterigen Entzündungen die Gefahr so steigert, daß man vor allen Operationen und bei allen Ansteckungen mit Eitererregern den Harn auf Eiweiß und Zucker untersuchen muß. Jeder Furunkel kann bei einem Diabetiker verhängnisvoll werden und nach Operationen muß man immer mit der Gefahr des Coma diabeticum rechnen. Durch welche Verhältnisse hier die Empfänglichkeit gesteigert und die Widerstandskraft herabgesetzt wird, ist noch nicht erforscht.

Eine besondere Bedeutung für die „Disposition zum Puerperalfieber“ hat die Gonorrhoe, die schon durch klinische Beobachtungen erkannt war. Alle chronischen Katarrhe des Genitalkanals werden durch das Hinzutreten einer Schwangerschaft verschärft und ganz besonders führt die Gonorrhoe, wenn noch lebensfähige Gonokokken vorhanden sind, zur Bildung der Kolpitis granulosa und der spitzen Kondylome. Die Absonderung wird vermehrt, grünlich-gelb, mit feinen Schaumbläschen durchsetzt. Krönig (l. c. S. 329) hat die Fälle von Endometritis gonorrhoeica in unserer Klinik zuerst einer ausgedehnten bakteriologischen Untersuchung unterworfen und sie bei einer Reihe von 296 fiebernden Wöchnerinnen 31 mal gefunden. Er bemerkt dazu, daß nach seiner Überzeugung diese Zahl nur einen kleinen Bruchteil der gonorrhoeischen Endometritiden ausmache, da viele

ohne Fieber verlaufen und unter 60 fieberfreien Wöchnerinnen (l. c. 332) immerhin noch bei 3 Gonokokken im Cavum uteri nachzuweisen waren.

Von größter Bedeutung sind die 10 Fälle in der Monographie von Heurlin¹⁾, wo bei der Gruppe VI im Ausstrichpräparat und in den Kulturen Gonokokken vorhanden waren, von denen nur 2 Fälle (V und VI) eine längere Erkrankung mit Fiebersteigerungen bis 38,8° C zeigten, die 8 anderen leichte Erhöhungen bis 38,3—38,4° C. Es entspricht dies ganz den Erfahrungen, die schon früher gemacht wurden, daß die chronische Gonorrhoe an sich für eine Wöchnerin nicht sehr gefährlich ist, jedoch den Boden für andere gefährlichere Parasiten vorbereitet.

Im besonderen werden die Fieber und die Keimüberschwemmungen des Körpers begünstigt durch Zurückbleiben von Eihaut- und Nachgeburtsresten und von Blut. Von den gelegentlichen Begünstigungen durch Hunger, Ermüdung sprechen wir nicht, diese haben für die Chirurgie eine Bedeutung, in der Geburtshilfe gewiß nur höchst selten.

Gegenüber der Herabsetzung gibt es auch eine Steigerung des Widerstandes durch eine künstlich erzeugte Hyperleukozytose. Dazu führen gewisse, in die Bauchhöhle eingespritzte Stoffe, z. B. eiweißhaltige Flüssigkeiten, sterile Fleischbrühe, ja sogar physiologische Kochsalzlösung. So werden Tiere im Experiment durch eine künstlich erzeugte Hyperleukozytose, komme dieselbe allgemein im Körper oder an der Stelle der Ansteckung zur Anwendung, in ihrer Widerstandskraft gestärkt.

Schließlich ist auch auf die Widerstandssteigerung hinzuweisen, welche die Hyperämie namentlich als venöse Stauung ausübt und wie wir sie hochgradig in den Geschlechtsorganen der schwangeren und gebärenden Frau finden. Deren Bedeutung ist auf experimentellem Wege von Noetzel bewiesen und für die Praxis von Bier in ausgedehntestem Maße verwertet worden.

Die schönen Arbeiten über die Schutzkräfte des Körpers gegen die Eitererreger bringen uns eine Erweiterung der früher gefundenen Tatsachen und klären die Vorgänge, welche sich bei einer Ansteckung an sichtbaren Körperteilen, z. B. an einem Finger, abspielen, vollkommen auf. Nehmen wir die Eitererreger, den *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach und den *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus* als Beispiele an, so werden diese gewiß viel häufiger, als wir ahnen, an kleinen Wunden der Haut durch die Schutzkräfte überwunden und wir spüren an der Haut nur ein Jucken oder bei Berührung einen leichten Schmerz. Für die Fälle, wo sich die Schutzkräfte erschöpfen und die Mikroben die Oberhand gewinnen, kommen die zwei Bakterien-erzeugnisse der angriffskräftigen Spaltpilze zur Geltung, das säurebildende und das eiweißlösende (proteolytische) Ferment. Der heftige Schmerz entsteht, wie schon oben gesagt, wahrscheinlicher durch das eiweißlösende Ferment, weil dadurch mehr oder weniger Gewebe um den Mikrobenherd herum nekrotisch wird. Man kann sich denken, daß dies niemals angenehm ist. Das tote Gewebe wird jedoch sofort zum Nährboden für die Kokken, andererseits hat der Körper das lebhafte Bestreben, alle Zelltrümmer abzugrenzen und auszuschalten; es bildet sich an der Grenzlinie zwischen tot und lebendig durch Fibringerinnung ein Grenzwall, der für die Keime undurchdringlich wird. Die sämtlichen Vorgänge der Wundansteckung verlaufen unter dem Bilde eines Kampfes zwischen zwei einander feindlichen Zellen, den Bakterien- und den Körperzellen, so daß der Vergleich der zwei Vorgänge an der Einbruchsstelle

¹⁾ Maunu af Heurlin, Bakteriologische Untersuchungen fiebernder Wöchnerinnen. Berlin 1914, S. 395ff., in seiner Zusammenfassung S. 602.

mit einem Kampf nicht etwa als frivol, als eine aus dem Gefallen am Krieg herangezogene Auffassung gelten darf, sondern eine tatsächliche Unterlage hat. Der Vergleich läßt die Unterschiede in der Wirkung auf den kranken Menschen anschaulicher darstellen. Während die Vorgänge an der Einbruchsstelle, wenn keine Nekrose von Gewebstücken erfolgt, mit einem leichten Geplänkel zwischen Patrouillen zu vergleichen sind, stellt der zweite Verlauf mit Nekrose schon mehr ein Gefecht dar. In der Wirklichkeit ist das vergleichsweise herangezogene Geplänkel die Bildung eines kleinen Pickels am Finger, der zweite Vorgang mit der Nekrose und dem dadurch bedingten Grenzwall das Panaritium. So weh diese tun und so sehr sie den ganzen Menschen quälen, so ist doch die Entzündung immer noch auf die Eingangsstelle der Bakterien beschränkt, die Entzündung ist örtlich und keine Gefahr für den Gesamtorganismus oder das Leben vorhanden.

Wenn aber der Schutzwall durchbrochen wird und die in dem nekrotischen Gewebe auch noch durch den günstigen Nährboden üppiger, bösartiger gewordenen Kokken in Lymphspalten oder Blutgefäße eindringen, dann kommt der ganze Organismus in Gefahr. Aus dem Panaritium entsteht die Lymphangitis den Arm hinauf, es entstehen Abszesse am Arm, Schwellungen der Achsellymphdrüsen. Nun ist höchste Lebensgefahr und Fieber selbstverständlich vorhanden und wenn erst noch ein Schüttelfrost hinzukommt, ist der Verlauf gar nicht mehr zu übersehen.

Dieser Verlauf ist bei einem Panaritium selten, weil der Weg von den Fingerspitzen bis zu den inneren Organen lang ist und mehrere Hindernisse zu nehmen sind.

Bei den Wöchnerinnen ist umgekehrt der Weg von der Wunde, also der Einbruchsstelle, die in der Regel die Plazentarhaftstelle ist, bis zur Bauchhöhle und in die Lymph- und Blutgefäße sehr kurz und deswegen die Gefahr bei Ansteckungen an dieser Wunde äußerst groß.

Daß dieser Satz, der für das Puerperalfieber feststeht, richtig ist, beweisen die Erfahrungen mit dem Tetanus. Es führen Tetanusinfektionen an Halswunden, die dem Zentralnervensystem näher liegen als Extremitätenwunden, in kürzerer Frist zum Ausbruch des Tetanus, ihre Inkubationszeit ist viel kürzer als bei Extremitätenwunden.

Ob die Entzündung örtlich bleibt oder sich weit verbreitet, hängt sicher am meisten von der Spezies der Ansteckungskeime ab, daneben sicher noch von vielen anderen Umständen, der Ansteckungskraft oder Virulenz der Keime, die unter den Einzelwesen derselben Spezies sehr verschieden ist, dann ob Symbiosen von zwei sich gegenseitig fördernden Mikroben zusammentreffen und alle oben im allgemeinen Teil erwähnten Verhältnisse im Körper, die wir unter Empfänglichkeit und Widerstandsfähigkeit erwähnt haben.

Sicher hat aber für die Weiterverbreitung der Keime und die baldige Überschwemmung des Kreislaufes die größte Bedeutung, wo die Keime abgelagert werden, ob sie an einer offenen oberflächlichen Wunde ihre krankmachende Wirksamkeit beginnen oder ob sie gleich bei der Verletzung in die Tiefe der Gewebe, gleich in Lymph- oder Blutgefäße eingebracht werden. Es ist eine den Klinikern und den Bakteriologen gleichmäßig bekannte Tatsache, daß bei Stichverletzungen, die tief gehen, selbst bei geringen Mengen von Bakterien, oft örtlich keine oder unbedeutende Veränderungen entstehen, und trotzdem ein besonders schwerer Verlauf folgt, der in kürzester Zeit, in wenig Tagen zum Tode führen kann. Dafür haben die Stichverletzungen mit

spitzen Nadeln bei Sektionen und Operationen schon oft überaus traurige Belege geliefert.

Es zeigt sich die Bösartigkeit des Verlaufes bei Fingerwunden dadurch an, daß schon am 1. oder 2. Tag stechende Schmerzen den ganzen Arm entlang auftreten, rote Streifen zu sehen sind und die Achseldrüsen bald schwellen, während die Stichstelle keine Veränderung zeigt.

Solche stürmisch verlaufende, in wenig Tagen tödlich endende Fälle hat man früher, besonders in Zeiten ausgedehnter Epidemien, öfters beobachtet.

3. Die Geburtswunde im Genitalkanal.

Keine Geburt verläuft ohne einen erheblichen Blutabgang und da die Blutstillung aus den Gebärmuttergefäßen nicht mit einem Schlag erfolgen kann, bleibt immer an der Innenfläche des frisch entleerten Uterus ein mehr oder weniger dünner Filz von geronnenem Blut zurück. Sicher hat dieses flache Blutgerinnsel eine Schutzkraft gegen die Ansteckungskeime, so lange es noch etwas Sauerstoff enthält. Die Wunde selbst hat zwar viele kollabierte Blutgefäße, die durch Thromben verschlossen sind, und neben diesen tausende von Epithelinseln in den Buchten der Schleimhautdrüsen. Das Blutgerinnsel preßt Serum aus und wir dürfen ohne Zwang die bakterizide Wirkung in derselben Weise voraussetzen, die uns das Serum im Glase zeigt. Alle bakteriologischen Untersuchungen der frisch entleerten Gebärmutter erwiesen, daß sie unter normalen Verhältnissen unmittelbar nach der Geburt und am ersten Tage des Wochenbettes keimfrei ist. Selbst wo nach vorzeitigem Blasensprung Fäulnis des Fruchtwassers zustande kam, fanden mehrere Untersucher in den ersten Tagen des Wochenbettes diese Keime nicht mehr im Cavum uteri und bewiesen damit, daß auch die frische Wunde im Uterus eine bakterizide Kraft besitzt. Andererseits wachsen sicher die Epithelinseln rasch in die Breite und nachweislich sind nach wenig Tagen die wundgewesenen Septen mit einer einschichtigen Lage von kubischem Epithel überzogen, das gegen die Keime schützt, selbst gegen die besonders invasiven Arten, die Streptokokken. Die Staphylokokken spielen beim Kindbettfieber merkwürdigerweise eine sehr untergeordnete Rolle aus Verhältnissen, die bis jetzt noch nicht genau aufgeklärt sind, die aber wahrscheinlich darin bestehen, daß die Staphylokokken zu ihrem Wachstum reichlich Sauerstoff bedürfen.

Wir möchten an dieser Stelle die Erfahrungen einschalten, die man vor der Einführung der Listerschen Antisepsis mit der offenen Wundbehandlung gemacht hatte. Der Luft war der Zutritt mit den in ihr schwebenden Keimen ungehindert offen, die Wunden waren nur durch einen darüber gespannten Gazeschleier zur Abwehr der Fliegen geschützt, und doch trat Fieber nur dann auf, wenn die Wundabsonderung zurückgehalten war, also unter einem gewissen Drucke stand. Da man die Umgebung der Operationsstellen keineswegs besonders reinigte, jedenfalls nie keimtötende Mittel anwandte, lagen gewiß sehr oft Eitererreger am Hautrand der Wunde, wohin sie durch Flächenwachstum gelangen konnten. Trotzdem war Fieber äußerst selten.

Diese Erfahrung, daß die Eiterkeime keineswegs leichthin und regelmäßig in die Wunden eindringen, sondern nur dann, wenn ihnen bzw. ihren Erzeugnissen der ungehinderte Abfluß verwehrt ist, stimmt ganz genau mit Tierversuchen überein, die vielfach zeigten, daß frische Wunden, die in Reinkulturen virulenter Streptococcus pyogenes-Stämme eingetaucht wurden, von einer Ansteckung verschont blieben. Es mußte die Kultur der Streptokokken in die Wunde eingerieben werden, um eine Entzündung zu erregen.

Die Absonderung war unter der Voraussetzung einer genauen Blutstillung — die jedoch nie so genau durchgeführt wurde, wie es die moderne Gynäkologie verlangt — am ersten Tag wenig blutig, wurde am zweiten Tag ein Serum, das noch wenig Blutstreifen und Fetttropfen führte und hörte ungefähr am dritten Tage auf. Die Lymphe gerann und bildete eine gelbweißliche Kruste, welche die Wunde deckte. Unter dieser gab es nur eine sehr geringe Eiterung. Wenn man allerdings in solchen Fällen heute abimpfen würde,

fände man immer Eiterzellen und Eitererreger. Diese Keime konnten jedoch in die Gewebe nicht eindringen — denn Fieber gab es bei freiem Abfluß nicht —, weil auf der Wunde überall, wo sich die Kruste löste, Granulationen aufgesprossen waren, welche den Keimen den Eintritt verwehrten.

Selbst Milzbrand- und Starrkrampfbazillen können auf granulierenden Wunden wachsen, aber nicht eindringen. Die Forderung des vollkommen freien Abflusses der Wundabsonderung hat sicher auch für die Geburtshilfe ihre volle Gültigkeit. Wir werden jedoch später noch sehen, daß der freie Abfluß unter normalen Verhältnissen gut gewährleistet ist.

Vergleichen wir die Erfahrungen der früheren offenen Wundbehandlung mit den Forschungen am frisch puerperalen Uterus, so finden wir eine bemerkenswerte Übereinstimmung. Nach Walthard¹⁾ können im Laufe des 1. Tages post partum selbst in der Scheide weder mikroskopisch noch kulturell Mikroorganismen nachgewiesen werden. Das ändert sich im Laufe des 2. Tages, und zwar mit solch einer überraschenden Schnelligkeit, daß in kurzer Zeit der Bakteriengehalt der puerperalen Vagina wieder vorhanden ist, doch im allgemeinen mit einer Änderung der Qualität.

Während in dem Scheideninhalt der schwangeren Frau mikroskopisch und in der Kultur die Stäbchenformen vorherrschen, überwiegen im Wochenbett die Kokken, ganz sicher wegen der Veränderung der chemischen Reaktion, die in der Schwangerschaft durchweg sauer, im Wochenbett der ersten Tage alkalisch ist. Daß die Kokken, welche da gefunden werden, von außen, d. h. vom Vestibulum stammen und in die Vagina eingewandert sein müßten, hat Natvig, wie schon gesagt, dadurch bewiesen, daß es Keime waren, welche vor der Geburt in der Scheide fehlten. Selbstverständlich ist es nun, daß Kokken, die schon bei der Gravida im Scheideninhalt notdürftig ihr Dasein gefristet haben, unter den günstigeren Bedingungen, welche das Wochenbett bietet, erst recht lebhaft sich vermehren. Von größerer Bedeutung ist die Aufwanderung der Keime in die Gebärmutterhöhle, die etwa vom 4. Tag des Wochenbettes an beginnt (Stähler-Winkler, Vogel, Stolz, Schenk und Scheib). Für das Abortuswochenbett wies Hellendall bei völlig ausgeräumter Gebärmutterhöhle sowohl in dem Sekret als in Schnittuntersuchungen Keimfreiheit nach. Sind dagegen Nachgeburtsreste oder Eihäute zurückgeblieben, so kommt es regelmäßig zur Aufwanderung von Keimen. An einem aus dem Uterus in die Vagina hinabreichenden Blutgerinnsel einer Patientin, die weder vor noch nach der Geburt innerlich untersucht worden war, fand Hellendall²⁾ in Querschnitten aus verschiedener Höhe massenhaft Stäbchen, die hauptsächlich an der Oberfläche hafteten, während das Innere keimfrei war. Die Stäbchen stimmten überein mit Stäbchen, welche in zwei durch mehrere Tage voneinander getrennten Lochienentnahmen gefunden wurden. Es ist dies ein schöner Beweis für das Aufsteigen der Keime, denen ein liegendegebliebenes Blutklümpchen die Treppe lieferte.

4. Die Symptome des Kindbettfiebers in ihrer Beziehung zu den Bakterien.

Da die bakteriologischen Untersuchungen Tatsachen aufgedeckt haben, welche die Erscheinungen erklären, halte ich eine eingehende Besprechung der wichtigsten Symptome für zweckmäßig und dabei zunächst die über

das Fieber.

Das Fieber ist das wichtigste und nie fehlende Symptom, so wichtig, daß ich dasselbe mit absichtlicher Einseitigkeit als Maß der Statistik benützte.

¹⁾ Walthard, Handb. d. Geburtsh. etc., S. 518 u. 519.

²⁾ Hellendall, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Bd. 11. Kiel 1905.

In jenem Abschnitt ist schon darauf hingewiesen, daß, abgesehen von den Todesfällen, nur bei denjenigen Wöchnerinnen von Kindbettfieber gesprochen werden konnte, die eine längere Zeit fieberten und mehr als 3 Wochen in der Klinik verbringen mußten. Und selbst von diesen fallen noch manche weg, die kein Kindbettfieber hatten und deren Aufenthalt aus anderen Gründen, z. B. wegen großer Anämie, verlängert wurde.

Die erste Frage geht dahin, wie es bei den leichten Fällen mit dem Bakterienbefund aussah. Daß mit Ausnahme der Eintagsfieber der ersten 5 Tage alle anderen Steigerungen mit Wahrscheinlichkeit von Bakterien ausgehen, ist ebenfalls schon oben begründet. Aber man vermutete früher bei diesen einen mittelbaren Einfluß der Bakterien, und zwar der Art, daß in den leichten nur die Toxine der Bakterien ins Blut treten, die Keime dagegen nicht. Eine ganze Reihe von Toxinen, die von ihren Bakterien durch Filtration vollkommen getrennt sind, vermögen Fieber zu erregen, und gehen die ersten sicheren Experimente bis auf Zahn und Tiegel zurück, die unter der Leitung von Klebs die Kulturen durch Tonzellen filtrierte und die keimfreie Lösung den Tieren einspritzten.

Die Möglichkeit von Fieber durch Resorption von Toxinen ist somit unbestreitbar, aber auch die Resorption der Toxine ist an eine gewisse Stauung geknüpft, weil die Erfahrungen der früheren offenen Wundbehandlung bewiesen, daß, so lange die Wundabsonderung frei abfließen konnte, kein Fieber auftrat. Wer etwa glaubt, daß diese Erfahrung mit den Verhältnissen des puerperalen Uterus nicht zu vergleichen sei, weil hier der Wochenfluß in einem Hohlorgan stilliege, der ist auf die oft zitierte Arbeit von Heurlin zu verweisen, wo dieser unter 195 untersuchten fiebernden Wöchnerinnen eine deutliche Stauung nur 5mal fand und 2mal einen unsicheren Befund.

Das möchten wir hier hervorheben, daß die abakteriellen Fieber der ersten 5 Tage, die früher von mir erwähnt wurden, mit diesen Toxinämien nicht zu verwechseln sind, weil dort in einem Teil der Fälle keine Bakterien im Wundgebiet vorhanden waren. Da konnten auch keine Bakterientoxine in Frage kommen, sondern nur andere chemische Stoffe einer regressiven, Metamorphose des Blutes (abakterielle, hämatogene Resorptionsfieber).

Die Untersuchungen Heurlins sprechen viel eher dafür, daß es sich in den leichten Erkrankungsfällen um wenig virulente Bakterien handelt, bei den schweren um die gefährlichen aggressiven und auch hier meistens um den *Streptococcus pyogenes haemolyticus* Koch-Fehleisen-Rosenbach in Symbiose mit Fäulnisern.

Es wurde von Heurlin neben Ausstrichpräparaten in jedem Falle der Inhalt der Gebärmutterhöhle und derjenige der Scheide auf mannigfach hergerichteten Nährböden in aërober und anaërober Züchtung untersucht, bei der Entnahme immer ein Uterusspiegel eingeführt und dabei geprüft, wie der Inhalt beschaffen und ob er gestaut sei, dann wurden kurze klinische Notizen und die Fieberkurve dem Falle beigelegt. Von dem Inhalt wollen wir nur in kurzen Auszügen Gebrauch machen, soweit die Angaben zur Beurteilung unserer praktisch wichtigen Fragen Bedeutung haben.

Als wichtigsten Befund möchten wir voran stellen, daß Heurlin mit wenigen Ausnahmen, welche noch besonders berücksichtigt werden sollen, immer Keime in der Gebärmutterhöhle der fiebernden Wöchnerinnen fand, und zwar immer nur solche, die auch in der Scheide vorhanden waren, allerdings in der Gebärmutter mit einer gewissen Auswahl in dem Sinne, daß in der Scheide mehr Arten vertreten und im Uterus dagegen

eine gewisse Auswahl zu beobachten war, also bald eine Art in utero sich reichlich, in der Vagina sich spärlich fand und umgekehrt. Die Tatsache, daß in der Scheide neben anderen Keimen allemal die in utero gefundenen auch vorkamen, wurde schon von Fromme und Heynemann beobachtet und von Natvig und Wegelius erweitert. Heurlin hat sie durch seine fleißige Arbeit bewiesen. Es ist dies eine Lehre von grundlegender Bedeutung, denn sie beweist die Häufigkeit bzw. die Regelmäßigkeit der spontanen Aszension, hat ihre große Bedeutung für Vorbeugung und Behandlung des Kindbettfiebers und gestattet durch Abimpfen von Scheideninhalt auf mannigfach hergerichteten Nährböden eine Artbestimmung der in der Gebärmutter zu vermutenden Pilze.

In therapeutischer Beziehung eröffnet dieses Ergebnis die Einleitung einer vorbeugenden Behandlung der in der Scheide befindlichen Keime.

Die frühere Theorie, daß bei den leichten Fieberfällen nur die Toxine und in den schweren die Mikroben in den Kreislauf aufgenommen werden, wird durch Heurlin widerlegt, da er bei vielen leichten Erkrankungen der Wöchnerinnen pathologische Bakterien im Uterus nachwies mit Allgemeinerscheinungen, insbesondere mit Schüttelfrösten und Kopfschmerzen, die jederzeit, gerade nach den Erfahrungen bei Panaritien und Furunkeln, als Zeichen einer Überschwemmung des Kreislaufes mit Bakterien aufgefaßt wurden. Trotzdem waren viele von den Fällen mit Schüttelfrösten sehr leichte Erkrankungen, die nach einem Tag vorübergingen.

Um diese praktisch sehr wichtigen Verhältnisse zu belegen, wollen wir Auszüge aus der Monographie af Heurlins hier mitteilen, die als tatsächliche Belege dienen sollen.

Wir ziehen zuerst 17 Fälle mit Eintagsfieber im Anschluß an die Geburt oder am ersten Tage post partum aus, bei denen die Körperwärme danach abfiel und in den späteren Tagen die Axillartemperatur 37,6° C nie überstieg.

af Heurlin gruppierte die von ihm untersuchten Fälle nach den gefundenen Bakterien folgendermaßen:

- Gruppe I. Durch *Streptococcus pyogenes* hervorgerufene Fieberfälle.
- A. *Streptococcus pyogenes* in Symbiose mit *Bacterium coli* und anaeroben Bakterien.
 - B. *Streptococcus pyogenes*-Monoinfektionen.
 - „ II. *Staphylococcus pyogenes aureus* im Cavum uteri.
 - „ III. *Streptococcus aerobius* im Cavum uteri.
 - „ IV. *Streptococcus aerobius* in Symbiose mit anaeroben Bakterien im Cavum uteri.
 - „ V. Anaerobe Bakterien im Cavum uteri.
 - A. Mit *Streptococcus aerobius* in der Vagina.
 - B. ohne *Streptococcus aerobius* in der Vagina.
 - „ VI. *Gonococcus* im Cavum uteri.
 - „ VII. Pyurie mit Fieber.
 - „ VIII. Fieberfälle, verursacht durch pathologische Veränderungen in den Brüsten.
 - „ IX. Unsichere Fälle.
 - A. Fälle mit möglicher genitaler Ursache des Fiebers, aber mit negativem Bakterienbefund im Cavum uteri.
 - B. Fälle mit positivem Bakterienbefund im Cavum uteri, aber mit Symptomen einer nichtpuerperalen Erkrankung.
 - „ X. Fälle mit extragenitaler Ursache des Fiebers.
 - „ XI. Nicht untersuchte Fälle.

Diese 17 Fälle von Eintagsfiebern sind aufgeführt in Gruppe III Nr. II; Gruppe IV Nr. XX; Gruppe V A I, 1, Nr. XV; Gruppe V B I, 1, Nr. XXII; dieselbe Gruppe Nr. XXIII; id. Nr. XXIV, id. Nr. XXV, id. Nr. XVI; Gruppe V B I, 2, Nr. XII; Gruppe IX A. Nr. IV; Gruppe IX A., Nr. V; Gruppe X, Nr. XVIII; Gruppe X, Nr. XX; Gruppe X, Nr. XXI; Gruppe X, Nr. XXII; Gruppe X, Nr. XXIII; Gruppe X, Nr. XXIV.

Dieses Verzeichnis zeigt, daß nur 2 Fälle aus Gruppe IX A hier vorkommen, also diese Fälle nicht zu verwechseln sind mit der oben S. 144 berichteten Zusammenstellung, welche die Eintagsfieber ohne Bakterienbefund im Uterus umfaßte.

Wenn auch im allgemeinen die Ansicht verbreitet ist, daß ein Fieber während und gleich nach der Geburt sehr bedenklich sei, könnte es hier auffallen, daß alle glatt genasen, doch nur, wenn man die Bedingung außer acht ließe, die ich für die Sammlung dieser Fälle angab.

Diese 17 Fälle sind nicht dahin zu deuten, daß Fieber am ersten Tage ungefährlich seien, weil aus der großen Zahl von solchen früh begonnenen Fiebern nur diejenigen ausgewählt wurden, welche nach einem Tag zum Abfall kamen. Am meisten ist zu betonen, daß unter diesen 17 niemals der *Streptococcus pyogenes haemolyticus* Koch-Fehleisen-Rosenbach vorkam, wohl aber der von Heurlin schlechtweg als anaerober Streptokokkus bezeichnete, der im Harn und in der Vagina am häufigsten gefunden wird. Es gibt ungefähr in gleicher Zahl hämolytische und nichthämolytische Stämme und die Mäusepathogenität ist geringer als beim *Streptococcus pyogenes*, aber höher als bei den obligat anaeroben Streptokokken, die eine sehr geringe Tierpathogenität haben, augenscheinlich auch beim Menschen eine geringere Gefahr bedingen. Diese Art — *Streptococcus anaerobius* — verursachte nur eine Endometritis saprica, der betreffende Streptokokkus ist also ein Fäulniserreger.

Mit *Streptococcus aerobius* behaftet bekam eine Frau Fieber schon 3 Stunden nach der Geburt, und zwar waren diese fakultativ aeroben Streptokokken in Reinkultur vorhanden.

Trotzdem man danach, weil dieser Pilz zu den pathogenen gehört, erwarten sollte, daß stärkere Krankheitserscheinungen aufgetreten wären und trotzdem bei der Frau noch durch eine Lues secundaria eine erhöhte Empfänglichkeit für die Ansteckung bestand, bekam sie keinen Schüttelfrost und überhaupt kein anderes Krankheitszeichen als einen Tag Fieber.

Ein zweiter Fall von Fieber im Anschluß, d. h. 5 Stunden nach der Geburt, hatte etwas Eiweiß im Urin, Beckenausgangszange, wobei ein kleiner Teil der Eihäute zurückblieb und in utero neben *Comma variabile* einzelne Streptococci anaerobii, also einzelne obligat anaerobe Kettenkugelpilze gefunden wurden. Beide Bakterienarten haben für Versuchstiere (Mäuse) nur eine sehr geringe Pathogenität, die Kettenkugeln schaden den Tieren meistens gar nichts, das *Comma variabile* macht, subkutan und intraperitoneal beigebracht nur Diarrhöen. Der Verlauf war auch bei der Wöchnerin dementsprechend: kein Schüttelfrost und bei bestem Wohlbefinden Abfall der Wärmesteigerung.

3. Fall: Obligat anaerobe Streptokokken in Reinkultur im Uterus. Hier trat ein Schüttelfrost auf mit begleitendem Kopfweh und Zahnweh. Am folgenden Tag Abfall und bei bestem Wohlbefinden Genesung.

Es folgen weiter 6 Fälle, bei denen immer obligat anaerobe Bakterien im Uterus waren, niemals in Reinkultur, sondern immer in Symbiose, und zwar mit *Comma variabile*, *Streptococcus facultative anaerobius*, *Staphylococcus anaerobius*, *Bacillus thetoides*, *Coccus carduus* u. a. m. Immer war der Verlauf bei bestem Wohlbefinden gut.

Diese Zusammenstellung gestattet schon mehrere Schlüsse zu ziehen, die natürlich nur mit dem Vorbehalt verallgemeinert werden dürfen, den die jetzt noch geringe Zahl von selbst ergibt. Zuerst die Fälle mit dunkelroten Blutgerinnseln im Endometrium, einer nicht riechenden Gebärmutterabsonderung, ohne Scheidenwunden, ohne Keime im Uterus bestätigen den schon oben begründeten Gedanken, daß manchmal Fieber am ersten Tag des Wochenbettes durch reduziertes Blut entstehen kann. Eine Stauung der Absonderung war in keinem Fall vorhanden, auch keine Zersetzung des Blutes und keine anderen Anlässe zu Fieber, wie Scheiden- oder Dammverletzungen.

Wenn wir oben (S. 150, 151) nicht schon die klinische Erfahrung an vielen 100 Fällen niedergelegt hätten, daß diese Eintagsfieber selbst bis zum 5. Tag durch alle möglichen Verschärfungen der Antisepsis und Apyosis sich nicht nennenswert vermindern ließen, würden wir uns zurückhaltender über die Deutung der bakteriologischen Befunde äußern. Da beide Erfahrungen übereinstimmen, halten wir den gezogenen Schluß für wohlbegründet.

Wissenschaftlich und praktisch besonders wichtig sind die 7 Fälle mit obligat anaeroben Streptokokken, dem von Natvig als *Streptococcus anaerobius* Krönig charakterisierten Pilz. Während bei einem Fall mit Reinkultur dieses Pilzes ein Schüttelfrost mit Kopf- und Zahnschmerz

auftrat, die Frau also sichtlich krank war, dann aber das Fieber abfiel und sie glattgenas, befanden sich die 6 anderen, bei denen derselbe anaerobe Streptokokkus in Symbiose mit anderen obligat anaeroben Bakterien war, im besten Wohlbefinden.

Diese 6 Fälle hinterlassen den Eindruck, daß das **Zusammentreffen von Keimen verschiedener Virulenz eine Minderung der Gefahr, also eine Abschwächung der Angriffskraft gefährlicher Keime durch weniger gefährliche erzeugen könne.** In anderer Beziehung werden wir weiter unten auch Beispiele von Steigerung der Gefahr durch Symbiose kennen lernen.

Eine besondere Beachtung verdienen 8 Fälle, bei denen in utero keine Bakterien gefunden wurden, wobei jedoch 4mal mehr oder weniger große, dunkel gefärbte Blutgerinnsel im Endometrium, 1mal ein Blasenkatarrh, 2mal Damm- und 1mal ein Scheidenriß gefunden wurden. Allemaal war der Verlauf bei bestem Wohlbefinden gut.

Weil diese Beobachtung von Minderung der Gefahr durch Bakteriengemische eine große Bedeutung hat, wollen wir nicht unterlassen, einen Fall von Lenhartz aufzunehmen, bei dem er durch das Zusammentreffen von Streptokokken, Tetrigenus und Stäbchen eine solche Minderung der Gefahr annahm.

Es war ein krimineller Abort durch Einführen einer Sonde in die schwangere Gebärmutter eingeleitet worden, worauf die Kranke am gleichen Tag Leibscherz und Erbrechen bekam, in der Nacht Blut verlor, am folgenden Tag sich sehr schlecht befand, sehr schwach war und an Schmerzen litt. Verhaltung von Stuhl und Blähungen. Am 4. Tag war der Zustand bei der Einlieferung in das Krankenhaus sehr besorgniserregend und dabei eine auffallende Euphorie. Aus der Scheide stinkender, schleimig-eitriger Ausfluß, in der Ileo-cökalgegend eine große Ansammlung von dünnflüssigem, gelblich grünem, übelriechendem Eiter, der in der durch Punktion gewonnenen Probe Streptokokken, Tetrigenus und Stäbchen enthielt. Inzision, Abfluß von 1000 ccm dieses Eiters. Der bedrohliche Zustand hält an. Am 13. Tag ein schabendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze. Rechts unter dem Rippenbogen wieder ein Exsudat. Punktion entleert Eiter mit Streptokokken und Stäbchen. Entleerung von 500 ccm Eiter.

Am 21. Tag links unten im Leib wiederum ein großer Herd 600 ccm fötiden Eiters entleert. Am 31. Tag ein Pleuraerguß. Probepunktion ergibt klare, seröse, keimfreie Flüssigkeit, also nur ein sympathischer bzw. ein Toxinreiz-Erguß. Dann Besserung und vollkommene Wiederherstellung.

Wenn ein Mensch mit einer solchen Eiterung in der Bauchhöhle, die erst rechts unten, dann rechts oben und schließlich links unten zur Eröffnung zwingt, mit dem Leben davonkommt, kann man von einem Wunder sprechen. Es ist darum der Deutung von Lenhartz, daß das Bakteriengemisch die Giftigkeit des Eiters herabgesetzt habe, beizustimmen. Nun hat Lenhartz wohl angegeben, daß Streptokokken und daneben Tetrigenus und Stäbchen zusammen aus dem Blute wuchsen, aber wir vermissen die Angabe über die Art dieser Streptokokken. Das Wunder wäre noch größer, der Fall noch bedeutungsvoller, wenn der Nachweis bestände, daß die Streptokokken fakultativ anaerob und der Streptococcus obligate anaerobius Krönig sicher ausgeschlossen war, weil man eher wüßte, welche Keime diesem gefährlichsten Parasiten Abbruch tun.

Es ist an dem Fall noch weiter beachtenswert, daß das Bild ganz das der septikämischen Form des Puerperalfiebers war mit Zeichen schwersten Verfalls und psychischer Euphorie und hier durch die Blutkultur das Zusammenwirken von Fäulniskeimen mit Eitererregern festgestellt ist. Die zweite Blutprobe am 17. Tag der Krankheit, vor der Entleerung des 3. Abszesses links unten, erwies sich als keimfrei.

Wenden wir uns den Eintagsfiebern an späteren Tagen des Wochenbettes zu, so finden sich davon in der Monographie Heurlins 57 Fälle, von denen 3 das Fieber im Laufe des 2. Tages (30 und 36 Stunden post partum), 13 am 3., 14 am 4., 11 am 5., 10 am 6., also 48 von den 57 Wöchnerinnen zwischen 2—5mal 24 Stunden post partum bekamen. Hierunter sind auch die übrigen Fälle aus Gruppe IX A von Heurlin mitgezählt. Nicht

weniger als 52 zeigten Krankheitserscheinungen, 32mal ist Frösteln und Schüttelfrost verzeichnet, 13mal Kopfschmerz, 2mal Leibscherzen und dann bei den von den Brüsten ausgehenden Fiebern Schmerzhaftigkeit der betroffenen Brust.

Um nun einigermaßen ein Urteil über die Gefährlichkeit der einzelnen Keime zu erhalten, suchte ich in der Monographie von Heurlin die Fälle aus, in denen im Uterus Reinkulturen eines bestimmten Pilzes gefunden waren und verglich damit die Symptome bei den Wöchnerinnen. Es waren die Fälle aus Gruppe I B Nr. XI mit Reinkultur von

1. *Streptococcus pyogenes haemolyticus* Koch - Fehleisen - Rosenbach.
Die Krankheitserscheinungen: etwas Frösteln, leichter Schmerz in der linken Seite des Uterus.
2. (aus Gruppe III Nr. III) *Streptococcus aerobius*.
Symptome: am Tag vor dem Anstieg Frösteln, beim Anstieg selbst Schüttelfrost und Kopfschmerz.
3. *Comma variabile* (aus Gruppe V A I, 2, Nr. V).
Leichtes Frösteln und Kopfschmerz.
4. *Comma variabile* (Gruppe V B I, 2, Nr. V).
Weißer Fluß in der Gravidität. Schüttelfrost beim Anstieg.
5. *Comma variabile* (Gruppe V, B, II, Nr. X).
Im Harn viel Eiweiß, Lochien riechend. In der Gravidität leichter weißer Fluß. Im letzten Monat Dys- und Strangurie. Beim Anstieg Schüttelfrost.
6. *Comma variabile* (Gruppe V, B II, Nr. XXII).
Nicht tuschiert, viel Eihäute zurückgeblieben, viel Koagula im Endometrium. Schüttelfrost am Tag des Anstiegs. Schmerzen in den Brüsten.
7. *Staphylococcus anaerobius major* (Gruppe V, A I, 2, Nr. I).
Endometrium mit dunkelroten Koagula besetzt.
Beim Anstieg Schüttelfrost und Kopfschmerzen.
8. *Staphylococcus anaerobius major* (Gruppe V, B I, I, Nr. XVI).
Keine Symptome, insbesondere keine Schmerzhaftigkeit am Uterus.
9. *Staphylococcus parvulus* (Gruppe V, A II, Nr. III).
Nicht tuschiert. Beim Anstieg Kopfschmerz. Die Brüste stark geschwellt.
10. *Bacillus thetoides* (Gruppe V, B II, Nr. XX).
Kleine Koagula im Endometrium; weißer Fluß in der Gravidität. Beim Anstieg Kopfschmerz.

Wie die Gesamtübersicht über die Eintagsfieber an den späteren Tagen des Wochenbettes als hervorragendsten Unterschied gegenüber den Eintagsfiebern des 1. Tages die Häufigkeit der Schüttelfröste zeigt, so stimmt auch die Auslese der Reinkulturen mit der Häufigkeit des Schüttelfrostes überein. Nicht weniger als 7 Fälle hatten Frösteln und Schüttelfröste. Nur bei 3 Keimen fehlte dieses Zeichen, und zwar bei zwei verschiedenen Arten von obligat anaeroben Staphylokokken und den Gonokokken. Dabei waren immerhin 2mal noch Kopfschmerzen vorhanden, nur 2mal ungetrübtes Wohlbefinden und darunter gerade bei den Monoinfektionen durch Gonokokken. Doch würde die Verallgemeinerung der Schlüsse leicht zu Irrtümern führen, was wir gerade bei den Gonokokken als Beispiel zeigen können. Bei dem Zusammentreffen von Gonokokken mit anderen Aerobiern kamen 2mal langdauernde Krankheiten zustande, in den 7 übrigen Fällen doch immer mehrere Fiebertage und in mehreren Fällen ließ sich bei wiederholten Abimpfungen feststellen, daß mittlerweile die Gonokokken verschwunden waren und Streptokokken das weitere Kranksein verschuldeten. Daß die Streptokokken als die zähesten Keime bei Mischinfektionen am längsten aushalten und zuletzt allein noch vorkommen, beobachtete schon Krönig.

Es ergeben die bakteriologischen Untersuchungen von Heurlin unmittelbar Beispiele, daß die Gonokokken nur gleichsam als Schrittmacher oder

als Bahnbrecher dienten für andere gefährlichere Mikroben und diese letzteren dann weit schlimmer hausten als die ersten Eindringlinge.

Hier haben wir ein Beispiel, wie das Zusammentreffen von Bakterien verschiedener Art, also die Symbiose, die Krankheit verschlimmert, gegenüber der Ansteckung durch eine einzelne Pilzart. Und dieser bakteriologische Nachweis ist um so wertvoller, als er in bemerkenswerter Weise mit klinischen Erfahrungen übereinstimmt.

Krönig hatte in seiner berühmten Monographie auf die verhältnismäßige Harmlosigkeit der Gonokokken hingewiesen und sich dabei in einen Gegensatz zu Leopold gestellt, der bei gonorrhöischer Infektion von oft sehr hohem und langdauerndem Fieber sprach. Die entgegengesetzten Meinungen wurden recht lebhaft verfochten und doch war dies den Eifer nicht wert, weil beide richtig beobachtet hatten. Es beweist die fortgesetzte bakteriologische Arbeit, daß beides vorkommt.

Diesem Beispiel der Verschärfung der Infektion durch andere Arten von Bakterien in Symbiose steht in der Arbeit von Heurlin ein zweites zur Seite, nämlich bei dem Verhalten des *Streptococcus pyogenes haemolyticus* pathogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach. Unter den 11 Fällen von Reinkulturen in utero starb keine Wöchnerin, wenn auch fast immer schwere Erkrankungen folgten, aber bei den 6 Fällen von *Streptococcus pyogenes* zusammen mit *Bacterium coli* und obligat anaeroben Streptokokken waren die Erkrankungen immer sehr ernst, oft mit Schmerzhaftigkeit im Leib verbunden und starben 2 Wöchnerinnen, die eine mit unheimlicher Geschwindigkeit schon nach 2 mal 24 Stunden.

Also auch hier die Verschärfung durch Symbiose.

Bei der Erwähnung der offenen Wundbehandlung berichteten wir von den früheren Erfahrungen, daß das Fieber immer auf eine Stauung der Wundabsonderung bezogen und durch Erleichterung des Abflusses auch in der Regel Abfall des Fiebers erzielt wurde. Ob und wie oft dies auch bei den Wöchnerinnen zutrefte, beantwortet die Arbeit Heurlins dahin: „daß nur ganz verschwindend selten eine Stauung nachzuweisen war“. Wir werden sehen, daß sich daraus wichtige Schlüsse für die Behandlung ergeben können, jedoch die Bemerkung nicht unterdrücken, daß das verhältnismäßig dicke Uterinspekulum nach Stille, welches Heurlin einführte, kein einwandfreies Verfahren zum Beurteilen einer Stauung ist. Das Einführen des Döderleinschen Lochienröhrchens ist dafür geeigneter, weil es enger ist und bei diesem fließt sehr oft sofort Sekret ein, so wie es über den inneren Muttermund geschoben ist.

Über die Frage, ob ein Auftreten des Fiebers innerhalb der ersten 3 Tage und je früher um so mehr Gefahr für die Wöchnerin mit sich bringe, vermag die Veröffentlichung von Heurlin keine Auskunft zu geben, weil unter allen untersuchten Frauen überhaupt nur 2 gestorben sind. Das läßt sich nur entscheiden bei den schweren und tödlich endenden Fällen und ist bei solchen durch Erheben der Anamnese oft bewahrheitet worden. Zusammengefaßt beweisen die bakteriologischen Forschungen der letzten drei Jahrzehnte, je länger je mehr, daß alle Versuche, das Fieber bei Wöchnerinnen anders als durch Bakterien und ihre Erzeugnisse zu erklären, in Anbetracht der fortwährenden Verringerung der Fieberhäufigkeit bei zunehmender Verschärfung der Verhütungsmaßregeln, ein Irrtum war. Nur für die Fieber an den ersten Tagen des Wochenbettes besteht eine Ausnahme, und da gibt es unter Umständen bei einem Teil der Wöchnerinnen Fieber durch Resorption von reduziertem aber noch nicht faulendem Blut.

Trotzdem die bakterielle Ursache des Fiebers einwandfrei bewiesen ist und die wenigen Ausnahmen Heurlins nur die Regel bestätigen, ist dafür gesorgt, daß die Bäume nicht in den Himmel wachsen und die Wöchnerinnen trotz der so leichten Zugänglichkeit der Geburtswunden und der vielfachen Gelegenheiten zu Ansteckungen aller Art doch nur ausnahmsweise krank werden und recht selten sterben. Es kommen eben nur selten ansteckungskräftige Keime schon in früher Zeit in den Uterus und später prallen sie am Schutzwall ab.

Hier reiht sich logisch die Frage an, wieviel Tage die Gebärmutterwunde für die Ansteckung empfänglich ist? Darauf läßt sich im allgemeinen sagen, daß nach dem Ablauf von 6 vollkommen fieberfreien Tagen ein Kindbettfieber unwahrscheinlich geworden ist und daß die Ausnahmen von der Regel meist der thrombophlebitischen Form angehören. Diese entsteht überhaupt mehr schleichend mit allmählich steigendem Fieber und ohne das Hinzutreten von Schmerzen.

Unter der großen Zahl von fiebernden Wöchnerinnen der oben angegebenen Statistik habe ich eine einzige gefunden, die 8 Tage lang keine Erhöhung über $37,6^{\circ}\text{C}$ gehabt und danach noch Kindbettfieber bekommen hat. Ein so seltener Ausnahmefall bestätigt nur die Regel, denn im Gebiete des Lebens dürfen wir nie Gesetze von mathematischer Gültigkeit erwarten.

Oben (S. 81) wurde die Andeutung gemacht, daß die Übereinstimmung der Keime in der Gebärmutter mit denen der Scheide von praktischem Wert sei, insofern man durch Abimpfen der Vaginal-Mikroben ein Urteil über die im Uterus vorkommenden Keime sich bilden könne. Die genaue Artbestimmung eignet sich jedoch kaum für die Praxis, weil sie zu lange Zeit in Anspruch nimmt und in den meisten Fällen die Behandlung früher einsetzen muß. Wenn auch die Ausstrichpräparate wissenschaftlich nur neben den Kulturverfahren Wert haben, für sich allein gar keine Schlüsse gestatten, können sie doch für die Praxis von Bedeutung sein und Winke für die Prognose und Behandlung geben.

Von diesem Gedanken geleitet, durchsuchte ich die Berichte über die Ausstrichpräparate in der Heurlinschen Monographie, und zwar wiederum ausschließlich die Ausstrichpräparate vom Scheideninhalt.

In den Gruppen I, II und III, und zwar in allen Unterabteilungen, fanden sich in den gefärbten Ausstrichen an Mikroben nur Kokken, Diplokokken und Streptokokken in kleineren oder größeren Ketten, nie Bazillen oder Kokkobazillen, — welchen letzteren Ausdruck auf Heurlin für die Übergangsformen wählte — während die Bazillen und Kokkobazillen in den Gruppen IV, V und VI bis auf 2 Ausnahmen immer vorhanden waren. Die Gruppen VII, VIII, IX und X lasse ich weg, weil diese Fälle immer mit Erkrankungen anderer Organe, nämlich VII mit Entzündungen der Blase, VIII der Brüste, IX unsichere Fälle und X mit extragenitalen Krankheiten, wie Tuberkulose, Eklampsie, Bronchitis, Appendizitis und anderen zusammentrafen. Nun kam es gerade nur bei den fiebernden Wöchnerinnen der ersten 3 Gruppen mit den gefährlichsten Keimen, und zwar Gruppe I A mit *Streptococcus pyogenes haemolyticus* in Symbiose mit *Bacterium coli* und anaeroben Bakterien, in Gruppe I B mit demselben Keim in Reinkultur, in Gruppe II mit *Staphylococcus pyogenes aureus* 1 Fall, in Gruppe III mit *Streptococcus aerobius* zu den schwersten Erkrankungen, in Gruppe I A und B mit einer Ausnahme immer zu Schüttelfrösten, verbunden mit Schmerzen im Leib und an der Gebärmutter, sehr oft auch zu Kopfschmerzen, Gruppe II mit Schüttelfrost und Kopfschmerzen, Gruppe III mit einer Ausnahme zu Schüttelfrösten, aber nie zur Schmerzhaftigkeit im Leib, nur zu leichtem Kopfschmerz. Nur ein Fall verlief mit subjektivem Wohlbefinden.

Das Krankheitsbild dieser 3 Gruppen I, II und III unterscheidet sich vollkommen von den Gruppen IV, V und VI, bei welchen letzteren Schüttelfröste selten, Leib- und Gebärmutter Schmerzen nur 1 oder 2 mal, Kopfschmerzen selten, meistens gutes Befinden angegeben ist, die Wöchnerinnen fast immer

riechenden Ausfluß hatten und die Krankheit von Heurlin immer als Endometritis saprica bzw. in Gruppe VI E. gonorrhoeica bezeichnet wurde. Regelmäßig ging bei diesen Frauen das Fieber nach wenigen Tagen vorbei, nur eine Wöchnerin ist gestorben, aber nicht an einer puerperalen Erkrankung, sondern, wie der Verlauf schon ante partum und die Sektion der Leiche bewies, an einer eiterigen Basalmeningitis, nur 3 von 112 hatten erhebliche Krankheitszeichen, die übrigen 108 konnten bald wieder gesund aufstehen.

Diese Befunde stellen in Aussicht, durch Ausstrichpräparate aus dem Scheideninhalt in wenig Minuten ein wichtiges, praktisch verwendbares Unterscheidungszeichen zwischen den schweren und den leichten Wochenbettserkrankungen zu finden. Es würde in allen Fällen, wo man keine Streptokokken, dafür aber Kokkobazillen oder längere Bazillen neben Mono- und Diplokokken findet, eine gute, beim Vorhandensein von Streptokokken und Fehlen der Bazillen ein wesentlich ernstere Prognose zu stellen sein.

Weiter zeigt der Unterschied in den Ausstrichpräparaten und noch mehr natürlich in den Kulturen einen so großen Gegensatz zwischen den einzelnen Keimarten, daß die vorbeugende Behandlung mit Milchsäure, welche in der Verhütungslehre ausführlich begründet wurde, eine neue Stütze erhält. Wenn ein solcher Widerstreit zwischen den gefährlichen invasiven Keimen und den harmloseren Anaerobiern besteht, so verlohnt es sich um so mehr, ein Verfahren anzuwenden, welches mit einem völlig unschädlichen Mittel den Boden für die Stäbchen verbessert und den angriffsfähigen Keimen die Entwicklung erschwert.

Wer die Prüfung der Ergebnisse aus Heurlins Arbeit überblickt, wird durch die Tatsachen begründet finden, daß die leichteren Fieberfälle von den weniger giftigen Pilzen kommen, nicht etwa von der Resorption der Toxine und dann wohl auch Keime in die Lymph- und Blutwege eintreten, aber bald untergehen.

Diese Bearbeitung von Heurlins Monographie war sehr mühselig und langwierig und wenn ich auch alle Auszüge in Kleinschrift drucken ließ, muß ich doch die Nachsicht der Leser ausbitten, auch die Auszüge aufgenommen zu haben. Sie sind ausschließlich bestimmt für diejenigen, welche sich der wissenschaftlichen Weiterarbeit widmen wollen.

Obschon viel Fleiß und wissenschaftliche Kenntnis auf die Bakteriologie des Wochenbettes verwendet wurde, muß doch immer noch eine Erweiterung der Aufgabe verlangt werden, um unser Wissen zu vervollständigen. Die eingehenden Arbeiten von Krönig, Walther, af Heurlin ließen doch noch die Blutkulturen vermissen, und den vielen Blutkulturen von Lenhartz und seinen Assistenten fehlten die Lochienuntersuchungen. Beide sind jedoch am gleichen Menschen nötig, um die Frage, ob die im Uterus gefundenen Bakterien an der Krankheit Schuld sind, einwandfrei zu entscheiden. Erst wenn die im Uterus nachgewiesenen Mikroben auch im Blut sich wiederfinden, sind die tatsächlichen Unterlagen erfüllt.

Es ist also folgerichtig, daß wir uns nun den bakteriologischen Blutuntersuchungen zuwenden.

Die bakteriologische Untersuchung des Blutes.

Keine Durchforschung der Bakterien im Genitalkanal läßt ein Urteil zu, ob die gefundenen Bakterien die Allgemeinkrankheit wirklich bedingen, sondern nur die Untersuchung des Blutes, die zu gleicher Zeit sowohl den ursächlichen Zusammenhang der Krankheit mit den im Genitalkanal gefundenen Keimen als auch die Tatsache des Durchbruches durch die Überschwemmung

des Blutes mit Bakterien beweist, wofür Kocher und Tavel den Namen Bakteriämie vorgeschlagen haben.

Der erste, der Streptokokken aus dem Blut von toten und lebenden Puerperalfieberfällen auf flüssigem Nährboden züchtete, war Pasteur (1879), die er in verschiedenen Sitzungsberichten der Académie de médecine veröffentlichte. Die erste große systematische Untersuchung der pyogenen Mikroorganismen und ihren Zusammenhang mit den eiterigen Infektionskrankheiten brachte nach Einführung der festen Nährböden in seiner Monographie Rosenbach¹⁾. Im folgenden Jahre fand Garré²⁾ zum ersten Male bei einer Osteomyelitis den *Staphylococcus pyogenes aureus*, und 1 Jahr später Czerniewsky³⁾ bei mehreren Kindbettfieberkranken Streptokokken. Auch v. Eiselsberg⁴⁾ vermochte in 4 diagnostisch schwierigen Fällen Keime aus dem Blut der Lebenden auszuküchten, und einmal den *Streptococcus pyogenes*, 3 mal den *Staphylococcus aureus* zu finden. Besonders bemerkenswert war die Beobachtung von Eiselsberg, daß die Kokken nach dem Tode zusehends sich vermehren, so daß in Blutproben post mortem von 10 zu 10 Minuten eine Zunahme der Zahl und eine Verlängerung der Ketten sogar in ungefärbten Präparaten zu beobachten war.

Wenn eine so wichtige Neuheit auftaucht, wird sie überall versucht, oft unter Mißlingen und bescheidenem Verschweigen des Mißerfolges, je nach dem Temperament wird dieser auch in der Öffentlichkeit bekanntgegeben, um den Wert anzufechten. Wir wollen jedoch in dieser Übersicht die mißlungenen Versuche nicht mehr erwähnen, da sich das Verfahren längst als tauglich und überaus wertvoll bewährt hat. Bestätigende Versuche für die Angaben von Eiselsberg wurden veröffentlicht von Netter⁵⁾ und Doyen⁶⁾, Staphylokokken in mehreren Fällen von Osteomyelitis und Endocarditis ulcerosa aus dem Blut kultiviert von Saenger⁷⁾. Nun hatte das Verfahren die Feuerprobe bestanden und in den 90er Jahren häufen sich die positiven Angaben so, daß deren Aufzählung der Methode wegen zwecklos wird. Wichtiger als die Zahl der Versuche ist jedoch deren Zuverlässigkeit und dabei insbesondere die Ausschaltung der Fehler, welche am meisten durch die Keime der Haut und den darin regelmäßig vorkommenden Schmarotzer, den *Staphylococcus pyogenes aureus*, entstehen können, während die Streptokokken und Pneumokokken nicht ebenso wahllos auf der Haut gesunder Menschen verbreitet sind. Die Fingerbeeren, welche von allen Teilen der Körperoberfläche am meisten der Möglichkeit ausgesetzt sind, mit Keimen in Berührung zu kommen und diese in die Schichten und Rillen der Haut aufzunehmen, sind zur Blutentnahme die ungeeignetsten Stellen, denn darüber sind alle Untersucher, die sich ein objektives Urteil über die Tatsachen bewahrten und nicht unwandelbar in der Befangenheit verharreten, einig, daß es selbst bei der sorgfältigsten Desinfektion nicht sicher gelingt, alle Keime, insbesondere die tiefer in der Haut sitzenden, zu entfernen oder zu vertilgen, die dann bei dem Einstich oder Einschnitt zur Blutentnahme mitgerissen werden und je nach Zufall auf den Kulturplatten auswachsen. Jede von Kleidern bedeckte Hautstelle ist zweckdienlicher, aber nicht für einige Tropfen Blut, welche durch einen Nadelstich oder einen kleinen Einschnitt zu gewinnen sind, weil das für die Aussaat auf viele Platten zu wenig ist. Um genügende Mengen zu erhalten,

¹⁾ Rosenbach, Mikroorganismen bei Wundinfektionskrankheiten. Wiesbaden 1884.

²⁾ Garré, Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Fortschritte der Medizin. 1885. Bd. 3. Nr. 6.

³⁾ Czerniewsky, Zur Frage von den puerperalen Erkrankungen. Eine bakteriologische Studie. Arch. f. Gynäk. 1888. Bd. 33. S. 73.

⁴⁾ v. Eiselsberg, a) Wiener med. Wochenschr. 1886. Nr. 6—8 und b) Nachweis von Eiterkokken im Blut. Wien. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 38. S. 731 ff.

⁵⁾ Netter, Progr. médic. 1886. Nov. p. 992.

⁶⁾ Doyen, Progr. méd. T. III. 1886. Nr. 11. p. 222.

⁷⁾ Saenger, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 8.

ist eine Venenpunktion notwendig und dies zuerst von Czerniewsky¹⁾ mit vollkommener Vorsicht am Lebenden ausgeführt und bei der Entnahme des Blutes aus Leichen das Herz mit glühenden Messern eröffnet worden. Auch Kontrollversuche an Tieren wurden in großer Zahl von ihm gemacht. Besonders eingehend beschäftigte sich Littmann²⁾ mit der bakteriologischen Blutuntersuchung. Bei der Venenpunktion kommt der Vorteil, der besonders für das Privathaus von größter Bedeutung ist, hinzu, daß man die Blutentnahme mit der Behandlung verbinden kann, indem man aus der Kanüle entweder in ein bereitgehaltenes Gläschen Blut fließen läßt oder in eine entsprechend große Spritze einsaugt und dann sofort auf die in der Vene liegende Kanüle eine zweite vorher mit der ausgewählten Arzneilösung gefüllte Spritze aufsetzt und den Inhalt in die Blutbahn verbringt.

In einer allen Zwecken entsprechenden Untersuchung braucht man 10 bis 20 ccm Blut, desinfiziert zuerst mit größter Gewissenhaftigkeit die Ellenbogenbeuge, umschnürt den Oberarm, sticht eine nicht zu enge Kanüle in die Vena mediana oder basilica ein und läßt entweder das Blut in ein Meßglas fließen oder saugt es in eine große graduierte Luersche Glasspritze, um es von da gleich in bestimmter Menge auf den verflüssigten und auf 45° C abgekühlten Agar fallen zu lassen, mischt und gießt sofort Platten.

Ein anderes Verfahren ist von Schottmüller empfohlen und von Warnekros immer angewendet worden, nämlich das gesamte Blut in eine große Röhre von Agar, der auf 45° C abgekühlt ist, zu gießen, innig zu mischen und die ganze Röhre in den Brutschrank zu stellen, das Wachstum zu beobachten und dann die Agarsäule, ähnlich wie das schon Krönig gemacht hatte, zu zerschneiden. Lenhartz traf die Anordnung, daß die 20 ccm Blut in 3 Gelatine- und 3 Agarröhrchen, die auf 45° C abgekühlt waren, verteilt, diese dann geschüttelt und zu Platten gegossen wurden. Die Mengenverhältnisse waren nach Schottmüllers Vorschlag 2 : 5, später wurde das Verhältnis von anderen 2—4 : 8—10 vermehrt, um eine etwas dickere Schicht zu gewinnen. Beim Puerperalfieber ist es nötig, daneben immer auch anaerob zu züchten.

Noch eine Angabe wollen wir hier nicht unterlassen, welche der bakterioskopischen Blutuntersuchung weitere Verbreitung zu schaffen geeignet ist, nämlich daß Dr. Schottmüller in Hamburg zum Auffangen des Blutes ein besonders zweckmäßiges Gläschen empfohlen hat, welches nach einem zuverlässig aseptischen Verschuß gestattet, das Blut zu defibrinieren und zur Untersuchung in ein bakteriologisches Laboratorium einzuschieken.

Für die Gewinnung von Leichenblut hat Lenhartz eine besonders genaue Methode angegeben, nämlich den Herzbeutel freizulegen, unter möglichster Vermeidung der Herzoberfläche zu eröffnen, um das Herz von hinten her durch einen Assistenten umgreifen zu lassen, damit es sich prall vorwölbt und sein Inhalt nicht in die Gefäße entweichen kann, darauf mit einem geglühten Messer eine breite Stelle über dem rechten Herzen oberflächlich zu verschorfen, sofort daselbst eine Hohlneedle einzustecken, die einem Glaszylinder aufgepaßt ist, der unten mit einem Hahn versehen und oben mit einem Wattepfropf verschlossen ist, in welchen das Blut hineingepreßt wird. Aus diesem graduierten Zylinder kann es unmittelbar in gewünschter Menge den Nährböden zugefügt werden.

Nun gibt es jedoch genug Fälle, in denen eine solche Entnahme aus dem Herzen verweigert wird, wogegen das Anstechen einer großen Körpervene

¹⁾ Czerniewsky, l. c. S. 75 u. 76.

²⁾ Littmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1894. Bd. 53, S. 233 ff.

keinem Widerspruch begegnet. Für solche Fälle ist es nach strengster Desinfektion und oberflächlicher Verschorfung der Haut noch möglich, Leichenblut aus den großen Venae femorales oder jugulares aufzufangen.

Von der Sterilisation aller Apparate sprechen wir nicht, weil das selbstverständlich ist, ebensowenig, daß die Blutuntersuchung post mortem nur dann eine Beweiskraft hat, wenn sie möglichst bald nach dem Tode, d. h. in den ersten Stunden post mortem ausgeführt wird, weil alsbald die Überwanderung des Bacterium coli aus dem Darm in die Blutbahn beginnt — oft auch diejenige von Staphylokokken — und sich diese Keime mit rasender Eile, besonders bei feuchtwarmer Witterung, über das gesamte Blut verbreiten, so daß man 3—4 Stunden post mortem das Bacterium coli schon in allen Gehirngefäßen finden kann.

Da die bakteriologische Blutuntersuchung eine außerordentlich große Bedeutung erlangt hat, wollen wir hier nicht versäumen, einen kurzen Überblick über die Ergebnisse des 1. Jahrzehnts ihrer praktischen Anwendung zu geben, weil sich daraus wichtige praktische Schlüsse ziehen lassen für die Diagnose und die Prognose. Wir ziehen für diese Übersicht 2 Tabellen aus dem Werk von Lenhartz aus.

Übersicht über bakteriologische Blutuntersuchungen bei pyogenen Infektionen aus Lenhartz' Beobachtungsreihe.

	Gesamtzahl	Zahl der Blutkulturen	davon im Leben		post mortem	
			positiv	negativ	positiv	negativ
I. Streptokokkeninfektion:						
1. unter dem Bild der Endocarditis ulcerosa	12	12	10	—	2	—
2. Puerperalfieber	96 ¹⁾	46	20	—	22	4
3. sonstige Fälle	57	49	17	—	29	3
II. Staphylokokkeninfektion . .	18	17	13	—	4	—
davon 10 Endocarditis ulcerosa	(10)	(10)	—	—	—	—
III. Pneumokokkeninfektion . .	20	17	11	—	6	—
davon 10 Endocarditis ulcerosa	(10)	(7)	—	—	—	—
IV. Bacterium coli-Infektion . .	8	8	4	—	3	1
V. Gonokokkeninfektion	1	1	—	—	1	—
VI. Mischinfektionen:						
bei Puerperalfieber	4	4	2	—	2	—
„ Gallenganginfektionen . . .	1	1	—	1	1	—
„ Retropharyngealabszeß . . .	1	1	—	—	1	—
	218	156	77	1	71	8

Von besonderem Interesse ist es, wie viele der Kranken mit positivem Bakterienbefund im Blut am Leben geblieben sind und wie sich das Verhältnis zu den Gestorbenen verhält. Lenhartz berichtet von seinen Beobachtungen:

3 Fälle von Streptokokkeninfektion verschiedenen Ausganges,

5 „ „ „ bei Puerperalfieber,

1 Fall „ Staphylokokkeninfektion,

2 Fälle „ Pneumokokkeninfektion (davon 1 später an gangränisierender Pneumonie gestorben),

1 Fall „ Bacterium coli-Infektion,

1 „ „ puerperaler Infektion mit nicht genau definierten Stäbchen im Blut und peritonitischem Eiter,

13 Fälle.

¹⁾ Von den 96 sind 55 gestorben.

Ziehen wir in der vorhergehenden Tabelle diejenigen Fälle heraus, in denen die Blutkulturen im Leben positiv ausfielen, so heilten von:

47 Hämostreptoinfektionen	8 = 17 %
13 Hämostaphyloinfektionen	1 = 7,7%
11 Pneumokokkeninfektionen	2 = 18 %
4 Bacterium-coli-Sepsis	1 = 25 %

Von insgesamt 77 Sepsisfällen mit dem Nachweis von Eitererregern im Blut blieben nur 13 = 17% am Leben.

Natürlich sind die Zahlen zu klein, um allgemeine Schlüsse zuzulassen, und doch sind sie von größter Bedeutung, weil auch diese kleinen Zahlen mit der Erfahrung im großen übereinstimmen, nämlich daß die Staphylokokkeninfektionen, namentlich wenn sie zur Endocarditis ulcerosa geführt haben, die schlechteste Prognose geben; daß Bacterium-coli-Sepsis viel seltener Allgemeininfektionen, also Bakteriämie, macht und auch dann eher noch eine Heilung zuläßt, ist ebenso von der Allgemeinerfahrung vorweg genommen. In allen Fällen jedoch von Bakteriämie ist die Prognose äußerst ernst, doch nie völlig hoffnungslos.

Die ausgezogenen Fälle sind jedoch immer in gewissem Sinne ausgesucht: es sind nur die berücksichtigt worden, bei denen die Keime aus dem Blut des Lebenden nachgewiesen werden konnten, also sind weggelassen diejenigen, in welchen die Kulturen des lebenden Blutes negativ ausfielen und diejenigen, bei denen erst die Post-mortem-Untersuchung ein positives Ergebnis hatte. Da die letzteren ebenfalls sichergestellte Bakteriämien sind, sinkt die Heilungsaussicht — diese 2 Gruppen zusammengerechnet — für das Puerperalfieber, bei 46 untersuchten Fällen und 44 positiven Befunden, auf 44 : 5 = 11,3%.

Wichtiger ist die Frage, wie oft die Blutuntersuchung zur Klärung der Diagnose gedient hat. Darüber gibt die folgende Tabelle, welche wir dem Werke von Lenhartz entnehmen, Aufschluß.

Name des Autors	Zahl der Fälle	die untersucht wurden, davon die Blutkulturen positiv					
		im Leben		nach d. Tode		insgesamt	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Canon 1893	70	13	18	27	—	40	57
Sittmann 1894.	53	23	43	—	—	—	—
Petruschky 1894	33	15	45	—	—	—	—
Krauß 1895	88	29	22	—	—	—	—
Kühnau 1897	44 ¹⁾	5	11	—	—	—	—
Kohn 1897	—	—	27 ²⁾	—	—	—	—
Lenhartz 1904.	156	77	50	71	—	148	94,8

Bei dem ganz gewaltigen Krankenmaterial des Lenhartzschen Buches und der von ihm gepflegten Verfahren und der von Dr. Schottmüller gemachten Untersuchungen kam bei 156 Fällen die Diagnose, wenn man sowohl die Blutkultur intra vitam et post mortem zusammenrechnet, in 95% der Blutmykosis heraus. Diese Zahl 95% macht selbstverständlich einen großen Eindruck, aber Lenhartz selbst entzog sich dem richtigen Schlusse nicht, daß eigentlich für die Diagnose nur das Ergebnis aus dem lebenden Blute Wert

¹⁾ Im ganzen 169 Fälle, davon hierher gehörig nur 44.
²⁾ Größtenteils bei kruppöser Pneumonie.

hat und prüfte seine Fälle nach anderer Richtung durch, nämlich nach der Frage, warum in ziemlich 50% der untersuchten Fälle die Keime nicht aus dem Blute wuchsen, ob sie während des Lebens nicht oder nur von Zeit zu Zeit darin waren und erst bei Abnahme der Schutzkraft, manchmal erst kurz vor dem Tode, überhandnehmen können?

Diesen Eindruck bekommt man aus den Zahlen und diesem verschloß sich auch Lenhartz nicht.

Viele Schlüsse, die man aus den umfangreichen Untersuchungen nur mit gewissen Vorbehalten ziehen konnte, wurden durch die methodische Erweiterung der Bakterioskopie auf den Genitaltrakt und das Blut vor und nach der Geburt bzw. im Wochenbett, während und bald nach dem Schüttelfrost, tatsächlich bewiesen. Es ist die Erweiterung der Bakterioskopie durch Warnekros¹⁾ in die Wissenschaft eingeführt worden durch zwei sehr wichtige Arbeiten, in deren ersterer er die Verhältnisse bei **Fieber während der Geburt** bearbeitete.

Das Ergebnis des ersten Teiles dieser Arbeit zeigte, daß immer dieselben Keime, welche aus dem Uterussekret auszuzüchten waren, auch in das Blut der Kreißenden übergingen, daß aber die zweite Blutprobe, welche mehrere Stunden nach der Geburt oder an den folgenden Wochenbettstagen ausgeführt wurde, bis auf einen Fall, der tödlich verlief, immer steril war. Alle Wöchnerinnen mit sterilem Blut genasen glatt, wieder mit einer Ausnahme, die an einer floriden Phthisis pulmonum unterging.

Fieber in der Geburt kommt fast nur vor nach vorzeitigem Blasenprung und gab ein solcher in allen Fällen von Warnekros die Begünstigung und war selbstverständlich die manuelle Übertragung oder die Selbstaufwanderung der Keime die eigentliche Ursache.

Wir müssen ausdrücklich darauf hinweisen, daß dieser Befund von Warnekros für die Sachverständigen eine große Überraschung brachte, weil man bis zu diesem Nachweis bei noch feststehendem Ei immer nur die Resorption von Toxinen annahm, indem man es für ausgeschlossen hielt, daß die Bakterien durch die Eihäute dringen und so in das Blut gelangen könnten. Das entsprach dem oben geschilderten Fall Walthards (s. oben S. 185) von der Endometritis decidualis bacteriotoxica.

Durch diese Untersuchungen von Warnekros wird diese Anschauung völlig abgeändert. Es ist keine Toxinämie, wie man bisher annahm, sondern eine Bakteriämie bei diesen Fiebern intra partum nachgewiesen.

In den Mitteilungen von Warnekros fehlt noch eine Angabe bei den einzelnen Fällen, die von entscheidender Bedeutung gewesen wäre, nämlich der Fieverlauf im Wochenbett; es finden sich nur die Bemerkungen kritische oder allmähliche Entfieberung und einzelne Fiebergrade angegeben. Die Temperaturzahlen wären zum Vergleich mit den von ihm gefundenen Bakterien von großem wissenschaftlichem Wert gewesen. Immerhin würde schon die Tatsache, daß alle genasen, ohne die bakteriologische Untersuchung des Blutes den Eindruck bestärkt haben, daß hier nur die Toxine resorbiert worden seien. Der Nachweis von Bakterien im Blut der fiebernden Kreißenden in 18 von 25 untersuchten Fällen zeigte, daß in der Regel schon sehr rasch die in den Uterus gelangten Bakterien bis in das Blut der Frauen dringen, daß sie aber daraus ebenso regelmäßig wieder verschwinden.

Der zweite Teil der Arbeit von Warnekros galt dem Wege, auf dem die Bakterien in das mütterliche Blut gelangen, und da zeigt sich die

¹⁾ Warnekros, Plazentare Bakteriämie. Arch. f. Gynäk. 1913. Bd. 100. S. 173.

zweite Überraschung, daß er den unmittelbaren Durchgang durch das Amnionepithel, durch das Chorion und die oberflächliche Schicht der Dezidua bis in die intervillösen Räume lückenlos nachweisen konnte. Wir geben wegen der besonderen Wichtigkeit dieser Tatsache eine der Abbildungen von Warnekros in getreuem Abdruck wieder (Fig. 10 auf Tafel VII, Arch. f. Gynäk. Bd. 100). (Tafel I Fig. 4.)

Kein Wunder, daß dann von da aus die Bakterien in das Blut der Mutter verschwemmt wurden. In 4 der untersuchten Fälle fanden sich Kokken in der Plazenta, selbst wo das Blut sterile Kulturen ergab.

Die in den Gewebeschnitten der Plazenten gefundenen Bakterien stimmten immer mit denjenigen der Blutkulturen überein, wobei selbstverständlich in den letzteren oft die ausgebildete Art erst sicher nachgewiesen werden konnte. In den Blutproben, die während der Geburt abgenommen wurden, fanden sich:

- 3 mal Streptokokken-Reinkulturen,
- 3 „ Bacterium coli,
- 2 „ Diplo-Streptokokken,
- 1 „ Staphylokokken und Stäbchen,
- 1 „ Bacillus phlegmones emphysematosae.

Es gehen also ganz beliebige Arten, selbst inaggressive, wie das Bacterium coli, das für gewöhnlich gar keine Penetrationskraft besitzt, durch die Eihäute hindurch. In dieser Tatsache liegt die große Überraschung, und Warnekros selbst nimmt eine mechanische Wirkung an, also eine Pressung durch die Wehen, vielleicht verbunden mit dem Verwelken oder mit einer Schädigung der Eihäute durch die Gifte der Bakterien.

Wenn das bei normalem Sitz vorkommt, bei dem die Eihäute noch der Innenfläche der Gebärmutter anhaften und die Plazenta mit ihren intervillösen Bluträumen weit weg vom inneren Muttermund liegt, so sind solche Einbrüche der Keime bei allen Aborten und der Placenta praevia und die Häufigkeit der Fieber bei diesen Anomalien um so leichter zu verstehen.

In einer zweiten sehr wichtigen Arbeit behandelt Warnekros¹⁾ die Bakterioskopie der Genitalsekrete und des Blutes bei fieberhaftem Abortus und bei fieberhafter Geburt noch einmal und schließlich beim Kindbettfieber.

Wenn Bakterien aller Arten, also auch saprogene, die ihrem Ursprunge nach inaggressiv sind und aus eigener Kraft nicht in die Gewebe eindringen können, durch die Eihäute bis in die Zwischenzottenräume zu gelangen vermögen, so muß das bei Aborten, bei denen das Ei überall mit Zotten besetzt ist, noch viel leichter geschehen und ebenso bei Placenta praevia, weil in beiden Fällen die Zwischenzottenräume am inneren Muttermund sehr leicht zugänglich sind.

Was ist nun bei den Aborten zu erwarten? Wir wollen diese Frage stellen, um an dem Beispiel, welches die Fieber bei rechtzeitigen Geburten boten, die Grundsätze zu entwickeln, welche für das Fieber und die Allgemeinansteckung maßgebend sind.

Der Blutumlauf im Zwischenzottenraum bietet für den Eintritt der Keime eine ausnehmend günstige Gelegenheit und führt dann wahllos alle Bakterien, die sich im Cavum uteri befinden, in das Blut der Mutter. Aber dieses Blut, das ungeschädigt seine bakterizide Kraft besitzt, vernichtet alle Eindringlinge, saprogene und pyogene, rasch und sicher, wenn die Überschwemmung nur einmalig ist und bald vorübergeht.

¹⁾ Warnekros, Zur Prognose der puerperalen Fiebersteigerungen. Arch. f. Gynäk. 1915. Bd. 104, S. 301. Vgl. auch Zentralbl. f. Gynäk. 1911. S. 1010.

Anders, wenn sich im Uterus ein Herd bilden kann, der immer wieder Nachschübe in das Blut schickt. Hier macht die Arteigenschaft der Keime einen kleinen Unterschied aus. Natürlich sind die pyogenen Keime im engeren Sinn, die Strepto- und Staphylokokken, immer gefährlicher; aber selbst saprogene, wie das *Bacterium coli*, der *Micrococcus tetragenus* und anaerobe Streptokokken, die sonst für Menschen kaum pathogen sind, können durch wiederholte Nachschübe allmählich das Blut so schädigen und sich selbst an das ihnen sonst todbringende Blut so weit anpassen, daß sie nicht mehr untergehen und dann in den Blutkulturen gefunden werden. Sie, die von Natur aus die Arteigenschaft, Parasiten im Menschen zu werden, nicht besitzen, können durch Anpassung diese Eigenschaft erwerben.

Warnekros bezeichnet die Strepto- und Staphylokokken als primär virulent, die also die Parasitennatur ihrem Ursprung nach besitzen und die saprogenen — *Bacterium coli*, *Micrococcus tetragenus* und viele andere — als sekundär virulent, welche die Ansiedlungsfähigkeit im Körper erst erwerben.

Wir müssen noch einen Grundsatz hervorheben.

Bei der Geburt wird mit der Ausstoßung der Nachgeburt der Plazentakreislauf ausgeschaltet. Der mühelose Übertritt ins Blut hört auf. Die Gebärmutter zieht sich fest zusammen und deswegen werden erstens alle Keime, die während der Geburt eingedrungen waren, vernichtet und diejenigen, welche in der Uterushöhle noch zurückblieben, befinden sich vor großen entgegengestarrten Hindernissen. Die Folge ist, daß das Fieber abfällt, die Blutprobe steril bleibt und das Wochenbett weiter fieberfrei verläuft. Es können noch Rückfälle kommen, wenn im Cavum uteri pyogene, primär virulente Kokken verblieben sind, aber nur noch diese ins Blut gelangen, weil sie die Gewebe zerstören können, denn was hämolytisch ist, kann auch histolytisch werden und sich durch die Gewebe den Weg ins Blut bahnen. Aber die saprogenen können das nicht und diese gelangen deswegen dann nicht mehr ins Blut.

Wir wollen gleich hier die logische Folgerung über diesen Unterschied zwischen primär und sekundär virulenten Bakterien ziehen, nämlich, daß die letzteren — die sekundär virulenten — nur bei längerer Dauer der Ansteckung bei bestehendem Plazentakreislauf zu Blutparasiten auswachsen können. Also nur bei Fieber intra partum, bei Fieber mit retiniertem Ei oder Eiteilen, also bei dem fieberhaften verschleppten Abortus und besonders häufig bei diesem.

Jetzt nach der Entwicklung der einfachen Lehrsätze kann ich auf die Frage zurückkommen, was bei den Aborten zu erwarten ist und die Aufgabe fast wie beim Rätsellösen stellen.

Nehmen wir als Beispiel einen fieberhaften Abort an, der nach der ersten Temperatursteigerung in die Behandlung eines Arztes kommt, so ist, wenn man nach dem Verfahren von Warnekros sowohl den Uterusinhalt als das Blut abimpft, bestimmt zu erwarten, daß vielerlei Keime im Uterus und ebenfalls Keime im Blut nachzuweisen sind.

Wir wollen unmittelbar die wirklichen Ergebnisse von Warnekros hier anfügen.

Unter 100 Fällen solcher Bakteriämien waren 82mal Streptokokken, darunter 22mal hämolytische, in den Blutkulturen, im ganzen dieselben 89mal positiv, aber nur, wenn das Blut im Anstieg des Fiebers oder während eines Schüttelfrostes entnommen wurde.

Bei der Entnahme nach der Ausräumung, einige Stunden später oder am folgenden Tage, waren alle Blutproben negativ und alle Kranken

genasen. Warnekros nennt diese Fälle die mechanische, vorübergehende Bakteriämie.

Was wird bei dem fieberhaft verschleppten Abortus zu erwarten sein, bei dem Fieber schon einige Tage vor der Ausräumung bestand?

Wenn das Fieber nach der Ausräumung abfällt, kann man immer wieder hoffen, daß das Blut noch der Eindringlinge Herr geworden ist. Wenn es sich jedoch im Abortuswochenbett fortsetzt, ist dies ein ebenso sicheres Zeichen, daß jetzt Ansiedlungen im Körper zustande kamen, daß es sich nicht mehr um eine bloße Verschwemmung von Keimen handelt. Das ist die dauernde, anhaltende Bakteriämie. Da wiegen natürlich im Blut die pyogenen Keime vor, und das sind auch die Fälle, in denen ausnahmsweise saprogene Mikroben Parasiteneigenschaft erwerben, also bösartig werden können.

Die Ergebnisse der Blutuntersuchungen von Warnekros lauten über 13 Fälle, 8 mal Streptokokken, 2 mal Staphylokokken und 3 saprogene, nämlich je 1 mal gramnegative kurze Stäbchen, die den Bakterien der Abortseuche der Rinder ähnlich waren, 1 mal *Bacillus aerogenes capsulatus* und 1 mal anaerobe Stäbchen.

Die Prognose ist bei dieser Fortdauer des Bakteriengehaltes im Blut schlecht. Es sind bis auf die letzterwähnte alle gestorben.

In zwei früheren Fällen sah Warnekros auch anaerobe Streptokokken im Blut.

Immer sind in diesen Fällen die intervillösen Räume bei den fieberhaften Aborten mit Bakterien durchsetzt, allerdings ebenso oft mit inaggressiven wie mit hochvirulenten, dagegen fand sich in einem Fall, in dem auch die Uterusmuskulatur zu untersuchen möglich war, diese völlig von den Keimen verschont. Es war also in diesem Falle der Nachweis gelungen, daß die Infektion rein plazentar blieb.

Das braucht nicht immer so zu gehen, denn wo primär virulente Streptokokken in Tätigkeit treten, da können sie auch vom Endometrium aus unmittelbar, wie bei jeder gewöhnlichen Infektion, ihren Weg in den Körper finden, also auch durch das Endometrium außerhalb der Plazentarhaftstelle. Warnekros hatte noch Gelegenheit, zwei Fälle, die durch sekundär virulente Keime ad exitum gekommen waren, histologisch zu untersuchen und bei beiden die Muskulatur völlig keimfrei gefunden. Es war dies der Fall beim *Bacillus aerogenes capsulatus* und einer mit anaeroben Stäbchen. Im Körper waren die Bazillen in vielen Organen nachweisbar, saßen jedoch überall in den Venen und griffen die Venenwand nirgends an, hatten keine Thrombosen erregt.

Die eiterige Peritonitis im Verlauf des fieberhaften Abortus ist stets als Wirkung einer Infektion mit hochvirulenten Keimen anzusehen, die, unabhängig von jeder anatomischen Gelegenheit, bis zum Bauchfell vordringen. Die bakteriologische Untersuchung wird darum in all diesen Fällen nur primär virulente Keime, also immer Strepto- oder Staphylokokken ergeben und die Prognose ausnahmslos letal stellen.

Anders ist es, wenn bei der Ausräumung oder der Einleitung des Abortus, besonders wenn sie kriminell geschah, das Bauchfell verletzt wurde. Hier ist es viel eher noch möglich, daß sekundär virulente Bakterien allein oder mit primär virulenten gemischt eindringen, wodurch die Prognose eher etwas besser zu stellen ist.

Doch kann gerade bei der Peritonitis der Übertritt von Bakterien in das Blut ausbleiben, trotzdem die Erkrankung einen schlimmen Verlauf nimmt, denn, wie wir später ausführen wollen, ist hier der Weg ins Blut ein indirekter,

er geht nur über die Lymphwege hin und da können die Bakterien aufgehalten werden, obschon die ganze Krankheit einen äußerst stürmischen Verlauf ad pejus nimmt.

Ganz besonders wichtig sind die Schlußfolgerungen, welche Warnekros aus seinen sehr genauen Studien der Bakteriologie des Abortes zieht: **Jeder Abortus muß so bald als möglich ausgeräumt werden.**

Die Bestimmung der in den Lochien gefundenen Bakterien ist ohne Belang, da auch saprogene Bakterien von dem Plazentarkreislauf aus nachträglich, also durch erworbene Eigenschaft, virulent werden können, je länger sie ihrer störenden Einwirkung überlassen bleiben, wogegen die primär virulenten selbstverständlich auch in das Blut treten und durch ihre Wirkung im Blut Schaden stiften.

Warnekros spricht sich mit Bestimmtheit dahin aus, daß das therapeutische Verhalten beim Abortus in keinem Fall von dem Resultat der bakteriologischen Untersuchung des Uterussekretes abhängig gemacht und daß vor allem nicht aus dem Nachweis primär virulenter Bakterien mit ihrer bekannten Penetrationsfähigkeit eine abwartende Behandlung begründet werden darf, da dadurch eher eine Erlahmung der Widerstandskräfte des Organismus oder eine fortschreitende Infektion zu befürchten sei.

Es richten sich diese Sätze unmittelbar gegen die von Winter und Walther-Traugott empfohlenen Grundsätze der Abortbehandlung.

Wir wollen hier nicht so nebenbei Stellung zu dieser Meinungsverschiedenheit nehmen, obschon wir die Erörterung mit Aufmerksamkeit verfolgen, aber doch der Überzeugung Ausdruck geben, daß durch das Verfahren von Warnekros der gleichzeitigen Lochien- und Blutuntersuchungen eine sichere Klärung in Aussicht steht.

Im Wochenbett machte Warnekros zunächst die Blutuntersuchungen bei den leichten Eintagsfiebern, die nach einem fieberfreien Verlauf der ersten Tage unerwartet einen Temperaturanstieg, verbunden mit Pulsbeschleunigung, leichtem Frösteln, Kopfschmerzen und manchmal etwas übelriechendem Ausfluß bekamen. In diesen Fällen bestand die Behandlung in Eisblase auf den Leib und Verabreichung von Secale mit dem Erfolg, daß meistens die Temperatur abfiel und alles gut weiter ging. Warnekros erklärt diesen Zustand als Lochienstauung, eine Auffassung, welche derjenigen von Heurlin entgegensteht, die jedoch auch unserer Erfahrung mit dem Döderleinschen Sondenröhrchen vollkommen entspricht. Wir machten regelmäßig die Erfahrung, daß beim Einführen des Döderleinschen Sondenröhrchens sofort eiterige Flüssigkeit in dasselbe eintritt, gewiß ein Zeichen einer Stauung. Das außerordentlich wichtige Ergebnis dieser Untersuchungen sowohl der Lochien als die des Blutes ist, daß trotz Keimgehaltes der Lochien das Blut steril blieb. Warnekros erklärt diese Tatsache durch Toxinresorption.

Diese Deutung mag in manchem Falle richtig sein und in vielen Fällen nur vorgetäuscht werden, weil die Keime saprogene sind, und zwar in das Blut übertraten, aber sofort vernichtet wurden. Gerade die Arbeit von Warnekros durchlöchert die Lehre von der Intoxikation und zeigt, daß viel häufiger als man früher annahm, die Bakterien selbst und nicht bloß ihre Toxine in das Blut übergehen.

Wir wollen auch an dieser Stelle wieder darauf hinweisen, daß diese Fieber sich durchaus unterscheiden von den Fiebern der ersten 5 Tage, welche ich oben als abakteriell und hämatogenen Ursprungs bezeichnet habe, weil jene Fieber die Voraussetzung haben, daß im Uterus keine Bakterien gefunden werden, weder aerobe, noch anaerobe.

Um seiner Deutung sich zu versichern, entnahm Warnekros kleine Stückchen des Endometriums der Dezidua zur mikroskopischen Untersuchung mit der Kurette und fand, daß das Gewebe bakterienfrei sei.

Wenn wir auch die Stauung wegen der spontanen Füllung der Lochienröhrchen immer angenommen und trotz der Angaben af Heurlins festgehalten haben, scheinen die Gründe für die Auffassung von Warnekros überzeugend zu sein. Doch möchten wir an dieser Stelle auf die Veröffentlichung von Hamm¹⁾ aufmerksam machen, der das Schlagwort prägte: „Keine Intoxikation ohne Infektion“, und zwar wegen der außerordentlich großen Resorptionsfähigkeit der Vaginalschleimhaut, die in der Schwangerschaft noch gesteigert ist, in so hohem Grade, daß man nach mehrmaligen Einspritzungen von Bakterienaufschwemmungen bei den Tieren nach 5—10 Wochen durch die Reinjektion in die Jugularvene deutlich anaphylaktische Erscheinungen bekommt (Anaphylotoxin). Die Resorption in der Scheide sei für gewöhnlich wegen des völlig freien Abflusses unspürbar. So bekräftigt Hamm den Gedanken, daß nur die Stauung am Fieber schuld sei und schlägt vor, grundsätzlich den Ausdruck Resorptionsfieber fallen zu lassen und durch „Retentionsfieber“ zu ersetzen.

Wir halten diesen Ausdruck für richtig, wo die Stauung bewiesen ist, d. h. wo man sie durch das Döderleinsche Sondenröhrchen bewiesen hat, halten jedoch den Ausdruck generell einzuführen, in Rücksicht auf die Praktiker, um die alte Neigung zu indikationslosen Spülungen nicht wieder zu beleben, für ungeeignet, ja wegen der unausbleiblichen Polypragmasie für schädlich.

Die anaphylotoxischen Erscheinungen beweisen doch genau, daß Toxine allein resorbiert werden, ohne daß die Bakterienaufschwemmungen unter Druck gebracht wurden. Bei den Versuchen ist wenigstens nicht angegeben, daß die Scheiden unterhalb der eingespritzten Bakterienmenge abgeschlossen waren.

Wenn die Schleimhaut der puerperalen Gebärmutter im ersten Stadium der Bakterienwirkung steht, also bei der *Endometritis puerperalis*, die sich klinisch durch ein mehrere Tage anhaltendes Fieber, Druckempfindlichkeit der Gebärmutter und die subjektiven Symptome der Kopfschmerzen, des Fröstelns, der Mattigkeit kennzeichnen, so war trotz recht hoher Temperaturen und stets vorhandener Keimhaltigkeit der Lochien doch die Blutprobe in allen untersuchten 80 Fällen negativ, selbst wenn das Blut während eines Schüttelfrostes entnommen wurde.

Selbstredend ist auf diesen Befund hin die Prognose günstig zu stellen.

Und doch zeigen diese Fälle der Endometritis große Unterschiede nach der Art der Keime. Bei der putriden Endometritis oder also bei der Ansiedlung der saprogenen Bakterien, die Krönig immer als *Endometritis saprica* bezeichnete, wimmelt es von allen möglichen Bakterien, unter denen die primär virulenten, also die Streptokokken, zwar auch vorhanden sind, aber nur an der Oberfläche. Histologisch kommt da der Unterschied heraus zwischen den saprogenen und den pyogenen Organismen, weil die ersteren nur auf nekrotischem Gewebe sich einnisten, jetzt eigentlich saprophytisch wachsen und ihre wahre Natur zeigen, wo sie nekrotisches Gewebe finden, während bei der *Endometritis streptococcica* das Gewebe der Gebärmutter durch das ganze Endometrium zwischen Gefäßen und Drüsen durchschnitten, Streptokokken enthält, auch da, wo es lebensfrisch war. Dagegen bildet die *Muscularis uteri* die Grenze, den Schutzwall gegen eine weitere Invasion.

¹⁾ Hamm, Resorptions- oder Retentionsfieber? Münch. med. Wochenschr. 1914 S. 1962.

So unterscheiden sich doch die verschiedenartigen Bakterien im mikroskopischen Bilde unverkennbar und scheiden sich die Pilze in ihrer Wirkung auf die Gewebe voneinander.

Diese Schilderungen lassen schon ahnen, was erfolgen wird, wenn die Schranke fällt, „wenn sie losgelassen, wachsend ohne Widerstand“ einbrechen in Lymph- und Blutgefäße des Uterus bei der Allgemeinansteckung, dem Kindbettfieber. Dann findet man nur noch im Blut die Streptokokken, in einigen Fällen die Staphylokokken; und wenn man sie in aufeinander folgenden Tagen findet und wenn, wie Warnekros berichtet, oft ihr Wachstum rascher beginnt, so ist wohl das Schicksal der Kranken immer entschieden. Was die Anteilnahme der 2 Pilze an den Allgemeininfektionen betrifft, so fand Warnekros 9mal Streptokokken und 3mal Staphylokokken in der Blutkultur. Wenn dann die Krankheit immer schwerer wird, ändern die Bakterien auch noch ihre Angriffskraft zum Schlimmeren und aus den bis dahin anhämolytischen Streptokokken werden hämolytische.

An der Uterusschleimhaut ist in diesen Fällen immer auch eine viel tiefergehende Zerstörung und Verätzung wahrnehmbar.

Kommt es zur Peritonitis, so ist der Verlauf ein anderer und hier kann es Fälle geben, wo die Krankheit durch weit ausgreifende Eiterung tödlich wird, während die Blutkulturen steril bleiben, weil in den Lymphgefäßen doch so viel Siebe sind, daß die Streptokokken abgefangen werden.

Hier macht Warnekros wieder eine Bemerkung von grundsätzlicher Bedeutung, indem er angibt, daß die hochvirulenten Streptokokken unmittelbar durch die Uteruswand nach dem Peritoneum durchzuwachsen vermögen. Wie später zu berichten ist, haben Bumm, Krönig, Widal u. a. einen direkten Durchgang der Streptokokken nicht auffinden können.

Die Schlüsse, welche aus dem eingehenden Studium der Bakteriologie des Wochenbettes und aus den klinischen Erfahrungen gezogen und schon von uns niedergeschrieben waren, ehe die Veröffentlichungen von Warnekros erschienen, werden durch die Ergebnisse seiner Blutuntersuchungen vorbehaltlos bewahrheitet und erweitert.

Wenn nun nach den bakteriologischen Ergebnissen die Hauptursache für schwere oder leichte Erkrankungen in der Keimart liegt, gibt es doch disponierende Momente anderer Art. Wir möchten bei dieser Besprechung möglichst Tatsachen suchen, weil früher gar zu viel kühne Hypothesen im Gang waren, die sich als leere Phrasen erwiesen, so besonders die Erkältungen.

Eine Begünstigung der Ansiedlung bildet die Ausblutung, weil nach großen Blutverlusten nicht nur eine Schwächung im allgemeinen sich fühlbar macht, sondern weil die Zahl der Kampfszellen und damit die Möglichkeit, Schutzstoffe zu bilden, abgenommen hat. Dies ist experimentell nachgewiesen worden durch F. Gärtner¹⁾, der Tiere durch Blutentnahme anämisch machte und nun unter gleichen Bedingungen wie gesunde mit Staphylokokken impfte. Während die gesunden nur örtliche Entzündungen bekamen, erkrankten die anämischen mit ausgedehnten Eiterungen und hatten Staphylokokken im Blut.

Wie Blutverluste disponieren, so kann auch ein Blutuntergang durch die Mikroben ihrer schrankenlosen Vermehrung förderlich sein und im umgekehrten Verhältnis die Aussicht einer Heilung verderben. Wir werden unten noch zu berichten haben, wie oft in Fällen von schwerer Sepsis die roten

¹⁾ Gärtner, Zur Aufklärung der sogenannten Prädisposition. Beitr. z. pathol. Anat. 1891. I.

Blutkörperchen massenhaft zerstört werden, so daß deren Zahl bis unter 1 000 000 und die Trockensubstanz des Blutes bis auf 15% und tiefer sinkt.

Am schwerwiegendsten sind aber zur Begünstigung der Bakterien zurückgelassene, dem Untergang geweihte Eireste und Traumen, welche Gewebe verletzt, gequetscht, in der Ernährung herabgesetzt haben.

Wir können an einzelnen Anschauungen früherer Zeiten nicht vorübergehen, weil sie noch viel Anhänger unter den praktischen Ärzten und unter den Laien haben, sondern fühlen uns verpflichtet, sie zu erwähnen, um ihre Unrichtigkeit zu begründen.

Eine solche Anschauung ist die Lehre vom MilCHFieber. Gewiß macht das Einschießen der Milch den Wöchnerinnen oft erhebliche Beschwerden und selbst Schmerzen, aber keine krankhafte Wärmesteigerung.

Es lag in den Zeiten der Krasen- und Stasenlehre den Ärzten nahe, bei der Schwellung der Brüste das Fieber darauf zu beziehen. Wir haben es mit dem Niederschlag vergangener Zeiten zu tun, wo Fieber mit der Anschwellung der Brüste in Zusammenhang gebracht wurde. Wie aber soll nun das Gegenteil bewiesen werden? Zunächst bekommen fast alle Wöchnerinnen der ersten Tage das Einschießen der Milch in die Brüste und haben doch, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, keineswegs alle Fieber. Wenn nun auf der anderen Seite die Bakteriologie bei fast allen, die Fieber bekommen, Bakterien in der Gebärmutter aufzufinden vermag, ist wohl der Schluß berechtigter, in diesen Fällen die Bakterien für das Fieber verantwortlich zu machen, statt der Milch. Zudem ist bei Nichtstillenden in zahlreichen Fällen MilChzucker im Harn nachgewiesen worden, der also in der Brust gebildet, von da ins Blut resorbiert und im Harn wieder ausgeschieden wird. Wenn in diesen Fällen kein Fieber entsteht, sind sie ebensoviele Beweise, daß die Aufnahme der Milch kein Fieber macht. Wir stellen mit guten Gründen den Satz auf: es gibt kein MilCHFieber.

Für die Fieber während der Geburt haben andere Geburtshelfer die gesteigerte Muskeltätigkeit für möglich gehalten und ihre Ansicht auf die Beobachtungen von Winckel gestützt, daß die Körperwärme während einer Wehe um einige Zehntel eines Grades steige. Auch diese Erklärung von Fieber ist unzutreffend. (Vgl. auch Warnekros, Arch. f. Gynäk. Bd. 100 S. 174.)

Ohne bestreiten zu wollen, daß ungewöhnliche Anstrengungen zu Steigerungen der Körperwärme führen können, wenn die Wärmeregulation durch Unterdrückung der Flüssigkeitszufuhr gestört ist (Hitzschlag), so kann doch erfahrungsgemäß die Muskeltätigkeit bei einer Geburt niemals so groß sein wie bei einem langen Marsch oder einer Bergbesteigung. Dann kommt dabei das Versagen der Wärmeregulierung nie vor, die Frauen können trinken und schwitzen, und die Muskeltätigkeit verteilt sich auf eine viel längere Zeit. Ferner verlaufen erfahrungsgemäß selbst sehr schwere und lange dauernde Geburten beim Fernhalten der Bakterien fieberlos. Endlich kann der Hinweis auf ein bestimmtes Beispiel die Haltlosigkeit dieser Erklärung belegen. Wenn jemand einen Turm von 50 Meter Höhe in 5 Minuten besteigt und selbst 75 Kilo schwer ist, so hat er eine Arbeit von 3750 Kilogramm-meter in 300 Sekunden geleistet, was dem gleich käme, wie wenn ein Mensch pro Sekunde eine Last von 25 Pfund einen Meter hoch heben und dies unausgesetzt 5 Minuten lang durchführen würde. Es ist ausgeschlossen, daß jemals eine Geburt eine so hohe Kraftanstrengung in so kurzer Zeit erfordert. Andererseits würde man lachen, wenn jemand behaupten wollte, daß das Besteigen eines Turmes von 50 Metern Fieber machen könne.

Krönig¹⁾ berichtet in seinem Aufsatz über Fieber während der Geburt eine Berechnung von Polaillon, der die Arbeitsleistung einer Geburt von mittlerer Dauer auf insgesamt 424 Kilogramm-meter angab, während der arbeitende Mensch pro Tag 200 000 Kilogramm-meter leistet.

Wir geben diese Zahlen zum Vergleich an, um zu beweisen, daß die Muskelanstrengung als Ursache des Fiebers während einer Geburt ausgeschlossen ist.

¹⁾ Krönig, Zentralbl. f. Gynäk. 1894. S. 749 u. 776.

Die bündigste Erklärung des Fiebers war der Ausspruch: „es gibt gesunde Wöchnerinnen mit und ohne Fieber“, wonach das Fieber bei manchen Wöchnerinnen gar nicht krankhaft sei.

Wenn wir auch in unserer Statistik auf Fälle hinzuweisen in die Lage kamen, in denen es in der Tat abakterielles Fieber gibt, war doch der Ausspruch so allgemein gefaßt ein schwerer Irrtum. Gerade meine Statistik zeigt, wie mit ganz bestimmten Einschränkungen alle Fieber im Wochenbett von krankmachenden Keimen veranlaßt werden.

Daß das Fieber durch die Bakteriengifte bedingt wird, ist schon wiederholt gesagt worden. Die Beweise sind so erbracht, daß bakterienfreie Filtrate, schon von Zahn und Tiegel aus Kulturen bzw. Kultur-Extrakten des *Micrococcus septicus* Tieren subkutan eingespritzt wurden und Fieber erregten. Sicherer und völlig einwandfrei sind die von Brieger, C. Fraenkel und von Buchner und seinen Schülern mit den rein dargestellten Toxalbuminen und Bakterienproteinen ausgeführten Versuche. Doch davon unten mehr.

Die Wirkung der Bakteriengifte ist eine spezifische Lähmung des Zentrums der Wärmeregulierung. Daß die Gifte daneben noch andere Nervengebiete und besonders auch das Zentrum der Vasomotoren treffen, ist durch Romberg und Päßler bewiesen worden.

Die Giftigkeit der Bakterienproteine ist in großem Maßstab am Menschen erprobt worden, als die Versuche von Fehleisen¹⁾, welche darin bestanden, die Karzinome mit künstlich eingepfitem Erysipel zu heilen, wegen der Gefährlichkeit verlassen wurden und nun bakterienfreie Filtrate aus Streptokokkenkulturen hergestellt und den Kranken um die Karzinome herum subkutan eingespritzt wurden. Mit großer Pünktlichkeit trat 6—8 Stunden nach der Injektion Fieber, oft bei hoher Steigerung ein Schüttelfrost mit allen Begleiterscheinungen auf. Bei den 7 Personen, welche Fehleisen mit Streptokokkenkulturen an leichten Ritzwunden in der Umgebung der Brustkarzinome impfte, trat regelmäßig nach 15—60 Stunden ein Schüttelfrost als erstes Zeichen, danach sehr hohes Fieber und rasche Entzündung der Impfstellen und allmähliche Ausbreitung des Erysipels auf. Die Krankheit dauerte 5—15 Tage, heilte jedoch in allen Fällen ohne Abszeßbildung ab.

Bei den Einspritzungen von Streptokokkenfiltraten fiel die Temperatur immer am folgenden Tage ab.

Sehr schön wurden diese Giftwirkungen durch die Experimente von P. L. Friedrich²⁾ beleuchtet, der, obschon sein Ziel das von Coley³⁾ angegebene Toxingemisch von Streptokokken- und *Prodigiosus*kulturen war, vorsichtshalber erst mit den Streptokokkensterilisaten begann. Wir wollen auf die Einzelheiten nicht eingehen, aber um so genauer die Wirkung der Streptokokkentoxine (Proteine und Toxalbumine) bemerken. Auf die Einspritzung von 1,4 ccm einer 10 Tage alten, bei 55° C sterilisierten Streptokokken-Bouillonkultur höchster Virulenz erfolgte nach etwa 4 Stunden ein langsamer Wärmeanstieg, der erst nach 12 Stunden den höchsten Grad mit 40,0° C erreichte. Eine zweite Einspritzung 48 Stunden später steigerte die Temperatur nur noch auf 38,1° C. Nur nach größeren Zwischenpausen traten wieder namhafte Fieberhöhen auf.

¹⁾ Fehleisen, Über Erysipel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1882. Bd. 16. S. 391 und die Ätiologie des Erysipels. 1883.

²⁾ Paul Leopold Friedrich, Beobachtungen über die Wirkung von subkutan eingegebenen Streptokokken- und Saprophytentoxinen auf die Menschen. Berl. klin. Wochenschrift 1895. Nr. 49 u. 50. S. 1065 u. 1904.

³⁾ William B. Coley, Treatment of inoperable malignant tumors with the toxins of erysipelas and the bacillus prodigiosus. Amer. Journ. of the med. scienc. Mai 1893 und Juli 1894.

Auch hier fiel die Temperatur bald wieder ab, ohne Spuren von Kranksein zu hinterlassen.

Es sind das äußerst wertvolle Erfahrungen am Menschen, die nie durch Tierexperimente ersetzt werden könnten und wenn sie auch kein einziges Karzinom geheilt haben, bewiesen sie doch für alle Zeiten, daß es die Bakteriengifte ohne die Zelltrümmer und Bakterienleichen sind, welche das Fieber erregen, und zwar ohne eine Entzündung, sondern ausschließlich durch eine Giftwirkung auf die Nervenzentren der Wärmeregulierung. Es zeigt der geringe Anstieg bei gleicher Dosis kurze Zeit, nämlich 48 Stunden nach der ersten Einspritzung, die bald im Körper auftretende Giftgewöhnung.

Bei einem zweiten Versuch hatten die lebenden Streptokokken von einem schweren Erysipelldfall den höchsten Grad der Virulenz im Tierexperiment gezeigt, die bei 58° C sterilisierte Kultur derselben Streptokokken dagegen all ihre Giftigkeit beim Menschen verloren. Die Unstetigkeit zwischen Virulenz bei Tier und Mensch ist einer der schwierigsten Umstände bei der Streptokokkenforschung. Überhaupt ist der Wechsel der Giftigkeit zwischen Tier und Mensch und zwischen Tier und Tier bei den einzelnen Keimen unberechenbar.

Wie schon angedeutet, war das eigentliche Ziel Friedrichs die Heilung inoperabler Haut- bzw. Brustkarzinome mit dem von Coley vorgeschlagenen Bakteriengemisch-Sterilisat aus Streptokokken- und Prodigiosuskulturen. Hier wurde zur Sterilisation eine 1stündige Erhitzung auf 100° C oder eine vierstündige auf 64° C vorgenommen und zur Vorsicht wieder Tierversuche vorausgeschickt. Als 3 ccm des Sterisates nach subkutaner Einspritzung beim Kaninchen zwar eine Temperaturerhöhung, aber keine anderen schweren Vergiftungserscheinungen erregt hatten, wurden an einem Menschen 0,2 ccm, also der 30. Teil, bei Umrechnung auf das Körpergewicht sogar der 900. Teil parenchymatös einverleibt, die nicht nur eine riesig rasche und äußerst hohe Fiebersteigerung, sondern auch heftige, ja unheimliche Vergiftungserscheinungen allgemeiner Art auslösten. Schon eine Viertelstunde nach der Einspritzung traten Unruhe, Angst, Muskelschmerzen, Kälte- und Hitzegefühl, Durst und Schwindel ein. Dann folgte unter heftigen Schüttelfrösten Vermehrung der Atemzüge bis zu 50 in der Minute, Beschleunigung des Pulses bis zur Unzählbarkeit und Fieber bis zu 41° C. Nach 2—4 Stunden kam der Nachlaß mit rascher Entfieberung und Neigung zu Kollapstemperaturen.

Ähnlich schwere Reaktionen hatte auch Coley am Menschen beobachtet, so daß also bei dem Versuch von Friedrich kein Zufall, sondern etwas Gesetzmäßiges vorliegt.

Friedrich gab dem Gedanken Raum, daß die Schwere dieses Toxin-gemisches eindringlich an die stürmische Wirkung mancher Ansteckungen erinnere, wo auf dem Boden von Eitererregern sich noch saprogene Bakterien hinzugesellen, z. B. Proteusarten, manche Anaerobier oder das Bacterium coli, sei es von äußeren Wunden oder der verletzten Schleimhaut des Uterus oder den Verdauungswegen aus, welche dann einen Verlauf bedingen, der ganz dem Bild der eigentlichen Sepsis, der Intoxikation durch Fäulnisgifte entspricht, wobei, wie wir hier schon hinzufügen wollen, ganz selbstverständlich ist, daß, wenn Keime bis ins Blut vordringen, dies immer die pyogenen Streptokokken sind, weil diese im Blut am widerstandsfähigsten, die Saprogenen dagegen vergänglicher sind. Wir betonen die Bedeutung dieses Experimentes von Friedrich, weil es uns erklärt, daß manche Streptokokkenmykosen im Blut ganz unter dem Bilde einer Vergiftung mit dem putriden Gift als Hämosepsis verlaufen, während die Blutkulturen nur Streptokokken-Bakteriämie ergeben. Wenn beim Sektionsbefund sich noch Jaucheherde, faulige Massen finden,

z. B. im Uterus, so hat bei einem so betäubenden Verlauf die spezifische Wirkung von Bakterientoxingemischen eine große Wahrscheinlichkeit für sich. Wir wollen absichtlich an dieser Stelle, wo der Eindruck der Experimente noch lebendig ist, diese Auseinandersetzung anschließen und darauf zurückkommen, wenn wir über die Symptome bei den verschiedenen Formen des Puerperalfiebers sprechen werden.

Ebenso wollen wir es halten mit der sog. Gewöhnung an die Giftwirkung. Wir wollen die Leser auffordern zu überlegen, was die von Friedrich beobachtete Minderwirkung einer nach 48 Stunden wiederholten Einspritzung der Streptokokkentoxine bedeutet. Warum wirkt diese gleiche Dosis so viel weniger, obschon sie an anderen Menschen gleich wirkt? Es ist dies nur durch Gegengifte zu erklären, die also sehr rasch entstehen, aber auch ebenso rasch vergehen, also ungewöhnlich unbeständig sein müssen gegenüber anderen Toxinen, z. B. Diphtherie- und Tetanustoxin. Das kann erklären, warum die Streptokokkentoxine bisher noch nicht gefunden wurden, muß jedoch wegen der Folgerungen um so mehr reizen, sie um so eifriger zu suchen. Es kommt offenbar darauf an, sie bald nach einer Toxinüberschwemmung zu fassen.

Äußerst interessant sind weiter die Beobachtungen des Intoxikations-Herpes, den Friedrich bei seinen Toxininjektionen 7mal beobachtet hat. Wir können an dieser Stelle nicht weiter darauf eingehen, jedoch hier schon den Schluß ziehen, daß die Herpeseruptionen eine unmittelbare Toxinwirkung sind.

Es wurde der Herpes facialis nur bei den Toxingemischen aus Streptokokken und *B. prodigiosus* beobachtet.

Wir haben diese Untersuchungen P. L. Friedrichs ausführlicher aufgenommen, weil sie ein großes allgemein pathologisches Interesse verdienen und weil sie zum Teil an Menschen bei therapeutischen Versuchen gewonnen wurden.

Diese Experimente wurden mit den auf Nährböden gebildeten Toxinen ausgeführt. Daß jedoch die im kranken Menschen gebildeten Bakteriengifte wenn möglich noch schärfer wirken, zeigt eine Versuchsreihe von K. Bauer¹⁾, der die Toxine gewann aus Gliedern, die wegen progredienter Phlegmone amputiert werden mußten oder von Tieren, die künstlich lokal infiziert worden waren. Obschon die Toxine vollkommen bakterienfrei waren, bewirkten sie bei subkutanen Injektionen ein progredientes Ödem, eine Erscheinung, auf welche wir bei der Phlegmasia alba dolens zurückverweisen werden. Doch Eiterungen gab es nicht, falls Bakterien sicher ausgeschlossen blieben.

Um so stürmischer gingen aber Eiterungen in weitem Umfang der ödematösen Schwellung auf, wenn die kleinste Menge Eiterkokken in dieselbe eingebracht wurde. Das Toxinödem ebnet also den Boden für die Bakterien. Wie die Säfte der amputierten Glieder, war auch das Blut der Versuchstiere, selbst nach Abtöten aller Bakterien, noch giftig, und zwar so stark, daß diese lokalen Gifte bei intravenöser Anwendung schon in kleinen Dosen tödlich wirkten.

Die weiteren Forschungen von Brieger und C. Fraenkel zeigten, daß die pathogenen Bakterien wie die Kulturen von Diphtherie-, Typhus-, Tetanus-, Anthraxbazillen, Choleravibrionen und Staphylokokken neben den hochbeständigen, die Siedehitze aushaltenden Erzeugnissen noch andere Gifte hervorbringen, die bei längerem Erhitzen auf 60° C oder nach 10 Minuten bei 100° C im Dampfkochtopf untergehen. Da diese Gifte durch Alkohol,

¹⁾ K. Bauer Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 3. S. 99.

Ammoniumsulphat und Natriumphosphat fällbar sind, ferner die Biuretreaktion und mit dem Millonschen Reagens eine Rotfärbung geben, sind sie verwandt mit den Albumosen bzw. Peptonen.

Das aus Diphtheriekulturen gewonnene Toxin war in Wasser löslich und dem Serumalbumin nahestehend und bekam den Namen Toxalbumin. Die von Typhus-, Cholera-, Staphylokokkenkulturen gewonnenen Eiweißkörper waren in Wasser unlöslich und zeigten mehr Ähnlichkeit mit Globulinen. Auch diese geben die üblichen Eiweißproben, werden aber durch Neutralsalz erst beim Erwärmen auf 30° ausgefällt und in verdünntem Chlornatrium nur langsam und schwer gelöst.

Die Giftwirkungen des Toxoglobulins der Staphylokokkenkultur sind von den Ptomainen und dem Neuridin sehr verschieden und werden wir unten noch Gelegenheit bekommen, bei Versuchen an Tieren auf die Erscheinungen hinzuweisen. Nach Injektionen bei Kaninchen und Meerschweinchen trat Schwellung und Röte in der Nachbarschaft der Einstichstelle auf und kam es in der Folge zu einer eiterigen Einschmelzung des Gewebes, die bei Einspritzungen in die Bauchhaut bis zur eiterigen Peritonitis führte, wobei der Eiter stets völlig keimfrei war.

Und neben den von Brieger aufgefundenen Toxalbuminen und Toxoglobulinen kommen nach den Forschungen von Buchner und seiner Schüler auch noch Bakterienproteine vor.

Buchner¹⁾ ging bei diesen Versuchen mit Kartoffelkulturen des Friedländerschen Pneumobazillus vor, der bei 14—18° C 7 Tage lang gezüchtet wurde. Die Kulturen wurden mit der Vorsicht, daß nichts vom Nährboden abgestreift wurde, in physiologischer Kochsalzlösung zu einer milchartigen Flüssigkeit verrieben.

Diese Emulsion der Bakterienleiber enthält ein stark eitererregendes Gift, welches der einstündigen Einwirkung der Siedetemperatur oder einer ebenso langen Behandlung im Dampfkochtopf bei 120° C widersteht, also ihre Giftigkeit unverändert beibehält. Das Gift ist jedoch nicht an die Zelleiber gebunden, sondern löslich. Es kann aus der vorher hart getrockneten Bakterienmasse durch siedendes Wasser unter hohem Druck extrahiert werden.

Später hat Buchner²⁾ den plasmatischen Zellsaft unmittelbar gewonnen, indem er die feuchte Pilzmasse unter Zusatz von Infusorienerde und Quarzsand maschinell innig zerrieb und dann in einer hydraulischen Presse unter dem ungeheuren Druck von 400—500 Atmosphären auspreßte.

Der aus den Bakterien ausgepreßte Saft, von Buchner Plasmin genannt, enthält einen Eiweißstoff, der zum größten Teil durch Essigsäure in der Kälte fällbar ist. Er löst sich nicht im Überschuß der Essigsäure, gerinnt zum Teil beim Kochen und gibt die übrigen Eiweißreaktionen. Er verhält sich also wie die Nukleoalbumine.

Auch diese völlig zellfreien Extrakte geben, subkutan den Versuchstieren einverleibt, örtliche, bakterienfreie Eiterungen.

Die allgemeine Bedeutung des Schüttelfrostes.

Die genaue Analyse der Heurlinschen Arbeit zeigt unzweideutig, daß der Schüttelfrost ganz besonders den hämo- bzw. histolytischen,

¹⁾ H. Buchner, Über pyogene Stoffe in den Bakterienzellen. Berl. klin. Wochenschrift 1890. Nr. 30.

²⁾ H. Buchner, Gewinnung von plasmatischen Zellsäften niederer Pilze. Münch. med. Wochenschr. 1897. Nr. 48.

fakultativ aeroben Streptokokken und Staphylokokken zukommt, also auch den Rückschluß gestattet, daß bei einem starken Schüttelfrost mit großer Wahrscheinlichkeit die Ansteckung von den gefährlicheren Bakterien ausgeht.

Das Wesen des Schüttelfrostes wird von diesem Namen treffend und den Laien leicht verständlich bezeichnet, aber die Hauptsache und das untrüglichsche Erkennungszeichen doch weggelassen, nämlich die hochgesteigerte Körperwärme, so daß doch richtiger vom **Fieberfrost** zu sprechen wäre. Das Schütteln ist eigentlich eine unmaßgebliche Begleiterscheinung, die noch nicht einmal quantitativ das Wichtigste, nämlich die Höhe des Fiebers anzeigt. Es kann auch bei einem leichten Frösteln eine Temperatur von 40° C geben und umgekehrt bei einem Schüttelfrost eine geringe Erhöhung.

Im allgemeinen ist der Schüttelfrost eine Reflexaktion, die durch ein Mißverhältnis zwischen der Körperwärme und der Temperatur der Umgebung hervorgerufen wird. Am Ende einer Geburt, nachdem die Frau durch den Abgang des Fruchtwassers, des Kindes und der Plazenta, besonders aber durch langes Bloßliegen eine starke Abkühlung erfahren hat, ist ein heftiges Frieren, ja ein wirklicher Schüttelfrost nichts Seltenes, aber etwas ganz harmloses. Das ist auch kein Fieberfrost, denn jede Messung mit dem Thermometer gibt durch die normale Körperwärme zuversichtlich die Bedeutungslosigkeit des Frierens an. Die gleiche Reflexaktion zeigt, wo keine Abkühlung des Körpers vorherging, den Eintritt von fiebererregenden Stoffen in die Blutbahn an. Das können Toxine allein oder Bakterien mit Toxinen zusammen sein. Die Möglichkeit, daß die Stoffwechselerzeugnisse der Bakterien für sich Fieber, ja Schüttelfröste erregen können, ist unbestreitbar bewiesen und im vorausgehenden Abschnitt begründet.

Wenn auch im allgemeinen der Fieberfrost als ernstes Zeichen gilt, welches insbesondere bei Ansteckungen am Finger den Einbruch der Keime in die Blut- oder Lymphbahn beweist, so ist doch die Möglichkeit einer besseren Deutung bei Wöchnerinnen vorhanden, sei es, daß nur Toxine aufgenommen werden oder die übergangenen Keime von geringer Virulenz sind und im Kreislauf bald untergehen. Gerade in der Monographie af Heurlins und in der Arbeit von Warnekros finden sich zahlreiche Beispiele, bei denen es trotz des Schüttelfrostes zum raschen Abfall des Fiebers und zur glatten Genesung kam.

Auch andere Umstände, wie leichte mechanische Reizungen bei Gebärmuttersspülungen, können Fieberfröste bei Wöchnerinnen veranlassen, die den guten Weiterverlauf nicht stören. Diese Erfahrung ist schon längst bekannt und durch die Arbeiten von Heurlin und Warnekros bestätigt worden.

Andererseits sind oft wiederholte Schüttelfröste das fast pathognomonische Zeichen für eine Phlebitis mit Ausfüllung der Venen durch einen Blutpfropf, der im Zerfall begriffen ist und absatzweise fiebererregenden Detritus mit Toxinen und Bakterien in die Blutbahn abgibt. Da können oft sehr viele Schüttelfröste erfolgen, die zwar schmerzlos sind, aber doch die Kranken aufs höchste beängstigen, die bei jedem das instinktive Bangen vor dem Tode empfinden. Es werden oft sehr viele Schüttelfröste beobachtet; wir sahen einmal 29, ein andermal 39 aber Lenhartz hat wohl die höchste Anzahl beobachtet mit 85 in 36 Tagen.

Olshausen¹⁾ gibt unter den Fällen mit vielen Schüttelfrösten je einen mit 22, 26, 34, 36, 57 und sogar einen Fall mit 70 Schüttelfrösten an.

¹⁾ Olshausen, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1910. Bd. 67. S. 559.

Zahlreiche Schüttelfröste bedingen immer eine sehr schlimme Prognose und muß der tödliche Ausgang nicht wundernehmen. Doch kann, selbst nach mehr als 20 Schüttelfrösten, noch eine Heilung folgen, was ich selbst wiederholt erlebt habe und was von verschiedenen Autoren berichtet ist, so von Döderlein eine Heilung nach 29 Schüttelfrösten.

Daß die Schüttelfröste durch Übertreten von Bakterien und Toxinen in das Blut bedingt werden, ist wahrscheinlich gemacht durch die Beobachtung, daß man bald nach einem Schüttelfrost am ehesten Bakterien zur Blutkultur gewinnen kann.

Diesen Eindruck bekommt man aus den Zahlen und diese Anschauung vertrat Lenhartz und bewies Warnekros einwandfrei.

Die anderen Bakterienarten im Blute der Wöchnerinnen.

Wenn wir von Bakterien im Blute von Wöchnerinnen sprechen, so wollen wir uns auf diejenigen Fälle beschränken, welche unter dem klinischen Bilde des Kindbettfiebers verlaufen und diejenigen für sich betrachten, welche Infektionskrankheiten *sui generis* sind und einen besonderen leicht zu unterscheidenden Verlauf nehmen, wie z. B. der Tetanus puerperalis oder die echte diphtheritische Infektion mit den Löfflerschen Bazillen.

Erst nach dieser Vorbemerkung können wir an die Aufzählung der verschiedenen Beobachtungen herantreten.

Zu den Erregern des Kindbettfiebers müssen wir die pyogenen Kokken im engeren Sinne rechnen, also die Strepto- und Staphylokokken, aber auch die Gonokokken gehören durch ihre vielfache mittelbare und unmittelbare Beteiligung an den Fiebersteigerungen im Wochenbett hinzu. Sie sind die häufigste Ursache der Leukorrhoe in der Schwangerschaft und daß diese zu Fieber, ja zu langen fieberhaften Wochenbetten am meisten beiträgt, hat die Statistik unserer Klinik und die Arbeit von Hannes¹⁾ gleicherweise bewiesen.

Daneben kommen bei den Blutuntersuchungen von Lenhartz überraschend häufig auch die Pneumokokken vor. Doch müssen wir berücksichtigen, daß sein Material Infektionen aller möglichen Eingangspforten zusammenfaßt, also auch Sepsisfälle nach Pneumonien, nach Mittelohrentzündungen usw., während sich unser Interesse auf die Keime beschränkt, welche bei der Geburt in den Körper der Frauen gelangen können. Da spielen die Pseudodiphtheriebazillen Heurlins keine unerhebliche Rolle im Genitalbefund und erwähnt auch Walthard die Pneumokokken als Befund in den Lochien, aber nie sind diese Keime im Blut von Kindbettfieber gefunden worden.

Von den Keimen, die bis jetzt als sekundär virulente Bakterien des Kindbettfiebers in Blutkulturen gefunden wurden, kommt

1. dem *Bacterium coli* die erste Stelle zu, das gefunden wurde von Bumm, der noch auf dem Kongreß in Berlin 1899 die Bemerkung machte, daß bis dahin noch kein Fall von *Bacterium coli* im Blut bekannt geworden sei. Gefunden von Krönig, Sachs, Lenhartz, Fehling, Marquis u. a.

2. Weitz²⁾ beschrieb 5 Fälle von Infektionen durch den *Bacillus phlegmones* emphys. vom schwangeren Uterus aus, von denen 4 starben. Auffallend war in den letzteren die schmutzig gelbbraune Verfärbung der ganzen Haut, die Zyanose im Gesicht, die schwere Atmung und die Benommenheit. Dazu trat eine schwere Hämoglobinurie. Die Ansteckung hatte vom Uterus aus stattgefunden und wurde der Bazillus im Uterinhalt und im Blut nachgewiesen.

¹⁾ Hannes, Die Bedeutung der Gonorrhoe für die Wochenbettsdiätetik. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 73, S. 258.

²⁾ Weitz, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 27.

B. phlegmones emphysematosae E. Fraenkel oder B. aerogenes capsulatus (Welch-Nuttall), gefunden von Heynemann, Schindler, Bondy, Little, Banti, Halban (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 11, H. 1).

3. Pneumokokken: Bondy, Jensen.

4. Micrococcus tetragenus anaerobius: Hamm, Looten und Oui, Hüssy, Howard, Melzer.

5. Bacillus pneumoniae Friedländer.

Paul Ernst¹⁾ hatte einen Fall von Gasbrandbazillen, die er post mortem aus der Leber gewann (Schaumleber) und durch anaerobe Züchtung fortpflanzen konnte.

Anaerobe Stäbchen hatte Krönig aus dem Blute post mortem nachweisen können.

Lenhartz²⁾, der die Bakterioskopie des Blutes an Lebenden bei allen septischen Infektionen methodisch durchführen ließ, beschreibt in seinem Werke einen Fall von puerperaler *Bacterium-coli-Sepsis*, wo im Leben der Pilz im Blut nachgewiesen wurde (Hämokolisepsis), die zur Heilung kam, dann einen Fall, der unter dem Bilde einer rasch verlaufenden Septikämie zu Ende ging, wo die Aussaaten trotz der Anwendung aerober und anaerober Kulturen bei 2maliger Blutentnahme steril blieben und einen 3. Fall, wo der Nachweis anaerober Stäbchen im Blut bei einer saprämischen Infektion gelang.

O. Burckhardt³⁾ (Basel) beschrieb zwei Fälle von Hämosepsis, bedingt durch obligat anaerobe Stäbchen im Blut.

Unter 3 Fällen von Warnekros⁴⁾, bei denen Venenunterbindungen (2 mal der Venae iliacae communes, 1 mal der Vena cava) ausgeführt wurden, wuchsen in den Blutkulturen in einem der Fälle fakultativ anaerobe Streptokokken neben obligat anaeroben Stäbchen.

Gegenüber der großen Zahl von Streptokokken-Funden im Blut von Infektionen mit Eitererregern muß die geringe Zahl von saprogenen im Blut der Lebenden sehr auffallen und läßt nur den Schluß zu, daß die Fäulniskeime im Blut viel rascher untergehen, weil sie bei zahlreichen histologischen Untersuchungen in Lymph- und Blutbahnen gefunden waren.

Lenhartz schließt weiter (l. c. S. 458) 2 Fälle an, in denen klinisch ganz das Bild einer Septikämie oder Saprämie bestand, aber in dem Blut der Lebenden oder der Milz post mortem nur Streptokokken gefunden wurden. Diese Fälle wären dann entweder so zu erklären, daß die Fäulniskeime zuerst den Boden vorbereitet, also primär infiziert und die Streptokokken durch die Schädigung der Gewebe die Möglichkeit zum Eindringen in den Körper erlangt hätten, was Verneuil als primäre und sekundäre Infektion zu benennen vorschlug, oder daß beide Bakterienarten zugleich in den Körper eingedrungen, davon aber die Fäulniserreger untergingen und nur die Streptokokken übrigblieben, was man allgemein als Mischinfektion bezeichnet, was Verneuil Infectio polymicrobica nannte.

Anhangsweise sei noch eine Epidemie von Kindbettfieber erwähnt, welche der Bacillus fusiformis und Spirillum Vincent, der Erreger der Nosokomialgangrän, verschuldete. Dieser Bazillus ist von Vincent zuerst bei einer Anzahl aus Madagaskar zurückgekommener Soldaten gefunden worden. Dieser Keim hat in der II. geburtshilflichen Klinik in Budapest, Direktor Tauffer, einen Fall von Puerperalfieber erregt⁵⁾.

Außer diesen Keimen, die in den wesentlichen Erscheinungen das Bild des Kindbettfiebers bedingen, kommen noch spezifische Infektionen bei Schwangeren und Wöchnerinnen vor und ist am häufigsten beteiligt der Tuberkulosebazillus in der Form

1. der akuten Miliartuberkulose,

2. der Tetanusbazillus, wovon seit der genauen bakteriologischen Kenntnis des Keimes 62 Fälle bei Wöchnerinnen beobachtet wurden, die von Spiegel⁶⁾ gesammelt sind.

3. Diphtheriebazillen Löffler.

¹⁾ Paul Ernst, Über einen gasbildenden Anaeroben im menschlichen Körper. Arch. f. pathol. Anat. von Virchow 1893. Bd. 133.

²⁾ Lenhartz, l. c. S. 454ff.

³⁾ O. Burckhardt, Arch. f. Gynäk. 1912. Bd. 95, S. 551ff.

⁴⁾ Warnekros, Arch. f. Gynäk. 1912. Bd. 97, S. 27.

⁵⁾ Schmidlechner, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1905. Bd. 56, S. 291.

⁶⁾ Spiegel, Zur Kenntnis des Tetanus puerperalis. Arch. f. Gynäk. 1914. Bd. 103. Heft 2, S. 367.

Bis jetzt sind diese spezifischen Ansteckungskeime noch nie im Blut gefunden worden. Auch in dem interessanten Fall, der in der Bonner Frauenklinik beobachtet und von W. Haupt¹⁾ beschrieben wurde, waren sie nur im Zervikalkanal gefunden und dann die Kranke durch Diphtherieserum rasch geheilt worden. Der Nachweis der Tuberkelbazillen kann bei der Miliartuberkulose überhaupt erst post mortem erfüllt werden, der Nachweis der Tetanusbazillen gelang in den Lochien nur in einer kleinen Zahl der Fälle, von den Diphtheriebazillen galt bisher die Lehre, daß sie auf den Ort der Ansteckung beschränkt bleiben. Neuere Untersuchungen bestreiten das und erklären auch diese als befähigt, in den Körper und ins Blut einzudringen. Echte Diphtherie mit Löfflerschen Bazillen ist im Wochenbett eine außerordentlich seltene Komplikation und begreiflich, daß deren Übertritt ins Blut bei Wöchnerinnen bisher nicht festgestellt worden ist.

Der puerperale Scharlach.

Wie andere akute Infektionskrankheiten, so z. B. die Pocken, Diphtherie und Typhus, kann auch der Scharlach in seltenen Fällen Schwangere und Wöchnerinnen überfallen. Doch bei allen anderen Krankheiten sind die Unterschiede gegenüber dem Kindbettfieber so viel größer, daß Verwechslungen nicht leicht vorkommen können. Masern können nur bei Frauen in Frage kommen, die sie in der Jugend nicht durchgemacht haben. Der Typhus hat einen ganz anderen Symptomenkomplex und auch die Ausschläge sind so verschieden, daß er kaum und nur unter besonderen Verhältnissen verwechselt werden könnte. Bei demselben hat man jedoch so mannigfache Hilfsreaktionen, wie die Widalsche Reaktion, die Bakterioskopie und a. m., daß er immer auszuschließen ist. Die Diphtherie der Wunden ist etwas ganz anderes als die spezifische echte Diphtherie mit dem Löfflerschen Bazillus, nämlich nur ein nekrotischer Belag von schmutzig gelber Farbe und schon durch die glänzend weiße Farbe des echten Diphtheriegeschwürs zu unterscheiden. Dann macht die Diphtherie keine Exantheme. Unbestreitbar ist der Scharlach mit dem Kindbettfieber viel eher zu verwechseln als die anderen akuten Infektionskrankheiten, weil scharlachähnliche Ausschläge bei dem Kindbettfieber gar nicht selten sind. Ausschläge überhaupt kommen ja bei allen septischen und pyotischen Infektionen außerordentlich oft vor und vielmals ist am Ausschlag allein die Frage äußerst schwer zu entscheiden, ob er richtig Scharlach oder nur scharlachähnlich ist.

Wenn man nur nach dem Ausschlag urteilt, so können die puerperalen Scharlachfälle häufig diagnostiziert werden und daß das von Ärzten oft ohne hinreichenden Grund geschehen sei, ist schon daraus zu ersehen, daß der puerperale Scharlach von einzelnen in großen Zahlenreihen beschrieben wurde, während andere Autoren bei einem mindestens ebenso großen Material davon nicht zu sprechen Anlaß fanden. Insbesondere wurden von den englischen Ärzten ganze Reihen von solchem puerperalem Scharlach beschrieben. Es machte sich diesen reihenweisen Beobachtungen gegenüber die Skepsis geltend, daß viele dieser Fälle nur Puerperalfieber mit einem scharlachähnlichen Exanthem, also nicht Scarlatina, sondern nur ein Scharlatinoid gewesen seien. Wir folgen in der Darstellung der sehr eingehenden, kritisch und gründlich durchgearbeiteten Veröffentlichung von Olshausen²⁾, der, soweit dies möglich war, die sämtlichen Fälle der Literatur bis zum Abschluß seiner Arbeit durchmusterte.

¹⁾ Med. Klinik 1921. Nr. 17. S. 499.

²⁾ Olshausen, Untersuchungen über die Komplikation des Puerperium mit Scharlach. Arch. f. Gynäk. 1875. 1876. Bd. 9, S. 169.

Auch heute, 42 Jahre nach dieser Veröffentlichung, ist die diagnostische Schwierigkeit für den Scharlach durch die inzwischen entdeckte neuzeitliche Bakteriologie noch nicht behoben: denn wir kennen den Keim des Scharlachs nicht. Es ist nicht wahrscheinlich, daß die Streptokokken, die so oft dabei gefunden werden, die Erreger der Krankheit, sondern daß sie nur Übeltäter sind, welche dem scharlachkranken Menschen noch ein übriges antun. Aber gerade, weil beim Scharlach recht häufig, ja man kann sagen regelmäßig, Streptokokken im Blut gefunden werden, ist die Krankheit von der Hämestreptopyia puerperalis so schwer zu unterscheiden und nur *ex stantibus et juvantibus* zu erkennen.

Wie der Scharlach nur äußerst selten Erwachsene befällt, so muß diese Komplikation nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung bei Schwangeren und Gebärenden noch viel seltener sein. Dem entspricht die immerhin beschränkte Zahl der bis jetzt beschriebenen Fälle. Olshausen sammelte für seinen Aufsatz 141 und Grenser konnte bis 1880 noch 22 hinzuzählen von A. Martin, Liebmann, Cornelli und Chius, Stone, Puech, Ahlfeld, Winckel und Osterloh.

Das ist gegenüber den Puerperalfieberfällen mit scharlachähnlichen Ausschlägen eine sehr kleine Zahl. Es würden beim Sammeln aller Beobachtungen der anderen Infektionskrankheiten, also von Typhus und Diphtherie, als Komplikation der Schwangerschaft wohl mehr herauskommen. Bei Masern und Pocken liegen die Verhältnisse anders. Alle sind seltene Komplikationen der Gestation, aber wohl für keine einzige bildet die Schwangerschaft eine besondere Immunität. Das ist für den Typhus früher angenommen, aber seitdem widerlegt worden.

Die Eintrittsstelle in den Körper ist beim Scharlach der Nasen-Rachenraum und beginnt die Krankheit mit einer Angina. Die Keime des Scharlachs sind also aggressiv und penetrant gegen die Epithelien der Nasenhöhle, die vorn aus mehrschichtigem Plattenepithel, weiter hinten aus Zylinderepithel besteht. Mit Wahrscheinlichkeit müssen aber immer leichte Schädigungen dieser vorausgehen, sonst würde der Scharlach die Menschen doch nicht so viel seltener befallen als die Masern. Der Scharlachkeim geht jedoch viel leichter durch Wunden ein und sind dafür andere Zeugnisse gesammelt worden, so daß wir ohne Zwang annehmen können, daß er bei Wöchnerinnen auch durch die puerperale Wunde in den Körper gelangen kann. Dieser Gedanke ist schon von Bernard¹⁾ ausgesprochen worden und er erklärt manche Eigentümlichkeit dieser Komplikation.

Olshausen machte darauf aufmerksam, daß der Scharlach auffallend selten in der Schwangerschaft ausbricht, so daß er unter seinen 141 Fällen nur 7mal einen echten Scharlach in der Gravidität finden konnte, und zwar war das oft der Fall, wo Frauen ihre älteren scharlachkranken Kinder pflegten, also Anlaß genug hatten zu einer Infektion. Diese blieb jedoch aus, solange sie schwanger waren und trat mit überraschender Heftigkeit gleich nach der Geburt oder am 1. oder 2. Tage des Wochenbettes ein. Olshausen stellte darüber 119 Fälle zusammen und berichtet, daß unmittelbar nach der Geburt 8 erkrankten, am 1. und 2. Tag 62, am 3. 27, nach dem 3. noch 22, also nach dem 3. nur noch 18,3% und nach dem 8. keine mehr. Er schloß daraus, daß die geheimnisvollen Keime des Scharlachs eine sehr lange, eine unbestimmbar lange Zeit in dem Körper der Frauen verweilt haben müssen und dann gleich nach der Geburt ihre Überschwemmung des Körpers begannen.

¹⁾ S. Bernard, Des érythèmes scarlatiniformes à la suite de couches. Thèse de Lyon 1909.

Es ist darauf hinzuweisen, daß diese Betrachtungen zu einer Zeit niedergelegt wurden, als man den Begriff der Bazillen- und Kokkenträgerinnen noch nicht ahnen konnte und daß der von Olshausen gezogene Schluß einen weiten Blick beweist. Heute ist es leicht, den Zusammenhang der Dinge zu erschließen, daß die Schwangeren in solchen Fällen Bazillen- oder Kokkenträgerinnen der bisher noch nicht bekannten Scharlachkeime waren, welche letzteren die Plattenepithelschicht nicht zu durchdringen vermochten, dann aber auf unbekannten und kaum zu ahnenden Wegen bei der Geburt zu der puerperalen Wunde gelangten und sich hier lawinenartig vermehren und verbreiten konnten, so daß die Krankheit blitzartig ausbrach. Es zeigt diese Erfahrung auch, daß offenbar der Körper gegen die Scharlachkeime lange nicht so viel Widerstandskraft besitzt als gegen die *Streptococci pyogenes*. Daraus ist wieder zu schließen, daß die Streptokokken, welche man regelmäßig bei Scharlachkranken findet, nicht die eigentlichen Verursacher der Krankheit, sondern nur eine Komplikation sind, ein Gedanke, den auch Lenhartz nach seiner großen Erfahrung sowohl für den Scharlach als den akuten Gelenkrheumatismus aussprach.

Trotzdem die noch unbekannten Scharlachkeime bei der Geburt oder gleich danach ihren Weg in den Körper durch die Geburtswunde finden können, verläuft die Rückbildung der Geschlechtsorgane vielfach ungestört, macht sich kein oder nur ein geringer Druckschmerz an der Gebärmutter geltend, bleiben die Lochien geruchlos und dementsprechend verstehen wir wieder die Bedeutung der Angabe, daß die Angina bei den Fällen von *Scarlatina puerperalis* meistens auffallend gering war, die Schwellung der submaxillären Lymphdrüsen fehlte und, wo es gelegentlich zu Sektionen kam, die Genitalien normal zurückgebildet und die Bauchhöhle frei von Eiterung gefunden wurde. Solche Beobachtungen bestätigen den Eindruck, daß es sich bei dem Scharlach um einen ganz anderen Keim handeln müsse als den *Streptococcus pyogenes fakultative aerobius*.

Doch diese Verlaufsart ist eine bestimmte — wir können sagen unkomplizierte — Form, neben der eine andere einhergeht. Recht oft ist in den veröffentlichten Aufsätzen angegeben, daß der puerperale Scharlach mit seinem heftigen Ausschlag und dem hohen Fieber 8—9 Tage dauerte, dann die Abschuppung der Haut in großen Fetzen begann, eine kleine Besserung sich bemerkbar machte durch Abfall des Fiebers, aber nun heimtückischerweise eine neue Exazerbation eintrat mit allen Erscheinungen einer Peritonitis, die nach ca. 1 Woche zum Tod führte, wobei die ganze Bauchhöhle voll Eiter war. Darüber haben sich die Ärzte schon aus der klinischen Beobachtung die Ansicht gebildet, daß hier eine neue Krankheit dazugekommen sei. Heute sind die inneren Kliniker dessen bewußt, daß diese Nachkrankheiten bzw. daß nach kaum bemerkbaren Veränderungen am Hals auch beim Scharlach Nichtschwangerer Streptokokken vom Nasen-Rachenraum aus in den Körper und das Blut eindringen und die früher als kryptogenetisch bezeichnete Peritonitis veranlassen können. Wenn dies schon außerhalb des Wochenbettes von unverwundeten Schleimhäuten aus geschehen kann, so ist das bei dem puerperalen Uterus erst recht zu fürchten und drückt darum diese zweite Gefahr dem puerperalen Scharlach einen besonders ersten Charakter auf. Die Sterblichkeit ist von Olshausen aus seinen Fällen der Literatur auf 48% berechnet worden und ist viel höher als beim unkomplizierten Scharlach Erwachsener.

Wir wollen bei dieser Betrachtung nicht vorübergehen, ohne unmittelbar praktische Folgerungen zu ziehen, nämlich daß sich alle, welche die Pflege von Scharlachkranken besorgen und schwangere Mütter

ganz besonders täglich 1–2mal den Mund und den Gaumen mit einem wirksamen Antiseptikum gurgeln müssen, als Prophylaktikum gegen Spontaninfektion (Wasserstoffsuperoxyd).

Die Betrachtungen ergeben, daß die Schwangerschaft keine andere, größere Immunität gegen Scharlach bietet, als den Erwachsenen überhaupt zukommt, daß die Graviden jedoch oft, solange die Schwangerschaft dauert, verschont bleiben, die Geburt dagegen mit ihrer frischen Wunde eine sehr große Begünstigung zur Infektion mit sich bringt. Wo ein Scharlach bei einer Schwangeren ausbricht — Olshausen fand, wie schon gesagt, in der Literatur nur 7 Fälle —, da soll man ja nicht an Unterbrechung der Schwangerschaft denken: denn die Lage wird ja durch die neue Wunde gefährlicher. Olshausen bemerkt, daß einige der Graviditäts-Scarlatinae von selbst abortierten, aber er verfolgte nicht, was geschieht, wo der Scharlach ohne Unterbrechung der Schwangerschaft abheilt. Wir haben einen Fall erlebt, wo die Scarlatina als interkurrente Krankheit abheilte, das Kind lebend blieb und nachher lebend und ausgetragen geboren wurde.

Um auf die Symptome und die Unterscheidungsmerkmale des echten Scharlachs der Wöchnerinnen gegenüber den scharlachähnlichen Ausschlägen bei pyogener Infektion zurückzukommen, so ist zuerst über den Ausschlag selbst zu bemerken, daß häufig als Einleitung der Eruption eine kupferrote Färbung des Gesichtes beobachtet wird, welcher dann der Ausbruch des großfleckigen Exanthems am folgenden Tag über das Gesicht, Hände und Füße und schließlich über den ganzen Rumpf folgt. Es beschränkt sich jedoch der Ausschlag an den Gliedern mehr und mehr auf die zarteren Beugeseiten. Bei den pyotischen Exanthemen wird das Gesicht und die Hände und Füße meistens verschont, an den Gliedern und dem Stamm befällt es Beuge- und Streckseiten ohne Unterschied.

Bei dem echten Scharlach ist mit dem Ausschlag auch eine Schwellung der Haut verbunden. Bei den septischen und pyotischen Ausschlägen fehlt das Ödem.

Zu den fast nie fehlenden Erscheinungen des echten Scharlachs gehören die Angina, die Rötung des Gaumens und Schwellung und manchmal Belag auf den Mandeln, die Schwellung der Halslymphdrüsen, oft Schlingbeschwerden, die Himbeerzunge und der auffallend beschleunigte Puls, 120–130–140.

Der Beschaffenheit der Zunge wird von den Beobachtern eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Sie hat oft anfangs einen weißen Belag, der noch länger an den Rändern bleibt, dann aber an der Spitze und dem Rücken purpurrot wird und geschwollene, vorspringende Papillen zeigt (Himbeerzunge).

Bei den pyotischen Exanthemen fehlt die Angina ganz oder ist kaum ausgesprochen; es fehlen die Schwellungen der Mandeln und der Halslymphdrüsen, die Rötung des Gaumens und die Himbeerzunge. Der Puls bleibt der Temperatur entsprechend oder sogar noch langsamer.

Die Scharlachkranken haben fast immer Albuminurie, die pyotischen nur selten.

Beim echten Scharlach haben wir ferner eine typische Abschuppung in großen Hautfetzen, haben oft Diarrhoen und bekommen die Krankheit zu sehen, wo Scharlachepidemien vorgekommen sind oder daß solche von einem Scharlachfall ausgehen. Zwar kommen auch sporadische, ätiologisch nicht aufzuklärende Fälle vor, bei welchen die Diagnose erschwert ist,

aber das Gesamtbild gibt doch genug Anhaltspunkte, um die echten Scharlachfälle von den pyotischen scharlachähnlichen Exanthemen zu unterscheiden.

Die Prognose ist für den einzelnen Fall sehr verschieden; im allgemeinen gilt mit Recht die *Scarlatina puerperalis* als eine sehr gefährliche und heimtückische Verwicklung des Wochenbettes, bei der auch nach dem ersten Abfall des Fiebers noch keineswegs der gute Ausgang gesichert ist. Die Rückfälle mit Peritonitis sind oben erwähnt.

Was die Behandlung betrifft, so ist wegen der leichten Neigung zu profusen Diarrhoen vor Abführmitteln zu warnen; sonst ist sie symptomatisch: kühle Bäder, Stimulantien, kühle Umschläge und blande Diät, säuerliche Getränke. Falls eine Peritonitis auftritt, ist dieselbe versuchsweise operativ zu behandeln. Es besteht jedoch auf alle Fälle bei dieser Komplikation wenig Aussicht auf Erhaltung des Lebens.

In eigener Erfahrung erinnere ich mich nur an 2 Scharlachfälle, den einen in der Schwangerschaft mit glücklichem Verlauf, der oben erwähnt ist und einen zweiten in der Konsultativpraxis, bei dem das Fieber schon vor der Geburt begonnen hatte.

Es war eine Frau, die, ohne zu wissen woher, 2 Tage vor der Geburt, am Ende ihrer ersten Schwangerschaft, mit Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankte.

Die Geburt verlief normal, ohne innere Untersuchung, das Kind kam lebend. Am Tag nach der Geburt war der Scharlachausschlag über den ganzen Körper verbreitet und alle Symptome vorhanden, am 4. Tag starb das Kind. Bei der Mutter hatte sich gleich anfangs eine schwere Peritonitis eingestellt und am 5. starb auch sie. In der Anamnese war nicht der geringste Anhalt zu gewinnen, woher die Infektion gekommen ist.

5. Die Eingangspforten der Ansteckungskeime.

Der verbreitetste Eiterpilz ist der *Staphylococcus pyogenes aureus* und trotzdem tritt er beim Puerperalfieber weit zurück hinter dem *Streptokokkus*, während er andererseits bei allen Infektionen der äußeren Haut am häufigsten Unheil stiftet. Die Ursache dieses Unterschiedes ist vorerst noch unerforscht und nur Ahnungen darüber möglich, die man prüfen und verfolgen muß, bis sie aufgeklärt sind, ebenso wie die Eigentümlichkeit, daß die Luftwege von ganz anderen Keimen behelligt werden. Man kann von Vorzugsgefährdung der einzelnen Körperöffnungen und Bedeckungen sprechen.

Um mit der äußeren Haut zu beginnen, so ist darauf der *Staphylococcus pyogenes* nach der Erfahrung aller Bakteriologen der verbreitetste Schmarotzer und wird zur häufigen Ursache aller Entzündungen der äußeren Haut, wo er tausendfach Gelegenheit findet, in kleine Ritzen sich einzunisten, um je nach seiner Virulenz und der Gegenwirkung der Schutzkräfte mehr oder weniger Schaden zu stiften. So werden jetzt die früher geheimnisvoll entstandenen Osteomyelitiden durch Staphylokokken-Ansteckungen von der Haut aus erklärt, besonders bei Kindern, die ebenso häufig kleinen Verletzungen sich aussetzen, als sorglos oder sogar wohlgefällig mit dem Schmutz umgehen. Natürlich kann es da ebenfalls zu allgemeiner Staphylopyämie oder Endocarditis ulcerosa staphylococcica kommen. Neben den Verletzungen durch Ritzen, Schnitte und Beulen aller Art sind noch die Insektenstiche als Eingangspforten zu erwähnen. Neben den Staphylokokken kommt bei Hautverletzungen auch der *Streptokokkus* noch vor; doch fand ihn Lennhartz weit seltener.

Von der Rachenschleimhaut aus nimmt der Streptokokkus häufiger seinen Weg in das Körperinnere, so oft, daß Lenhartz unter seinen Streptokokken-Mykosen in 42% die Rachenschleimhaut als Eingangspforte fand, während von hier der Staphylokokkus nur ein einziges Mal eindrang und zur Endocarditis ulcerosa führte.

In der Nase fangen weder Strepto- noch Staphylokokken die Ansteckung an, hier sind die Diplokokken vorwiegend, und zwar sowohl der Fraenkelsche als der *D. intracellularis* von Weichselbaum, die beide von da aus die Zerebrospinalmeningitis zum Ausbruch bringen. Vom Ohr aus erregen Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken Entzündungen und wurde von Netter und Le Gendre metastasierende Staphylokokkenpyosis vom Ohr aus gesehen.

Im Darm spielt natürlich das *Bacterium coli* die Hauptrolle für Infektionen, demnächst die Pneumokokken.

Die Harnwege werden wieder am häufigsten durch das *Bacterium coli* und durch Staphylokokken befallen, die von hier manchen Fall von Endocarditis ulcerosa nach Bougieren oder Katheterisieren veranlaßten. Selbstverständlich aber hält an dieser Eingangspforte der Gonokokkus am häufigsten seinen Einzug und auch dieser hat unter den Fällen von Lenhartz 4mal zur Endokarditis geführt, wobei 3 Kranke starben und 1 mit einem Vitium cordis davonkam.

Von allen Körperstellen jedoch ist der weibliche Genitalkanal im Puerperium durch Streptokokkeninfektionen am häufigsten heimgesucht, so oft, daß Lenhartz im Krankenhaus Eppendorf bei Hamburg in 6 Jahren 89 solche, darunter 73 sehr schwere und 49 tödliche sah, weit mehr als pyogene Infektionen an allen anderen Eingangspforten zusammengerechnet. Hier ist die Einbruchsstelle für die Mikroben noch enger einzuschränken: es ist in der großen Mehrzahl der Fälle die Plazentarstelle, womit zwischen den Zeilen gesagt ist, daß in der Minderzahl — Lenhartz berechnet diese Minderheit auf ungefähr 23% — andere Wunden im Genitalkanal der Ansteckung verfallen, nämlich am äußeren Muttermund und am Scheideneingang. Bei der großen Häufigkeit von Verwundungen an dieser Stelle muß die Seltenheit der Ansteckungen auffallen und sind mehr Widerstände anzunehmen gegen die Ausbreitung und Verallgemeinerung der Entzündung, die, wenn sie nicht bald abklingt, meistens langsam aufwärts strebt und mehr schleichend Stufe um Stufe erklimmt, darum auch eher örtlich beschränkt wird.

Unsere Erfahrungen stimmen vollkommen mit denen von Bumm¹⁾, Widal²⁾ und Krönig³⁾ überein, daß in der großen Mehrzahl der Fälle, bei denen post mortem der Ausgangspunkt überhaupt noch nachzuweisen ist, die Plazentarstelle als Einbruchspforte gefunden wird.

Lenhartz gibt (l. c. S. 117) folgende Übersicht über die Eingangspforten der Ansteckungskeime, die wir wegen der großen Bedeutung für die allgemeine Praxis hier aufnehmen.

Ansteckungen durch Mikroben können angeregt werden:

1. Von der äußeren Haut durch Staphylokokken und Streptokokken.
2. von der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle durch Streptokokken, durch Staphylokokken äußerst selten.
3. Von der Nase und deren Nebenhöhlen durch den Pneumokokkus und den Streptokokkus, durch Staphylokokken sehr selten.

¹⁾ Bumm, Arch. f. Gynäk. Bd. 45.

²⁾ Widal, Etude sur l'infection puerpérale. Thèse de Paris 1889.

³⁾ Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Leipzig 1897. II. Teil.

4. Vom inneren Ohr vielleicht gleich oft durch Strepto- und Pneumokokken, seltener durch Staphylokokken.

5. Von den Atmungswegen in der überwiegenden Mehrzahl durch Pneumokokken, demnächst aber sehr viel seltener durch Streptokokken.

6. Vom Darm- und von den Gallenwegen überwiegend durch *Bacterium coli*, selten durch Pneumokokken.

7. Von den Harnwegen im oberen Teile fast ausschließlich durch das *Bacterium coli*, im unteren Abschnitte am häufigsten durch den Staphylokokkus, sehr viel seltener durch Gonokokken und durch Streptokokken.

8. Von dem weiblichen Genitalkanal in der überwiegenden Mehrzahl durch Streptokokken, nächst dem durch Bakteriengemische, bei dem am meisten Streptokokken und *Bacterium coli*, sehr viel seltener andere Fäulnis-erreger beteiligt sind (nach Krönig und Heurlin obligat anaerobe Streptokokken).

II. Symptomatologie und Pathologie des Puerperalfiebers nach den Verbreitungswegen.

Ausschlaggebend für den Verlauf ist bei jeder Wundansteckung auf der einen Seite die Art der Bakterien, auf der anderen die in den Körper zentralwärts führenden Gefäßsysteme, welche die Keime aufnehmen. Das sind bei allen Einbrüchen entweder die Venen oder die Lymphgefäße.

Daß schon vor den bakteriologischen Untersuchungen die großen Gruppen der Ansteckungsstoffe aufgefallen waren, bezeugen die zwei Namen Septikämie und Pyämie, welche Jahrzehnte vor dem Anfang einer Bakteriologie eingeführt waren, weil das erstere Wort ebenso unverkennbar auf Fäulnisstoffe hinweist, wie das letztere auf den Eiter. Da die Fäulnisstoffe eher chemisch zu verfolgen waren als die Toxine des Eiters, besteht eine große Zahl von Forschungen aus älterer Zeit über das „septische Gift“, und wenn auch die Septikämie heute sehr viel seltener geworden ist als sie es war, und beim Kindbettfieber weit seltener mehr vorkommt als die Ansteckungen mit Eitererregern, so wollen wir doch die Besprechung mit der septikämischen Form des Puerperalfiebers beginnen.

Die Gruppierung in einzelne Formen, die im wesentlichen auf die Forschungen Virchows zurückgeht, ist in vielen der neueren Lehr- und Handbücher nicht mehr beibehalten worden und im Zeitalter der Bakteriologie eine Einteilung nach den Keimen für zweckmäßiger erachtet worden. Damit haben Kocher und Tavel den Anfang gemacht und von der Streptokokkenmykosis, Staphylokokkenmykosis usw. geschrieben und die Krankheitsfälle weiter danach gruppiert, ob nur die Toxine ins Blut übergegangen seien oder die Bakterien und beide Zustände in Toxinämie und Bakteriämie unterschieden. Diese Bezeichnungen haben sicher weniger praktischen Wert als die Unterscheidungen nach den Wegen, welche die Ansteckungskeime im Körper nehmen, und zwar aus folgenden Gründen.

Beim Kindbettfieber sind die Streptokokken vorwiegend beteiligt, wenn man unter Kindbettfieber nur die allgemeine, den ganzen Körper überschwemmende Ansteckung gelten läßt. Streptokokkenmykose käme dann so ziemlich auf die gleiche Bedeutung hinaus wie Puerperalfieber. Dieses aber hat so mannigfache Verlaufsarten und eine so große Verschiedenheit der Erscheinungen, daß das praktische Bedürfnis zum Auseinanderhalten der verschiedenen Verlaufsformen zwingt. Dann setzt die Kocher-Tavelsche Benennung voraus,

daß die Ärzte die Streptokokken nachgewiesen haben, und zwar aus dem Blut; denn wie wir oben gesehen, ist der Nachweis in den Lochien noch kein Beweis, daß gerade die Streptokokken die den Körper überschwemmenden Bakterien sind. Über diesen Punkt ist man ohne eine bakteriologische Blutuntersuchung nicht um einen Schritt weiter als bei der rein klinischen Beurteilung. Nun täusche man sich über die Unterschiede der Behandlung in der Klinik und im Privathause nie hinweg. Die bakteriologischen Untersuchungen, besonders aber die ausschließlich zur Diagnose und Prognose unternommenen Blutentnahmen, können in der Klinik bei den meisten Kranken ohne Widerspruch ausgeführt werden, im Privathause müssen sie, wenn sie nicht bei der Behandlung nebenher zu machen sind, begründet werden und Wiederholungen zu diagnostischen oder prognostischen Zwecken sind kaum vorzuschlagen. Dazu kommt der große Apparat, welcher zur bakteriologischen Bestimmung notwendig ist, als schwerwiegendes Hemmnis dazu.

Das wird nicht so bald zu erlangen sein, daß in der allgemeinen Praxis der Ärzte regelmäßig wie in Kliniken die Kulturuntersuchung des Blutes vorgenommen werden kann. Der Wert der von Kocher und Tavel vorgeschlagenen Bezeichnung kommt zur Geltung im wissenschaftlichen Forschen in den Kliniken. Für die allgemeine Praxis ist die alte Bezeichnung zweckmäßiger und um einer rationellen Behandlung willen ein Bedürfnis. Wir halten aus diesen Gründen die Einteilung nach Kocher-Tavel für wissenschaftlicher und in der Klinik für ersprießlicher, im Privathaus für unpraktisch.

Völlig irrationell ist die Gewohnheit, alle Formen des Kindbettfiebers in den Sammelnamen Sepsis zusammenzufassen, wie dies Lenhartz in seiner sonst ausgezeichneten Bearbeitung der septischen Erkrankungen am ausgiebigsten getan hat. Dann ist es nur ein anderer Name für den allgemeinen Begriff „Puerperalfieber oder Infektion“. Der Ausdruck Streptokokken-Sepsis wirft in einen Topf, was nicht zusammengehört. Wir haben oben als Frucht der Statistik erkannt, daß die Eitererreger die viel gefährlicheren Wundkeime sind als die Fäulniskeime. Wenn man daraus praktische Folgerungen zieht, daß gegen die ersteren besondere, viel weitergehende Vorsichtsmaßregeln notwendig sind als die Antisepsis, wird es störend und verwirrend, die verschiedenen Begriffe zusammen zu werfen. Es besteht ein großer Unterschied in der Verhütung, dann müssen auch die Namen ihrem eigentlichen Sinn entsprechend gebraucht werden. Da Sepsis von *σήπω* abgeleitet ist und dies faulen heißt und Eiter und Eitererreger, die pyogenen Mikroben, etwas anderes sind, ist der zusammengezogene Name „Streptokokken-Sepsis“ widersinnig.

Das möchten wir jedoch der Beschreibung der einzelnen Formen vorausschicken, daß die Blutuntersuchungen sehr oft gezeigt haben, daß trotz aller Erscheinungen einer septikämischen Form aus dem Blut nur Streptokokken wachsen, daß also Streptokokken-Mykosen unter dem Bild der Fäulnisfieber verlaufen können. Aber die Forschung hat die Beweise noch nicht erbracht, daß bei solchen abweichenden Verlaufsarten die Fäulniserreger ganz unbeteiligt seien, daß sie nicht im Anfang den Boden ebneten und gerade den Anfang der Krankheit beherrschten. Es kann doch auch so geschehen, daß in solchen Fällen die Streptokokken nur deswegen allein aus dem Blut aufkeimen, weil sie die resistantesten Mikroben sind und daß, wenn sie erst ins Blut gelangt sind, sie allein dort weiter hausen, die Fäulniskeime im Blut aber untergehen und nur in utero fortleben und Gift bilden, das resorbiert wird.

Die Unterscheidung der drei Formen hat allein den praktischen Zweck, die Symptome nach den Verbreitungswegen der Keime zu

gruppieren, um eher zu Diagnosen zu gelangen, welche die Stellung der Prognose und die Indikation zu bestimmten, insbesondere operativen Eingriffen, ermöglicht.

1. Die septikämische oder saprämische Form des Kindbettfiebers, die Hämosepsis.

Die alten Namen Septikämie und Pyämie geben den Unterschied der Gifte richtig an, wenn man die Betonung nicht mehr auf die Faulflüssigkeiten oder den Eiter legt, sondern auf die Mikroorganismen, welche im einen Fall Fäulniskeime, im anderen Eitererreger sind. Die Erkenntnis, daß die „Febris putrida“, wie man die erstere Krankheit früher, vor der obigen Benennung, bezeichnet hatte, durch die Aufnahme fauliger Stoffe und Brandjauche entstehe, war schon im 17. und 18. Jahrhundert allgemein verbreitet. Selbst das war schon vor Jahrhunderten bekannt, daß die Fäulnis von pflanzlichen Stoffen weniger gefährlich sei als die von tierischen.

Es lag bei diesen Anschauungen nahe, Tierversuche mit fauligen Flüssigkeiten zu machen, die man ja in allen Graden leicht haben konnte, aber es lag nicht im Geist der Zeit und blieben die beweisenden Untersuchungen dem 19. Jahrhundert vorbehalten, mit denen Gaspard¹⁾ den Anfang machte. Die Zahl der von ihm gemachten Versuche war sehr groß und darum seine Arbeit auf lange Zeit maßgebend und in den allgemeinen Grundsätzen gültig bis auf die Gegenwart.

Anmerkung. Die Benennung Septikämie stammt von Piorry²⁾ her, der Septicoémie schrieb. Diese Benennung wurde von Virchow als fehlerhaft bezeichnet, weil das Adjektivum *σηπτικός* in der griechischen Sprache nicht vorkomme, sondern nur *σηπτός*. Dieser Einwand ist um so verwunderlicher, als in allen Wörterbüchern der griechischen Sprache beide Adjektive verzeichnet und darin die Stellen angegeben sind, an welchen sie die Mediziner Celsus, Galen und Dioskorides gebraucht haben. Um ganz sicher zu gehen, frug ich eine Autorität der klassischen Philologie, die gerade im Griechischen besonders kompetent ist, um Rat, der beide Wörter *σηπτικός* und *σηπτός* als gut griechisch bezeichnete, und zwar das erstere mit der Bedeutung: „die Fähigkeit besitzend, Fäulnis zu erregen“, während *σηπτός* mit „verfault“ zu übersetzen ist. Für die Krankheit, welche die Mediziner mit dem neugebildeten Namen bezeichnen wollen, paßt also *σηπτικός* besser. Bei der Verbindung mit einem anderen Wort wird dann immer der Stammauslaut „o“ des ersten Wortes so wie im Inlaut das h nicht mitgeschrieben. Septämie wäre in gewissem Sinne auch zu brauchen, aber mehr für Intoxikationen, während Septikämie für fäulnis-erregende Stoffe besser ist. Das von Gussenbauer³⁾ geprägte Wort Sepsithämie mit seiner irrationalen Aspiration des „h“ Lautes bezeichnete der gefragte Philologe als monströs.

Matthäus Duncan hat den Namen „Saprämie“ eingeführt, aber ausschließlich für die Resorption der bakteriellen Stoffwechselprodukte. (*σαπρός* heißt „faul“ und hat ziemlich dieselbe Bedeutung wie *σηπτός* „gefault“ oder „faul“.) Saprämie würde danach die Bedeutung haben: Toxinämie der saprogenen Bakterien.

Bei den Einspritzungen von fauligen Flüssigkeiten in die Venen von Versuchstieren fielen hauptsächlich die nervösen Erscheinungen auf, die Abgeschlagenheit und Schwäche, manchmal Krämpfe, oft Erbrechen, Singultus, heftiger Durst und mehr oder weniger Dyspnoe mit hohem, flatterndem Puls und baldigem Tod. Wenn sich die „Vergiftung“ länger hinzog, traten heftige Durchfälle, dünnflüssiger, mit Schleim und Blut vermengter Ausleerungen auf. Nach dem Tode war das auffallendste Zeichen die starke Blutüberfüllung der Darmschleimhaut mit bläulicher Verfärbung und blutig-schleimiger Auflagerung,

¹⁾ Gaspard, Mémoires sur les maladies purulentes et putrides. Journal de physiologie 1822, T. II. p. 1—45 und ibid. 1824. T. IV. p. 1.

²⁾ Piorry, Traité de pathologie externe. T. I. 487—492.

³⁾ Gussenbauer, Deutsche Chirurgie von Billroth und Lücke, Lieferung 4. 1882.

dann die Blutflecken (Ecchymosen) im linken Ventrikel, in den Lungen, der Milz, den mesenterialen Drüsen und der Gallenblase.

Bei der Einspritzung der Faulflüssigkeiten in das Unterhautzellgewebe oder in seröse Höhlen waren die Allgemeinerscheinungen schwächer, aber an dem Ort der Einverleibung im Leben eine Entzündung und nach dem Tod eine blutig-eitrige Durchtränkung zu finden. Immer aber entstand durch die „septischen“ Massen eine „Vergiftung des Blutes“, was schon Gaspard durch den gewichtigen Versuch bewies, daß er mit dem Blute eines gespritzten Tieres, sei es in die Venen oder eine seröse Höhle infiziert worden, ein anderes Tier gleicher Spezies durch Einführen in dessen Kreislauf ebenso vergiften konnte.

Es zeigt für den hohen wissenschaftlichen Sinn dieses Experimentators, daß er sich schon bemühte, die einzelnen Stoffe der Faulflüssigkeiten für sich zu prüfen, um zu ermitteln, welche die Giftwirkungen im Tier bedingen, so CO_2 , H, HS und NH_3 , von denen die 3 ersteren als unschädlich, das Ammoniak bzw. seine Salze als giftig erkannt wurden, wenn auch nicht in dem Grad, um die sämtlichen Erscheinungen zu erklären.

Die Zahl der Nachprüfungen, die zu vielen Erweiterungen und Vertiefungen der Lehre führten, schwoll rasch an, alle jedoch festigten die Ergebnisse des ersten Forschers. Sie können in dieser Übersicht nicht einzeln berücksichtigt werden und sind nur einige wichtige Zutaten besonders zu erwähnen.

Virchow¹⁾, der schon von 1845 an ausgedehnte Untersuchungen über die Infektionskrankheiten und ihre Verbreitung im Körper ausführte, machte mit fauligen Stoffen die Beobachtung, daß die Stärke der Erscheinungen nicht so sehr von der Menge der eingespritzten Faulflüssigkeiten als vom Grade der vor sich gegangenen Zersetzung abhängig war, in dem Sinn, daß die zu Ende gefaulten Stoffe sich als weniger giftig erwiesen als die in der Fäulnis begriffenen.

Von hervorragender Bedeutung waren die Arbeiten von Panum²⁾ (Kopenhagen) über putride oder septische Infektion.

Er zeigte mit seinen Versuchen, wie die Symptome ganz verschieden waren nach der Menge der Gaben, aber diese Einzelheiten haben für die Betrachtung unserer Aufgabe wenig Bedeutung, weil solche Verhältnisse wie beim Tierexperiment, wo große Mengen faulender Substanzen unmittelbar in die Blutbahn gebracht werden, bei Wöchnerinnen nie vorkommen, nicht einmal, wenn ein Jaucheherd unversehens in der Bauchhöhle platzt. Von diesem Teil der Panumschen Arbeit wollen wir nur das eine Ergebnis herausheben, daß die Tiere, die kleinere Dosen einverleibt erhielten und die ersten 6 Stunden überlebten, zu $\frac{2}{3}$ wieder genasen, wenn auch erst nach einer längeren, bis zu 10 Tagen dauernden Krankheit. Diese Tatsache beweist für sich, daß die Fäulniserreger, die immer mit eingespritzt wurden, vom Körper verhältnismäßig leicht überwunden werden und daß die akuten Erscheinungen von einem fixen Gift, von fertig gebildeten, chemischen Verbindungen abhängig sind.

Dieses fertig gebildete Gift wies Panum in seinen weiteren Untersuchungen nach, und zwar streng logisch vorgehend, indem er zuerst einzelne Erzeugnisse der Fäulnis aus seinen Flüssigkeiten auszog und kohlen-saures, buttersaures und valeriansaures Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium und Ammoniakverbindungen der flüchtigen Säuren nachwies. Aber alle die so isolierten chemischen Körper brachten, einzeln für sich

¹⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. Siehe die Abschnitte II, III, IV, S. 59—732.

²⁾ Panum, Bidrag til Laeren om den saakalatte putride eller septiske Infektion. Bibliothek for Laegar 1856. April und Virchows Archiv Bd. 15, ferner Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchows Archiv Bd. 25, S. 308 u. 433.

angewendet, das Bild der Septikämie nicht hervor, Schwefelwasserstoff und Schwefelammonium töteten entweder ganz rasch oder machten nur Krämpfe und heftige Erregungen der Nerven, die bald vorübergingen. Da er fast alle Injektionsflüssigkeiten sorgfältig filtriert hatte, suchte er die festen Bestandteile der Lösungen durch vorsichtiges Verdunsten zu gewinnen und fand, daß davon nur 2,96 pro mille vorhanden waren. In dem Rückstand vermutete Panum das septische Gift und versuchte es durch Destillation und durch Einspritzen des Destillates, welches wirkungslos blieb, während der Destillationsrückstand, trotzdem er 11 Stunden bei Siedehitze gehalten worden war, seine Giftigkeit unvermindert behielt. Das ist ein Ergebnis von grundlegender Bedeutung gewesen, welches einwandfrei bewies, daß es sich bei dem ganzen Symptomenkomplex um eine haltbare chemische Verbindung handle, die weder an Mikroorganismen gebunden ist, noch ein Ferment sein kann.

Das Gift ist auch nicht in Alkohol löslich, denn die Alkoholextrakte enthielten nur einen narkotischen Stoff, nach dessen Einspritzung die Tiere 24 Stunden ruhig schliefen, um mit Freßlust zu erwachen und wieder so munter zu sein wie vor dem Versuch.

Die letzte wichtige Tatsache war der Nachweis, daß die putriden Eiweißstoffe (Globuline?), obschon an sich nicht giftig oder wenigstens nicht mit dem putriden Gift gleichwertig, die Giftstoffe verankern und von ihnen getrennt werden können.

In der gewaltigen Wirkung kann sich das putride Gift mit Schlangengiften, dem Curare und den Pflanzenalkaloiden messen, da eine Gabe von 12 mg imstande ist, einen Hund zu töten.

Einen besonders großen Fortschritt in der Isolierung des septischen Giftes bilden die Untersuchungen von Bergmann^{1) 2) 3)} und Schmiedeberg, die aus dem Diffusat der faulenden Bierhefe einen Stoff durch Alkoholfällung als schwefelsaures Salz zum Kristallisieren bringen konnten, das sie als schwefelsaures Sepsin bezeichneten, dessen Giftigkeit den höchsten Grad besaß und die schweren Erscheinungen des putriden Giftes auslöste.

Näheres vgl. bei Gussenbauer (Deutsche Chir., Lieferung 4 über Sepsithämie, 1882).

Weiter gelang es Nencki⁴⁾ (1876), ein vollkommen chemisch reines Fäulnisalkaloid — das Collidin — darzustellen.

Diese Erzeugnisse der Fäulnis der Eiweißstoffe erhielten von Selmi⁵⁾ den Namen Kädaveralkaloide oder Ptomaine, von *πτῶμα* = der Leichnam.

Den Schlußakt in der Isolierung der Gifte bilden die Untersuchungen von Brieger⁶⁾, der durch scharfsinnig ausgearbeitete neue Methoden eine ganze Reihe von Fäulnisalkaloiden darzustellen vermochte und durch die Fest-

¹⁾ Bergmann, Das putride Gift und die putride Intoxikation. I. Abt., Heft 1. Dorpat 1868.

²⁾ Bergmann und Schmiedeberg, Über das schwefelsaure Sepsin. Zentralbl. f. d. mediz. Wissensch. 1868. Nr. 32.

³⁾ Bergmann, Über das durch Fäulnis- und Entzündungsprodukte erzeugte Fieber. Petersburger med. Zeitschr. Bd. XV, H. 7 u. 8.

⁴⁾ Nencki, Über die Zersetzung der Gelatine und des Eiweißes bei der Fäulnis. Bern 1876.

⁵⁾ Selmi, Sulle ptomaine ad alkaloidi cadaveri. Bologna 1878.

⁶⁾ Brieger, Über Ptomaine, Berlin 1885. Weitere Untersuchungen über Ptomaine. Berlin 1885.

Brieger und C. Fraenkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berl. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 11.

stellung ihrer Wirkungen unsere Kenntnisse wesentlich bereicherte. Bei der Fäulnis von Fleisch, Fisch, Käse und anderen eiweißhaltigen Stoffen gewann er verschiedene Körper Neuridin, Neurin, Muskarin, Äthylendiamin, Gadinin u. a. Während einige nur bei der Fäulnis von Fleisch oder Fisch gewonnen werden konnten, fand sich das Neuridin bei verschiedenen Eiweißkörpern. Besonders bemerkenswert ist die Angabe, daß beim Säugetierfleisch das Neuridin sich am reichlichsten am 5. und 6. Tage fand, während es am 8. Tag meist verschwunden war.

Es bestätigt dieses Ergebnis den alten Satz, daß die Erzeugnisse der Fäulnis während der Gärung viel giftiger sind als nach dem Abschluß derselben.

Bei der Prüfung von wenigen Milligramm des salzsauren Neuridins zeigt sich zuerst, von Kau- und Schmeckbewegungen eingeleitet, ein starker Speichelfluß, der bis zum Tode anhält. Dann treten Anfälle von Atemnot auf mit beschleunigtem Puls, die erst später beim Sinken des Blutdruckes und beginnendem Kollaps nachlassen. Ein Frühsymptom ist die heftige Peristaltik, die von massenhaften, zuletzt wässerigen Ausleerungen gefolgt ist. Die Tiere werden hinfällig und bekommen allmählich Krämpfe in einzelnen Muskelgruppen, zuletzt allgemeine Konvulsionen, an denen sie verenden.

Brieger dehnte seine Forschungen auch auf die Bakteriengifte aus, und zwar zuerst auf die Toxine des Typhus. Hier ließ sich ein Alkaloid rein darstellen, dessen Wirkungen beim Meerschweinchen zunächst wieder in schwachem Speichelfluß und beschleunigter Atmung bestand. Dann kamen Erscheinungen der Koordinationsstörungen im Muskelsystem hinzu, so daß die Tiere glitten und fielen und zuletzt hilflos auf der Seite liegenblieben. Unter Pupillenerweiterung und Lichtstarre, höchster Steigerung des Speichelflusses und profusen Diarrhoen, allmählicher Oberflächlichkeit der Atmung und Herztätigkeit trat nach 24—48 Stunden der Tod ein. Bei der Sektion fand man keine wesentlichen Veränderungen.

Die Übereinstimmung der Wirkung läßt darauf schließen, daß das Typhus-toxin mit den Ptomainen nahe verwandt ist. Doch selbst, wenn sich herausstellen sollte, daß noch andere Bakteriengifte im Reinzustand dieselbe Wirkung haben, ist deswegen der Rückschluß nicht begründet, daß die Ansteckungen durch saprogene und pyogene Bakterien nicht auseinanderzuhalten seien. Das ist unbestreitbar, daß auch die Eitererreger unter dem gleichen Bild der akuten Vergiftung wie die bei Ptomainen zum Tode führen können, aber in der Regel verlaufen sie unter den allerverschiedensten Erscheinungen und Wandlungen des Krankheitsbildes, so daß man suchen muß, die große Mannigfaltigkeit der Symptome einigermaßen in bestimmte Krankheitsbilder unterzubringen, und zwar aus dem rein praktischen Grund, um die Fälle herauszufinden, in denen allfällig noch eine andere als die so wenig Aussicht bietende medikamentöse Behandlung anzuwenden ist.

Symptome und Diagnose der septikämischen Form bei der Wöchnerin.

Die Krankheit zu erkennen, wird durch die Beschreibung der Experimente leicht gemacht, wenn der Arzt die Bedeutung der „nervösen Depression“ nie vergißt und sie kann nur übersehen werden, wenn die Beschwerdelosigkeit der Kranken falsch gedeutet wird. Was in den Experimenten nicht so betont ist, wie es bei den kranken Menschen auffällt, ist das Fieber, aber es steht die Höhe der Wärmesteigerung gegenüber der Schwere des Falles oft in großem Abstand. Wie schon die Körperwärme im Tierversuch, wo sie gemessen wurde, äußerst schwankte, im Anfang rasch zu hohen Graden anstieg, beim Schlechterwerden, also im Beginn der Benommenheit,

sank, ja vor dem Tod subnormal wurde, sehen wir auch bei kranken Wöchnerinnen oft bei niedrigem Fieber von $37,8-38,2^{\circ}\text{C}$ die schwersten Fälle, wenn zu gleicher Zeit der Puls sehr beschleunigt und klein ist. Andererseits ist ein guter Puls, selbst bei hohen Temperaturen, ein verhältnismäßig gutes Zeichen, das immer noch die Hoffnung aufrecht hält.

Auch im psychischen Verhalten sind die Äußerungen keineswegs der Schwere der Krankheit entsprechend und erlebt man das sehr oft, daß hoffnungslos septisch Erkrankte auf die Frage, wie es ihnen ergehe, mit einem gewissen Humor antworten: „Mir geht es gut.“

Die septikämische Form des Kindbettfiebers kam in der vorantiseptischen Zeit am häufigsten vor, und war es ein gewöhnliches Bild, daß die Wöchnerin im unmittelbaren Anschluß an eine schwere, lange dauernde und zuletzt in Narkose vollendete Geburt auffallend langsam von der Narkose erwachte, teilnahmslos blieb, träge und schwer besinnlich auf Anreden antwortete und verändert, oft entstellt aussah. Blasse wurden blaurot, vollblütige fahl und gelb!

In solchen Fällen ist es nicht verwunderlich, daß die Gelassenheit der Kranken, insbesondere das Fehlen von Schmerzäußerungen, die Laien irreführen, so daß sie nichts Böses ahnen und aus ihrer Sorglosigkeit von den Ärzten aufgerüttelt werden müssen, wenn die Ärzte sich nicht dem Vorwurf aussetzen wollen, daß sie die Lage nicht erkannt haben.

Die Haupterscheinungen sind im Anfang der Krankheit große Abgeschlagenheit, Schwäche- und Angstgefühl.

Ein Schüttelfrost kann vorkommen bei verhältnismäßig raschem Ansteigen des Fiebers, kann jedoch auch gänzlich fehlen.

Die Atmung ist in der Regel oberflächlich und häufiger als bei Gesunden. Leichtes Frösteln kommt öfters vor, während ein ausgesprochener Schüttelfrost zur Ausnahme gehört. Die Eßlust fehlt, der Durst ist vermehrt, die Zunge belegt, oft kupferrot, trocken, oft braun gefärbt und borkig, der Harn gesättigt, dunkelrot, trüb. Die Beteiligung des Darmkanals ist nicht so regelmäßig vorhanden wie in den Tierversuchen, doch auch hier häufig ein Durchfall äußerst übelriechender, dünnflüssiger Massen vorhanden.

So wie die Erscheinungen verschieden ausfallen, je nachdem die Keime unmittelbar nach der Geburt in die Venen oder mehr allmählich in die Lymphgefäße fließen, sind sie auch anders, wenn jauchige Massen durch die Eileiter vordringen oder durch eine Zerreißung der Gebärmutter in die Bauchhöhle gelangen.

Das Auffallende dieser jauchigen Bauchfellentzündung ist die Schmerzlosigkeit trotz nachweisbaren größeren Ergüssen und das Vorwiegen der Vergiftungserscheinungen. Hier begegnen wir auch dem Erbrechen, das sich jedoch in der Regel nicht wiederholt.

Der Sektionsbefund zeigt das Blut im Herzen und in den großen Gefäßen unvollständig geronnen, dunkelschwarz, teerartig und vielfach mit Fäulnisblasen durchsetzt. Dabei hat das Blut einen eigentümlich süßlich-fauligen Geruch und manchmal eine leicht saure Reaktion, die von Vogel und Scherer auf die Bildung von kohlensaurem Ammoniak zurückgeführt wurde.

Die Muskulatur des Herzens ist dunkelbraun, manchmal eine feinkörnige Degeneration der Muskelfibrillen vorhanden. Das Endokard zeigt Ecchymosen.

Die Schleimhaut des Magendarmkanals ist immer mehr oder weniger entzündlich verändert, gequollen hyperämisch, mit Ecchymosen besetzt. Oft finden sich Entzündungen, wie bei Croup, Ruhr und Cholera. Die Solitärfollikel und die Peyerschen Plaques sind mehr oder weniger geschwollen.

Die Milz ist immer stark geschwollen, das Parenchym weich und die Zeichnung der Malpighischen Körperchen verwaschen. Die Leber zeigt außer einer mäßigen Schwellung selten Veränderungen. Pankreas und Nieren hyperämisch.

Die Ovarien, Uterus, Tuben, Vagina sind immer stark hyperämisch, die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten auffallend dunkelbraun.

Der Harn enthält Indikan, die Milz und die Leber sind geschwollen, die Lungen zeigen die Erscheinungen des Katarrhs.

Das Herz wird in allen Fällen schwer mitgenommen. Es kommen Exantheme der Haut vor, scharlachartige Ausschläge oder sogenannter chirurgischer Scharlach, Urtikaria, Retinitis septica, wiederholtes Nasenbluten und aphthöse Geschwüre.

Bei der bakteriologischen Untersuchung des Blutes wächst in der Regel nichts auf den Blutagarplatten, oder sie zeigen nur Stäbchen.

Hier muß noch angefügt werden, daß bei Wöchnerinnen oft der ganze Verlauf für die septikämische Form spricht, in den Blutproben jedoch manchmal Stäbchen und Streptokokken, manchmal die letzteren in Reinkultur wachsen (Lenhartz).

Zu berücksichtigen ist, daß die saprische Peritonitis auch vom Übertritt der putriden Lochien durch die Tuben entstehen kann, wenn das auch gewiß nur ausnahmsweise geschieht, weil dieselbe eine Stauung des septischen Wochenflusses zur Voraussetzung hat.

Diese Erkrankungen sind seit der Anwendung strengerer Vorichtsmaßregeln und einer aufmerksameren, aktiveren Behandlung beim vorzeitigen Blasensprung immer seltener geworden, eine Tatsache, welche sehr beachtenswert ist, weil sie den großen Erfolg der Verhütung gegen die Fäulniserreger beweist.

Soweit die septikämischen Puerperalfieber in der antiseptischen Ära bakteriologisch untersucht werden konnten (Fälle von Gebhardt, Glöckner, Krönig¹⁾, Wegelius, Heurlin), zeigten sie immer nur Fäulniskeime, nämlich *Bacterium coli*, teils rein, teils in Symbiose mit Diplokokken, Streptokokken, Staphylokokken und anaeroben Fäulnisbakterien.

Es ist diese Tatsache deswegen bemerkenswert, weil die Fäulniserreger vorzugsweise alkalische Reaktion der Nährböden erfordern und Ammoniaksalze (vgl. oben) erzeugen, die ähnlich wie narkotische Gifte wirken.

2. Die Pyämie.

Der Septikämie kann man folgerichtig die Pyämie gegenüberstellen. Doch noch viel verschiedener als die Symptome der betreffenden Gifte im Experiment sind die Verlaufsarten bei den Ansteckungen am lebenden Menschen. Als die Tierversuche begannen, machten die Einspritzungen der Faulflüssigkeiten ungleich mehr Eindruck auf die Beobachter als diejenigen von Eiter, ja es wurden viele Forscher recht unsicher, ob der Eiter, welcher den Versuchstieren in die Venen gespritzt wurde, überhaupt schädlich sei. Doch wollen wir auf die vielen Versuche dieser Art nicht im einzelnen eingehen, die Bakteriologie hat hierüber vielfache Aufklärung gebracht, so wird z. B. bei einer Experimentenreihe, welche Semmelweis unter Brückes Anleitung bei Kaninchen machte, heutigentages die Erfolglosigkeit einfach dadurch erklärt, daß er bei einer Anzahl seiner Versuche wahrscheinlich tuberkulösen Eiter aus einem kalten Abszeß verwendet hatte. Als er dann diesen Eiter gleich nach dem Wurf in die Genitalien einspritzte, war er unschädlich, was heute nicht wundernehmen kann, weil wir durch die Bakteriologie wissen, daß der Eiter je nach den Mikroben, die ihn erregt haben, grundverschieden ist und tuberkulöser Eiter keine akuten Entzündungen erregt.

Anmerkung. Die älteren Versuche dieser Eitereinspritzungen in Venen und Arterien sind berichtet von Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1856. S. 662ff. In neuerer Zeit wurden gleiche Versuche ausgeführt von Werner und Billroth.

¹⁾ Vgl. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitalkanals. S. 152.

Ebenso wie die Eitereinspritzungen überraschten auch die Experimente mit Reinkulturen der Eiterkeime durch ihre unsicheren Wirkungen. Es wurden solche von Wyssokowitsch¹⁾ gemacht mit saprogenen und pyogenen Mikroben, wonach die Bakterien schon 3–4 Stunden nach der Einspritzung aus dem Blute verschwanden. Die Keime waren nicht im Harn zu finden, gingen also nicht durch die Nieren weg, außer wenn in diesen deutliche Gewebsschädigungen stattgefunden hatten und nicht durch den Darm, außer wenn Blutungen und wiederum Gewebszerstörungen entstanden waren. Wyssokowitsch konnte die Keime nach ihrem Verschwinden aus dem Blut nur noch in Leber, Milz und dem Knochenmark auffinden. Und das geschah bei Einverleibung von großen Keimmengen, wie sie wohl bei den Krankheiten der Menschen kaum in Frage kommen. Der Name Pyämie ist eigentlich nicht richtig, weil es nicht auf die Eiterzellen, sondern auf die Bakterien ankommt, die beim kranken Menschen bis in das Blut gelangen.

Diese sind beim Kindbettfieber in mehr als $\frac{2}{3}$ aller Fälle die Streptococci facultative anaerobii Koch-Fehleisen-Rosenbach. Kocher und Tavel haben deswegen den Namen Pyämie ausschalten und durch bakteriologisch richtige, also genauere Bezeichnungen ersetzen wollen. Für die wissenschaftlichen Forschungen ist das vorbehaltlos anzuerkennen. Dann würde das Puerperalfieber meistens eine Streptokokkenmykose sein und müßte man sich bequemen, als bakteriologisch richtigen Namen, wenn die Keime im Blute angetroffen werden, Streptopyämie oder nach dem Abkürzungsvorschlag von K. Brunner Streptopyie zu sagen.

Über die Häufigkeit der Beteiligung geben die Blutuntersuchungen den besten, aber keinen unbedingt zuverlässigen Maßstab, weil Kranke mit Streptokokkenmykosen auch an örtlich bleibenden Herden durch langsame Giftwirkung und an verschiedenen anderen Komplikationen sterben, bei denen es nicht zu einer Überschwemmung des Blutes kommt und dieses deswegen, selbst post mortem, steril gefunden wird. Mit dieser Vorbemerkung geben wir das Ergebnis von Mau, dem Assistenten von Lenhartz, wieder, der unter 247 an pyogenen Infektionen Gestorbenen systematisch das Herzblut bakteriologisch untersuchte und bei 142 positiven Befunden

- 95 mal Streptokokken,
- 25 „ Pneumokokken,
- 9 „ Staphylokokken,
- 8 „ Bacterium coli,
- 5 „ Streptokokken und Kolibazillen

und 105 mal überhaupt keine Mikroben fand. Diese Untersuchungen gelten den allgemeinen Infektionsfällen von allen möglichen Eingangspforten aus und geben mit den 66% Häm-Streptokokkenmykosen für das Puerperalfieber kein zutreffendes Verhältnis an, weil bei diesem die Streptococci pyogenes haemolytici eine viel größere Vorzugsstellung in der Ätiologie einnehmen.

Wenn wir nun die Fälle überblicken, bei denen durch den Nachweis von hämolytischen Streptokokken im Blut der Kranken die Streptopyämie feststeht, sehen wir im klinischen Bilde zwei Gruppen, die vollständig verschieden verlaufen, die eine Form ist die eitrige **Bauchfellentzündung** mit riesigen Schmerzen, die andere ist bedingt durch die eitrige Schmelzung der Venenthromben und zeichnet sich durch **wiederholte Schüttelfröste** aus. Diese Form kann im Gegensatz zur ersteren ganz schmerzlos sein. Der pathologische Anatom Buhl in München hat seinerzeit nach pathologischen

¹⁾ Wyssokowitsch, Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1886. Bd. I.

Gesichtspunkten die Einteilung vorgeschlagen in Puerperalfieber mit oder ohne Peritonitis. Die Peritonitis steht mit ihrem Symptom **Schmerz** so im Vordergrund des Krankheitsbildes, daß es auch klinisch richtig ist, diese zwei Formen der Streptokokkenmykosis auseinanderzuhalten. Natürlich gibt es genug Mischformen und Übergänge, die ein Auseinanderhalten unmöglich machen.

Bei beiden Verlaufsarten treten aber von den Ansteckungsherden Streptokokken in das Blut über, so daß in beiden Fällen die Streptopyämie nachzuweisen ist, aber das erstemal — und das ist der wesentliche anatomische Unterschied der zwei Formen — auf dem Weg der Lymphbahnen in das Cavum peritonei und von den Lymphbahnen aus mittelbar in das Blutgefäßsystem.

Wir können die erste Form die mittelbare oder lymphangitische, die zweite die direkte oder phlebitische Blutvergiftung nennen. Daß die Venen unter dem Einfluß der Bakteriengifte durch Thromben verstopft werden und daß dies beim Kindbettfieber die Venen der Gebärmutter sind, macht die geläufigen synonymen Benennungen der thrombophlebitischen Form oder der Metrophlebitis ohne weiteres verständlich.

Bei den zwei Wegen ist für den Übertritt der Keime in das Blut ein großer Unterschied vorhanden, der zwar mit den zwei Benennungen direkte und indirekte Blutüberschwemmung angedeutet ist, aber um seiner Wichtigkeit willen ausdrücklich hervorgehoben werden muß. Der Weg vom Krankheitsherd geht in den Lymphgefäßen durch ein enges Kanalsystem mit zwischengelagerten Drüsen, so daß, was da durchgeht, mehrfach gesiebt ist und Kleinzeug, also nur einzelne Bakterien oder kleine Kolonien und selbstverständlich die gelösten Toxine, **aber keine Bröckel** sind, wie sie sich aus den Venen in allen Größen lösen können. Das macht, wie wir bei den zwei Formen sehen werden, für die Metastasen einen großen Unterschied aus.

Die Trennung in die verschiedenen Formen verfolgt das praktische Ziel, die Krankheitsbilder im Interesse der Behandlung auseinanderzuhalten. Doch darf sich kein Arzt einbilden, daß sich jedes Kindbettfieber in diese schematischen Grenzen einreihen lasse. Es muß im Gegenteil zugestanden werden, daß mancher Fall, bei dem im Blut Reinkulturen von Streptokokken gefunden werden, gerade so verläuft wie eine Septikämie, d. h. unter dem klinischen Bild der Vergiftung mit Fäulnisgiften. Woran das liegt, ist im Einzelfall manchmal unerklärlich. Ob die Streptokokkentoxine in großen Massen ebenso betäubend wirken wie Fäulnisgifte oder ob in solchen Verlaufsarten noch Fäulnisgifte aus einer nebenher laufenden Endometritis putrida aufgesaugt werden und das abweichende Krankheitsbild bedingen, harret noch der Entscheidung. Der Grundsatz aber muß vorangestellt werden, daß man aus dem Krankheitsverlauf keinen bindenden Schluß auf eine bestimmte Keimart ziehen darf bzw. dieser Schluß nur eine Wahrscheinlichkeits-Diagnose ist.

a) Die lymphangitische Form des Kindbettfiebers.

(Pyämie im weiteren Sinn.)

Wir haben schon oben darauf hingewiesen und auch erklärt, warum der Einbruch der Eitererreger auf das Bauchfell mit einem heftigen Schmerz einsetzt, während die rein jauchigen Ergüsse in der Regel durch die Schmerzlosigkeit auffallen. Das Fieber steigt gewöhnlich rasch zu hohen Graden und erfolgt beim raschen Steigen manchmal ein Schüttelfrost.

Wir haben über die Bedeutung der drei Symptome Schmerz, Fieber und Schüttelfrost wiederum die Heurlinsche Monographie durchgesehen und

gefunden, daß die **Leibschmerzen** in der Regel nur bei den fakultativ aeroben Kokken vorkamen, und hier sowohl bei den Streptokokken als auch den Staphylokokken, dagegen bei den obligat anaeroben Streptokokken nicht. Daß dies mit der Bildung eines proteolytischen Fermentes zusammenhängt, haben wir schon oben (S. 198) dargelegt und angegeben, warum wir den Schmerz hauptsächlich durch dieses erklären.

Wenn eine fiebernde Wöchnerin über heftigen Leibschmerz klagt und sich noch ein Schüttelfrost dazugesellt, sind das zwei Zeichen eines mittelbaren oder unmittelbaren Einbruches in die Bauchhöhle und ist eine Heilung nur noch dadurch zu erhoffen, daß sich an der ergriffenen Stelle Fibrinniederschläge bilden, Darmschlingen um den Krankheitsherd sich zu einem Abschluß verkleben und dadurch die Entzündung örtlich beschränkt wird. Das sind Vorgänge, auf welche der glückliche Zufall oder die natürlichen Abwehrkräfte weit mehr Einfluß haben als die ärztliche Behandlung. Diese kann nur das als Ziel ins Auge fassen, daß man sich streng hütet, durch die Verabreichung von Aperientien die Darmbewegung zu vermehren und dadurch die beginnenden Verklebungen zu stören. Das geschieht — um dies der Wichtigkeit wegen hier schon vorwegzunehmen — durch die sogenannte **Stopfkost**, welche darauf berechnet ist, die Bildung von Kot im Darm zu vermeiden und ausschließlich in allen möglichen eiweißfreien Flüssigkeiten besteht. Es brauchen sich die Ärzte nicht zu scheuen, selbst bei Fieberkranken bis zu 8 Tagen nur Tee, Kaffee, Wein, Bier, Limonaden mit viel Zucker, unter Umständen etwas süßes Öl oder ein wenig süße Butter zu geben, unter Einschränkung auch Milch und Suppen, dagegen Weglassen aller anderen Nahrungsmittel. Ja selbst ganz kleine Dosen — 1—2 Tropfen Tinctura opii pro Tag — kann man zur möglichsten Beruhigung des Darmes hinzufügen.

Der gute Verlauf wird durch den Nachlaß der Symptome und besonders des Fiebers kenntlich.

Neben dem Leibschmerz haben auch die schmerzhaften Nachwehen, insbesondere bei Erstgebärenden und selbstverständlich zusammen mit dem Fieber eine ernste Bedeutung; dagegen vermögen wir dem sogenannten Druckschmerz weder denselben diagnostischen Wert, noch denselben Zweck zuzuerkennen; denn erstens kann der Druck irreführen und zweitens kann er schaden. Bei der Durchsicht der Krankengeschichten habe ich Jahre gefunden, in denen einzelne Assistenten auffallend häufig „Druckschmerz“ in den Krankengeschichten buchten, und zwar selbst bei solchen Fällen, die nur 2 oder 3 Tage fieberten, und ich habe selbst bei Untersuchungen oft den Eindruck gewonnen, daß manche Individuen glauben, schon aus Höflichkeit „ja“ sagen zu müssen, wenn sie bei einem Druck gefragt werden, ob er weh tue. Andererseits weiß ich, daß ein Druck auf die Bauchdecken bei einer wirklich ausgebrochenen Peritonitis schon vielmal sehr geschadet hat. Das Betasten einer entzündeten Bauchhöhle muß mit äußerster Vorsicht ausgeführt werden und hat nur den Zweck, den Ort und die Ausdehnung der Entzündung abzuschätzen.

Über Ort und Ausdehnung der Ergüsse gibt die Perkussion genaueren und einwandfreieren Aufschluß als die Betastung.

Breitet sich die Entzündung aus, so gesellen sich die Zeichen der allgemeinen Peritonitis hinzu, nämlich Singultus, Ruktus, Meteorismus und Vomitus. Die Schmerzen bleiben oder setzen nach kurzem Nachlaß von neuem ein.

Je mehr sich die Peritonitis verbreitet, um so mehrengt sich die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens ein.

Das Schlucken und das Aufstoßen sind Zeichen, welche für eine Darmlähmung sehr verdächtig sind, die Darmblähung (Meteorismus) und das Erbrechen bringen die Gewißheit für diese Diagnose und sind von äußerst übler Bedeutung.

Die Beteiligung der Bauchhöhle ist bei dem Einbrechen der Streptokokken in die Lymphbahnen die allerhäufigste Komplikation, denn es zieht eine große Zahl von feinen Lymphgefäßen zwischen den Muskelfasern der Gebärmutter unter die Serosa und bildet dort reiche Netze, doch ohne das Peritoneum unmittelbar zu durchsetzen. Die Bemühungen von Bumm, Widal und Krönig, Mündungen der Uteruslymphgefäße in die Bauchhöhle zu finden, fielen negativ aus, dagegen gehen vom nichtviszerale Peritoneum, also dem P. parietale, feine Trichterchen und Spalten in ein subseröses Lymphgefäßnetz über und von da nach den retroperitonealen Drüsen. In diesen Drüsen kommen die uterinen und peritonealen Bahnen zusammen, so daß wir durch Seiten- und Rückwärtsströmungen das Verschleppen der Bakterien in die Bauchhöhle erklären müssen.

Warnekros gibt den direkten Übergang der Streptokokken in die Bauchhöhle an (siehe oben S. 220).

Dasselbe Verhalten der Lymphbahnen zur Pleura und zum Perikard führt höher oben zum Entstehen einer Pleuritis oder einer Perikarditis.

Da die Lymphbahnen mit rücklaufenden Gefäßen zum Peritoneum führen, kann es fraglich sein, ob man die Peritonitis eine Metastase nennen soll oder nicht, weil *μεταστάσις* „die Versetzung“ heißt. Gleichviel wie man das auffassen will, es gibt bei der lymphatischen Form die echten metastatischen Entzündungen, bei denen die Verschleppung unmöglich durch Kontinuität und retrograde Strömung, sondern nur mittelbar auf dem Blutweg geschehen kann, also echte „Versetzen“ der Eitererreger in abgelegene Organe.

Metastasen braucht man nicht anzunehmen, wenn ein Herpes labialis ausbricht, weil der wie experimentell bei den Injektionen von Bakterientoxinen erzielt ist (vgl. S. 227–229 die Versuche von P. L. Friedrich), durch die löslichen Gifte entstehen kann, ebenso Erytheme, Quaddeln, Flecken und Pusteln der Haut, ferner Gelenkschmerzen, Schwellungen und Schmerzen in den Gliedern. Das beobachtet man nicht bloß bei schweren pyogenen Mykosen, und zwar bei den Staphylokokken häufiger als bei Streptomykosen, sondern — was noch beweiskräftiger für Toxine ist — auch nach den Einspritzungen von Heiseris, deren Keimfreiheit völlig feststeht. So kann ich von einem Fall berichten, bei dem ein heftiger, über den ganzen Körper sich ausbreitender Ausschlag und Schmerzhaftigkeit fast aller Gelenke bei einem abgesackten Eiterherd mit Staphylokokken und bei Abwesenheit von Keimen im Blut sich ausbildete. Das sind sicher nur Toxinämien und von Bakteriämien wesentlich verschieden, bei denen durch in das Blut eingedrungene Keime in fern abliegenden Organen neue Entzündungsherde gesetzt werden.

Die Metastasen bei der lymphangitischen Entzündung.

Die eitrigen Gelenkentzündungen.

Metastasen, die gerade bei etwas verzögertem Verlauf der lymphangitischen Form häufig vorkommen, sind die eitrigen Gelenkentzündungen, welche früher besonders dazu beitrugen, das Puerperalfieber falsch zu deuten. Natürlich wurde dafür immer eine Erkältung oder Verköhlung — wie man in Österreich sagt — verantwortlich gemacht. Andererseits legen die gelegentlichen Berichte über Gelenkentzündungen und Vereiterungen bei Wöchnerinnen

und Puerperalfieberleichen dafür Zeugnis ab, daß diese Krankheit auch früher zahlreiche Opfer gefordert hat.

Von den Gelenken wird keineswegs ein den Genitalien nahe liegendes bevorzugt und bei richtigen Metastasen selten mehr als ein Gelenk des Körpers befallen. Erfahrungsgemäß bestätigen die Gelenkentzündungen gerade die Streptokokkenmykosis, denn die eitrigen Gelenkentzündungen kommen fast nur bei Streptokokken-Allgemeininfektion vor und bei dieser auffallend häufig. Lenhartz¹⁾ berichtet in seiner ausgezeichneten Bearbeitung, daß in der Hälfte aller Streptokokkenmykosen, die mit Eitermetastasen verliefen, gerade Gelenkeiterungen hinzukamen.

Die Schmerzen in den Gelenken sind die ersten Zeichen dieser Komplikationen, und meist kommt ein Erguß bald dazu. Doch braucht der nicht immer eitrig zu sein oder zu werden. Es kann der Erguß serös bleiben, ja es können Gelenkschmerzen heftiger Art auftreten, die ohne Erguß nach 2—3 Tagen wieder vergehen. Lenhartz beschreibt solche Fälle, bei denen der Streptokokken-Nachweis im Blut die allgemeine Vergiftung bewies und wo bei der Punktion der Gelenke nur keimfreies seröses Exsudat zutage trat, das er als ein Erzeugnis der im Blut kreisenden Toxine erklärt, wie es bei der Einspritzung der Antistreptokokkenserum gelegentlich angegeben wurde. In einem Falle, bei dem das Marmorek-Serum eingespritzt war, erlebte die Patientin eine Entzündung fast aller Gelenke, die äußerst heftig schmerzten, doch ohne Ergüsse in etwa einer Woche abheilen.

Kommt es zu Schwellungen und zu Ergüssen in die Gelenke, so ist eine Probepunktion unter streng aseptischen Vorsichtsmaßregeln angezeigt, doch immer nur nach der Vorbereitung zur allfällig anzuschließenden Behandlung mit Ausheberung und Wiederfüllung des Gelenkes mit antipyetischen Heilmitteln. Außer den Streptokokken-Mykosen kommt es auch bei Staphylokokken- und Pneumokokken-Mykosen zu serös-eitrigen Gelenkentzündungen, wo diese Ansteckungskeime in der Blutkultur nachgewiesen waren. K. Brunner veröffentlichte 22 Fälle von metastatischer Gelenkentzündung bei Pneumokokken-Mykose, bei denen nur 11mal ein Gelenk befallen war, also hier die Beteiligung mehrerer häufiger vorkam als bei Streptokokken.

Man kann aus diesen Beobachtungen den Schluß ziehen, daß die pyotischen Infektionen häufig auf ein Gelenk beschränkt bleiben, während beim Gelenkrheumatismus dies nie der Fall ist.

Nächst diesen Metastasen gibt es solche in den Lungen, wozu gerade Lenhartz die Bemerkung anschließt, daß er diesen unter seinem großen und mannigfaltigen Material von Streptokokken-Blutvergiftungen des Hamburger Krankenhauses nur beim Puerperalfieber begegnete, während sonst besonders die Fälle otogener Pyämie mit Lungenmetastasen ablaufen.

Wir haben in eigener Erfahrung die Lungenmetastasen beim Puerperalfieber außerordentlich häufig gesehen, aber mehr bei dem unmittelbaren Einbruch der Streptokokken in die Blutbahn, also bei der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers und bei Mischformen.

Häufiger gibt es bei allen Formen Metastasen in den Nieren, so häufig, daß man, um vor Überraschungen geschützt zu sein, gut tut, bei jeder septischen Erkrankung Lungen, Herz und Nieren, besonders wenn es anfängt, schlechter zu gehen, täglich zu untersuchen. Man findet dann in den schweren Fällen fast immer Eiweiß im Urin. Faulhaber²⁾, der im

¹⁾ l. c. S. 226.

²⁾ Faulhaber, Über das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei akuten Infektionskrankheiten. Zieglers Beitr. 1891, 10, S. 81.

Weichselbaumschen Institut die Nieren von 53 an Infektion Gestorbenen untersuchte, fand in allen Fällen Veränderungen des Nierengewebes, 46 mal die betreffenden Ansteckungskeime in den Harnkanälchen. Außer der Abschlüpfung, trüber Schwellung, fettiger Degeneration und Nekrose der Epithelien fand er 3 mal hyaline Degeneration der Gefäßwände der Glomeruli und häufig hyaline Zylinder in den Harnkanälchen. Insbesondere war das Epithel in den gewundenen Harnkanälchen oft hochgradig geschwollen und getrübt, vielfach fettig degeneriert oder sogar nekrotisch. In schweren Fällen waren auch die Epithelien der Henleschen Schleifen und der geraden Harnkanälchen ebenso verändert, daneben auch entzündliche, nicht bloß nekrotische Veränderungen zu sehen, also der Austritt von roten und weißen Blutkörperchen und der Erguß von flüssigem Exsudat in den Kapselraum der Knäuel und in die Harnkanälchen, ebenso wie herdweise, kleinzellige Infiltration im interstitiellen Bindegewebe. In den Glomerulis und den Harnkanälchen war eine große Zahl von Bakterien sichtbar.

Die Nieren waren schon im Anfang der Bakteriensuche die besten Fundstätten gewesen, weil sie um der verlangsamten Strömung willen leichter die Mikroben abfangen, also für das zirkulierende Blut ein besonders gutes Filter darstellen, kein Wunder darum, daß die Nieren bei den Strepto- und Staphylopyämien sehr häufig angegriffen werden und kein Wunder, daß in den schweren Fällen Albuminurie auftritt. Und noch viel häufiger, als man durch den Eiweißgehalt des Harns eine Diagnose auf Mitbeteiligung der Niere stellen kann, ist dieselbe schon stärker erkrankt, als man ahnt. Eine große Zahl von schweren entzündlichen Nierenveränderungen sind schon gefunden worden, wo vorher im Leben keine Albuminurie bestand.

Zu den häufigen Symptomen der Streptopyämien, die nicht anders als durch Toxinwirkung oder Mikrobenverschleppung erklärt werden können, gehören

die Hautausschläge.

Von den Hauteruptionen sind am sichersten als unmittelbare Giftwirkungen zu erklären die erysipelartigen Erytheme der Haut und der Herpes labialis, wie oben erwähnt, weil beide experimentell erzeugt werden können. Bei der Behandlung mit dem Marmorek- und Emmerich-Serum war es eine gewöhnliche Erscheinung, daß um die Einstichstellen der Nadel sich in weiter Fläche eine so starke Rotfärbung verbreitete wie beim echten Erysipel. Das wurde sofort besser, als wir genau dafür sorgten, daß an der Spitze der Kanüle auch nicht die kleinste Spur des Serums hing, oder wenn wir die mit Kochsalzlösung gefüllte Kanüle allein einstachen und erst dann die Spritze mit dem Serum aufsetzten. Es hatte also die winzige Menge Antistreptokokken-Serum in der Spritzenkanüle genügt, beim Durchstoßen durch die Haut den ausgedehnten Reizzustand zu erzeugen.

Daß der Herpes labialis eine Wirkung der Toxine ist, beweisen die oben angegebenen Versuche von P. L. Friedrich und Bauer (vgl. oben S. 227).

Aber außer den genannten Ausschlägen gibt es noch Flecken aller Art, Quaddeln wie bei Brennesselstichen, Pusteln und Bläschen, die erst weißlich, dann blutrot, manchmal auch eitrig gefärbt sind. Man unterscheidet da Erytheme, Urtikaria, Roseola, Pemphigus, also blutrote, vom Blut stammende Ausschläge, die sich weiter zu Eiterbläschen entwickeln.

Diese Eruptionen kommen vorwiegend bei Staphylokokkenmykosis vor.

Unter 18 Fällen von Staphylokokkenmykose sah Lenhartz 5 Eiterpustelbildungen, also in 28%, unter 87 Streptokokkenmykosis nur 2 mal, also

in 2,3%. Es können an demselben Menschen flache, rote Flecken mit flohstichähnlichen Blutungen mit vereinzelt linsengroßen Blasen abwechseln, welche mit blutigem oder eitrigem Inhalt erfüllt sind. Viele Ausschläge zeigen im Zentrum der Hautblutungen ein zartes Eiterbläschen und machen für ihr Bild die Erklärung leicht, daß einzelne Mikrobenkolonien in Endarterien der Haut gelangt sind und durch ihre Toxine an Ort und Stelle die Erytheme erzeugt haben. Wenn schon die winzige Menge, welche aus einer Pravazschen Kanüle stammt, imstande ist, eine weit sich ausbreitende Röte zu erregen, können die kleinsten Kolonien für diese vereinzelt auftretenden Hautflecken reichen.

Pemphigusblasen sind bei Strepto- und Staphylokokken-Mykosen selten, noch seltener pockenähnliche Exantheme.

Auch dem Scharlachausschlag können Hauteruptionen bei pyogenen Infektionen so ähnlich sehen wie ein Ei dem anderen. Als Unterscheidungsmerkmal gilt die Regel, daß **septische und pyotische Exantheme nie das Gesicht und nie die Hände und Füße befallen**. Trotz dieses Unterschiedes kann es Fälle geben, in denen die Differentialdiagnose zwischen dem spezifischen Scharlach und der Streptokokkenmykose große Schwierigkeiten bereitet, ja unmöglich ist, weil auch die Blutuntersuchung wegen der sekundären Streptokokkenmykose bei Scharlach keine Unterscheidung bringen kann. Sicher spricht nur die Tatsache für Scharlach, wenn das Fieber schon begonnen hatte, ehe die puerperale Wunde entstanden war, also schon vor dem Blasensprung. Siehe darüber oben Seite 234—238.

Die Metastasen in den Augen.

Eine besondere Beachtung verdient die Beteiligung der Augen an der allgemein gewordenen Ansteckung, die vom leichtesten bis zum höchsten Grad, bis zur vollen Vernichtung des Bulbus, durch die Gifte und Keime der Eitererreger, ja, wie sich herausstellen wird, auch der Fäulniskeime führen kann.

Die erste Beschreibung von Keimen und roten Flecken in der Retina geht auf Virchow¹⁾ zurück, der dieselben in einem Fall von schwerer Eiterung nach einem Beckenbruch beobachtete. In den Flecken der Retina fanden sich Pigmentkörnchen und hypertrophische Nervenfasern.

Eine ausführliche Beschreibung mit genauer mikroskopischer Untersuchung von 9 Fällen von Flecken in der Retina veröffentlicht der pathologische Anatom M. Roth²⁾, und zwar sah er die Veränderungen 7 mal bei jauchenden Wunden, also bei Fällen von Septikämie und 2 mal bei Blutvergiftungen durch Eitererreger. Auch die zwei letzteren Fälle kamen bei 2 abgeschlossenen Eitermetastasen vor, nämlich der eine bei einem chronischen Empyem, Perikarditis und Peritonitis, der andere bei einer eitrigen Lungenmetastase, keine einzige unmittelbar von thrombophlebitischen Herden oder einer Endocarditis ulcerosa.

Warum ich diese genaue Analyse der Rothschen Publikation vornahm, muß ich ausdrücklich begründen; um darauf hinzuweisen, daß diese Flecken wesentlich von Toxinen oder kleinen Kolonien bedingt werden und deswegen am Ort der Metastase keine weitergehenden Eiterungen anregen.

Die roten Flecken gerade bei den rein septischen oder saprämischen Erkrankungen waren zum Teil vergesellschaftet mit Hauteckhymosen und unverkennbar Blutextravasate aus Netzhautgefäßen. Die blendend weißen Flecken zeigten ein völlig anderes Bild: denn sie bestanden nach Roths Auf-

¹⁾ Virchow, Arch. f. pathol. Anat. Bd. 10, S. 173.

²⁾ Roth, Über Netzhautaffektionen bei Wundfieber. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1872. Bd. 1, S. 475.

fassung aus Haufen hypertrophischer Nervenfasern in verschiedenen Entwicklungsstadien und aus Körnchenzellen. Die ersten Untersuchungen der Augenflecken bei den septischen und pyotischen Infektionen waren von pathologischen Anatomen ausgegangen und als Litten zuerst auf dem Ophthalmologenkongreß in Heidelberg 1879 vom klinischen Standpunkt aus diese Flecken bei septischen Kranken zur Sprache brachte, fand keine Diskussion statt, wohl weil keiner der Augenärzte eine eigene Erfahrung darüber besaß. Erst Jahre später kamen die ersten Bestätigungen aus der innern Klinik in Erlangen von Leube und aus der Prager Klinik von Kahler und erst Herrnheiser¹⁾ brachte von ophthalmologischer Seite diese Flecken zur Sprache und gab neben einer Bestätigung der Beobachtungen abweichende Ansichten über die Häufigkeit und Bedeutung der Flecken und über deren Ätiologie an. Litten hatte nämlich bei 35 untersuchten septischen Fällen 28mal Veränderungen der Augen gefunden, darunter 8 Panophthalmien und nach Abzug derselben 20mal rote und weiße Flecken. Er hatte 80% Häufigkeit ausgerechnet, wogegen Herrnheiser nur 32,6% fand. Diese Richtigstellung gab auch Litten nach weiteren Beobachtungen in einer späteren Veröffentlichung²⁾ für seine Fälle zu und damit kommt die üble Prognose, die er zuerst dem Vorkommen der Flecken zugeschrieben hatte, in Wegfall. Von den ersten 35 Kranken war keine genesen. Später konnte er oft genesene, auch im Auge völlig wiederhergestellte Personen beobachten. Von größtem Interesse sind nun die Ausführungen beider Forscher über die Bedeutung und die Ursache der Flecken. Da kann über die roten keine Meinungsverschiedenheit bestehen. Sie sind Blutextravasate, welche den verschiedenen Hautekchymosen bei septischen und pyogenen Allgemeininfektionen an die Seite zu setzen sind und tatsächlich in vielen Fällen mit diesen zugleich beobachtet wurden. Anders dagegen die blendend weißen Flecken (Rothsche Flecken von Herrnheiser und Litten genannt), die Herrnheiser in einem Falle eine Woche nach deutlicher Feststellung vieler roter und weißer Flecken nicht mehr nachweisen konnte, so daß sie also sehr rasch resorbiert werden. Dasselbe berichtet Litten.

Bemerkenswert ist ferner die Angabe von Herrnheiser, daß diese Augenflecken bei Septischen keine Sehstörungen bedingen.

Was die Ätiologie betrifft, so wies Herrnheiser bei seinen Serienschnitten wohl zahlreiche Streptokokken in den Gefäßen der Chorioidea und des Optikus nach, aber keine unmittelbar in den Herden, so daß diese nach seinen Ergebnissen indirekt durch Toxine zustande kommen, die eine Ernährungsstörung des Gewebes bedingen.

In besonders ausführlicher Begründung kommt Litten zu dem Schlusse, daß die strukturlose Masse, welche die Nervenfasern auseinanderdrängen, ein schnell gerinnendes Exudat sei.

Wir möchten bei dieser Gelegenheit an die Untersuchungen Walthards erinnern, in denen nach dem Eindringen von Eitererregern in das Ei die Entzündung durch die Eihäute hindurch auf die Gallertschicht fortgepflanzt worden war, wo also allein die Toxine ihre schädliche Wirkung entfalteten und wo durch die Toxine die Auswanderung von Leukozyten und eingeronnenes Exsudat entstand, welches zarte Fasern durchzogen. Die Analogien zwischen den verschiedenen Beobachtungen ergeben sich von selbst.

Der Sitz der weißen Flecken ist an bestimmter Stelle, nämlich etwa $\frac{1}{3}$ des Durchmessers der Papille vom Eintritt des Sehnerven in die Retina entfernt.

¹⁾ Herrnheiser, Zur Kenntnis der Netzhautveränderungen bei septischen Allgemeinleiden. Zehnders Monatsblätter für Augenheilkunde. 1894. 32. Jahrg. S. 137 ff.

²⁾ Litten, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 3, S. 37.

Die roten Flecken treten fast immer in beiden Augen auf und schwanken in ihrer Größe von feinen, eben wahrnehmbaren Stippchen bis zu großen Lachen, die 1—2 selbst 4 Papillendurchmesser erreichen. Sie haben bald eine rundliche, bald mehr strich- oder zungenförmige oder ganz unregelmäßige Gestalt und treten meist in nächster Nähe der Gefäße, aber auch völlig unabhängig von diesen auf. Sehr gewöhnlich sieht man eine Anzahl von Blutungen in mäßigem Umkreise von der Papille. Nicht selten zeigen sie in ihrem Zentrum einen kleinen, weißlichen Fleck, der oft schon an ganz frischen Blutungen erkennbar ist, während in der Regel nur spärliche, 3—6 Blutungen in jedem Auge sich finden, ist deren Zahl in manchen Fällen so groß, daß die Netzhaut wie mit Blut bespritzt erscheint.

Den höchsten Grad der Schädigung stellt die Panophthalmie dar, welche zur völligen Vereiterung des Bulbus führt, glücklicherweise aber selten entsteht. Litten¹⁾ fand sie in 35 Sepsisfällen 8mal, Lenhartz bei etwa 200 ebenfalls 8mal, wir bei 60 Kindbettfieberfällen 2mal.

In einem Drittel aller Fälle tritt sie doppelseitig auf.

Nicht ohne Interesse ist es, daß es eine Zeit gab, in der die Panophthalmitis für eine Versetzung von Milch im Auge, also für eine Milchmetastase gehalten wurde und ernst genommene Ophthalmologen²⁾ diese Ansicht nicht ablehnten.

Da die Panophthalmie nicht wie die Flecken durch Toxine, sondern durch mikroparasitäre Embolien entstehen, also durch größere Bröckel und Detritusmassen, werden wir uns mit derselben noch einmal eingehend bei der thrombophlebitischen Form beschäftigen müssen.

Noch eine Frage ist hier zu beantworten, ob bei der lymphangitischen Form Endokarditiden entstehen können, weil hier der Übergang in das Herz nur auf dem Umweg über die Lymphgefäße möglich ist? Die Frage ist unbedingt zu bejahen, weil doch die mikroparasitären Embolien durch das Auftreten der metastatischen eitrigen Gelenkentzündungen einwandfrei bewiesen ist. Zur weiteren Bestätigung hat Lenhartz (l. c. S. 465) 3 Fälle ausführlich veröffentlicht, in denen bei vollkommenem Freibleiben des Venensystems bei der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers zarte, frische Endokarditiden entstanden waren.

Es bleiben noch 2 Symptome zu besprechen, welche allen Eitererregern im engeren Sinn, den Staphylo- und den Streptokokken, gemeinsam sind, nämlich die histologischen Veränderungen des Blutes und die Ausscheidung von Albumosen bzw. Peptonen im Urin bei den pyogenen Infektionen.

Das Blutbild bei den pyogenen Infektionen.

Oben ist vielfach die Rede von den Leukozyten, welche durch die Toxine der Bakterien chemisch angelockt werden (Chemotaxis), um an der gefährdeten Stelle des Organismus durch Bildung von Schutzstoffen, aber auch unmittelbar durch Auffressen der Bakterien (Phagozytose) den Kampf gegen die Spaltpilze aufzunehmen.

Nun ist durch die Forschungen der Physiologen längst bekannt, daß der gesunde Mensch weiße Blutzellen in bestimmter Menge aufweist, und zwar um eine abgerundete Durchschnittszahl zu nennen, etwa 1 weißes auf 500 rote

¹⁾ Litten, Über den Zusammenhang von Allgemeinerkrankungen und solchen des Augenhintergrundes. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 3. S. 37.

²⁾ Jüngken (Augenkrankheiten, 3. Aufl. 1842, S. 219) schrieb: „Ohne alle besondere Veranlassung füllen sich die Augenkammern mit Milch usw.“

Blutkörperchen (Erythrozyten) oder im Kubikmillimeter 10 000 weiße auf 5 000 000 rote.

Wenn durch Spaltpilze, die durch Wunden eingedrungen sind, das Anlocken beginnt, so müssen mehr weiße Leukozyten im Blut kreisen und an der entzündeten Stelle sich sammeln. Hier bilden sie in großer Menge vereint den Eiter.

Da der Weg zur bedrohten Stelle immer durch das Blut geht, müssen sie im Blut vermehrt und nachweisbar sein und dieser Gedanke wurde nutzbringend in die Praxis eingeführt durch Heinrich Curschmann¹⁾, besonders zu diagnostischen Zwecken bei der Perityphlitis. Curschmann unterschied leichte Fälle von Perityphlitis, bei denen die Hyperleukozytose fehlt oder gering ist, und schwere mit ausgesprochener Vermehrung, die auf eine Eiterung deutet und bei hohen Zahlen unmittelbar ein Zeichen eines Abszesses ist. Wir haben oben die Zahl 10 000 für normales Blut genannt. Bis zu 20 000 und 22 000 kann nach Curschmann die Hyperleukozytose noch ohne Abszeßbildung bestehen, bei 25 000 und darüber dagegen ist auf einen Abszeß zu schließen und die Operation nötig. Es ist selbstverständlich, daß dies ein Zeichen neben anderen und wie kein einziges untrüglich ist, weil die Verhältnisse des Lebens immer verwickelter sind, als die Theorie erwarten läßt. So sind Unstimmigkeiten gegenüber diesen Hauptsätzen noch kein Beweis, daß der Grundsatz nicht richtig war, im Gegenteil ist sie von vielen Seiten bestätigt und ihr ein hoher praktischer Wert zugeschrieben worden, so von M. Wassermann, Dübmann, A. Kühn, Goetjes, Gerngroß und besonders auch von Sahli.

Die Untersuchung ist leicht auszuführen durch die Auflösung der roten Blutkörperchen. Es wird von dem abgenommenen Blut 1 cmm mit 9 cmm einer 1%igen Lösung der konzentrierten Essigsäure oder $\frac{1}{2}$ %igen Lösung von Eisessig in der Mischglasröhre (Mélangeur) geschüttelt, dann genau 1 cmm in die Thoma-Zeiß- oder eine andere Zählkammer gebracht, ausgezählt und berechnet.

Doch die Blutuntersuchung hat bei der Bestimmung der Zahl nicht Halt gemacht, weil es sich bald herausstellte, daß die Leukozyten keineswegs gleichartige Zellen sind, weder ihrer Abstammung, noch ihrer Tätigkeit nach, weder im normalen Blut, noch viel weniger im kranken, und zwar unterscheiden sie sich durch die Größe, durch die Zahl bzw. durch die Beschaffenheit der Kerne, am meisten aber durch ihr Verhalten gegen die verschiedenen Anilinfarben. Diese letzteren sind chemisch meist als Salze zu betrachten, die sich außer durch die verschiedenen Farbtöne auch durch die chemische Reaktion voneinander unterscheiden, von denen einzelne sauer, andere neutral und dritte alkalisch reagieren. Da nun das Protoplasma und die körnigen Einschlüsse der Leukozyten eine Vorliebe für gewisse Farben zeigen, nennt man diese weißen Blutkörperchen nach dieser Farbenreaktion.

Greifen wir z. B. das Eosin heraus, so kommt ihm der Charakter eines sauren Salzes zu und wurden Leukozyten, deren Einschlüsse oder deren Protoplasma sich besonders gut durch Eosin färben lassen, eosino- oder oxyphile genannt. Ein zweiter saurer Farbstoff ist das Säurefuchsin, während Methylenblau und Methylgrün basisch und pikrinsaures Rosanilin ein neutraler Farbstoff ist. Entsprechend dem obigen Beispiel hat Ehrlich, dem diese Entdeckung und die Benennungen zu danken sind, Zellen, welche sich mit Methylenblau besonders gut färben, basophil, solche mit pikrin-

¹⁾ H. Curschmann, Zur diagnostischen Beurteilung der vom Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 48 u. 49.

saurem Rosanilin neutrophil und solche, die sich mit sauren und basischen gleich gut färben, amphobil genannt.

So werden die einzelnen Bezeichnungen leicht verständlich, wenn man von kleinen mononukleären oder großen mononukleären und großen polynukleären Leukozyten spricht, die neutrophil sind und von ihnen die eosinophilen und basophilen abtrennt.

Am meisten hat sich für die Leukozytenfärbung die Ehrlichsche Triacidlösung bewährt und sind die meisten Untersuchungen mit dieser ausgeführt worden. Sie besteht aus

gesättigter wässriger Lösung von Orange G ¹⁾	120—135 cem
„ „ „ „ Säurefuchsin ¹⁾	80—165 „
„ „ „ „ Methylgrün ¹⁾	125 „
Wasser	300 „
Alcohol absolutus	200 „
Glyzerin	100 „

Nach diesen Grundsätzen gibt es 1. kleine weiße Blutkörperchen von 4—7 Mikren Durchmesser, die also etwas kleiner sind als die Erythrozyten, die 7—8 Mikren messen. Weil sie aus den Lymphdrüsen und den übrigen lymphadenoiden Geweben des Körpers, nach neueren Forschungen auch aus dem Knochenmark stammen, haben sie den Namen der Lymphozyten erhalten. Sie besitzen einen großen zentralen Kern, der sich stark mit Hämatoxylin und Methylenblau, dagegen schwach mit Ehrlichs Triacidlösung färbt, also **basophil** ist. Neben diesen kleinen gibt es, besonders bei Kindern, auch größere, bis zu 14—16 μ messende Lymphozyten, die auch den Namen Lymphoidzellen erhielten und sich im übrigen, was Form und Färbbarkeit betrifft, gleich verhielten.

Eine 2. Gruppe weißer Blutzellen besteht aus großen, mononukleären Leukozyten, 12—20 μ im Durchmesser, großem, ovalem, exzentrisch stehendem Kern, der wieder **basophil** ist. In einzelnen Bildern sind diese Elemente der 2. Gruppe oft schwer von den der 1. zu unterscheiden. Hier gibt es scharfsinnige Merkmale durch besondere Farbenzusammenstellungen (Jenner-Färbung), auf die wir hier zunächst nicht eingehen können.

Ganz wesentlich davon verschieden sind 3. die polynukleären oder polymorphkernigen **neutrophilen** Leukozyten, 9—12 μ im Durchmesser. Hier ist, wie die Namen sagen, der Kern nicht mehr rund, sondern eingebuchtet, wurstförmig gebogen, oft wie hufeisenförmig und zerbrochen, so daß wenn noch Essigsäure im frischen Zustand darauf einwirkt, die Brücken reißen und die einzelnen-Bruchstücke als ebenso viele Kerne erscheinen. Das Protoplasma besitzt eine dichte, **neutrophile** Körnung. Bei der Ehrlichschen Triacidmethode färben sich die Granula violett in ähnlichem Farbenton durch eosinsaures Methylenblau der Jennerschen und der Giemsa-Methode.

Diese Zellen stammen aus dem Knochenmark, zeigen in frischen Präparaten lebhaft, amöboide Bewegungen und sind diejenigen Leukozyten, welche beim Wundschutz angelockt werden, aus den Gefäßen treten, die **Bakterien fressen** (Phagozyten) und beim Zerfall die Schutzstoffe liefern. In großer Zahl versammelt, heißen diese polymorphkernigen Leukozyten **Eiterzellen**. Da sie nützlich sind und gerade den Kampf gegen die Keime der Krankheit und der Zerstörung führen, klafft gegenüber dem Ausspruch, den wir in der Verhütungslehre oft wiederholt haben, ein großer Widerspruch. Wie können die Zellen, welche nützlich sind, giftig

¹⁾ Diese Farbstoffe sind gebrauchsfertig von Dr. Grübler, Leipzig, erhältlich.

und verabscheuenswert erklärt werden? Es sind auch nicht die Eiterzellen damit gemeint, sondern die Giftkeime, die neben ihnen und in ihnen noch lebend übrig bleiben. Die Eiterzellen geben aber der Flüssigkeit die Farbe und den Namen, und wo sie sind, müssen wir auf die Anwesenheit der Eitererreger schließen. Diesen Zellen ist von anderen Autoren auch die Bildung eines tryptischen Fermentes zugeschrieben worden, wovon wir unten Näheres berichten werden. Es sind davon zu unterscheiden das tryptische Ferment und die Säurebildung, welche den hämolytischen bzw. histolytischen Bakterien zuzuschreiben sind.

Es ist oben ausgesprochen, daß diese 3. Gruppe neutrophil ist. Nur nach der oxyphilen Färbung der Granula wird eine 4. Gruppe mit polymorphem Kern unterschieden, und da Eosin ein Farbstoff von saurem Charakter ist, drücken die damit rot sich färbenden Granula den Zellen den Stempel als eosinophile polymorphkernige Leukozyten auf.

Dieser an sich gering scheinende Unterschied muß doch von großer Bedeutung sein; denn diese eosinophilen polynukleären Leukozyten treten gerade bei vielen Krankheiten stark vermehrt auf, so daß sie dabei diagnostischen Wert gewinnen, so bei Leukämien, die vom Knochenmark ausgehen, auf der Höhe des Scharlachfiebers, bei allen Formen von Helminthiasis, bei Asthma, Heufieber, bei vielen Hautkrankheiten usw. Ein Verschwinden dieser eosinophilen Polynukleären kommt gerade bei allen Infektionskrankheiten auf der Höhe der Krankheit (nach oben Gesagtem mit Ausnahme des Scharlachs) und bei perniziöser Anämie vor und gilt als ein Zeichen der Knochenmarksinsuffizienz; denn vom Knochenmark stammen sie. Es ist dies also von ungünstiger Bedeutung.

Eine letzte 5. Gruppe sind die Mastzellen, wieder polymorphkernig, aber von basophiler Granulation und von erheblicher Größe. Auch sie stammen aus dem Knochenmark.

Wenn so durch bestimmte Färbungen die einzelnen Leukozyten unterschieden werden können, ist es wiederum von praktischem Wert, die Zahl der einzelnen Arten für einen bestimmten Krankheitsfall zu kennen, also die gefärbten Bluttrockenpräparate nach den einzelnen Arten der Leukozyten auszuzählen.

Bei den meisten Infektionskrankheiten, so auch beim Puerperalfieber, kommt es zu einer Vermehrung der polynukleären neutrophilen Leukozyten aus Gruppe 3, die allgemein als eine Abwehrtätigkeit des Knochenmarkes aufgefaßt wird. Die mononukleären neutrophilen Leukozyten der Gruppe 2 sind als der jüngere Nachwuchs, die polynukleären der Gruppe 3 als die erwachsenen Kämpfer zu betrachten, und beide sind Abkömmlinge des Knochenmarkes. Wenn nun durch die Toxine der pyogenen Bakterien Leukozyten herangelockt werden, ist es selbstverständlich, daß nach starkem Verbrauch der erwachsenen Kämpfer aus dem jungen Nachwuchs einzelne aufgeboten werden. Das ist erklärlich und bedeutungslos, wenn dieser Nachwuchs erscheint, wo viele der ausgedienten Kampfzellen ihre Schuldigkeit getan und durch den Rückgang der Entzündung ihre Aufgabe gelöst haben; dann gleicht der Nachwuchs die entstandenen Lücken aus und stellt unter Ausreifen die Normalzahl dieser Gruppe von Zellen im Blute wieder her. Anders ist das zahlreichere Auftreten des jungen Nachwuchses zu bewerten, wenn es stattfindet in der Höhe oder sogar im Steigen der Entzündung — des Kampfes — bei einer verhältnismäßigen Abnahme der polynukleären neutrophilen Leukozyten — der eigentlichen Kampfzellen. Hier ist das Aufgebot der jungen Zellen stärker, weil der Abgang der erwachsenen Kämpfer zu groß geworden ist, ehe der Sieg erfochten

war, bzw. weil genügend erwachsene Ersatzmannschaften nicht nachgeliefert wurden, werden konnten — was in die Wirklichkeit nämlich den Blutkampf bei den pyotischen Infektionskrankheiten übertragen heißt, — wenn das Knochenmark nicht mehr genug Kampfzellen zu liefern vermag. Das ist ein *signum mali ominis* für den kranken Menschen, weil da der Kampf zwischen Leukozyten und Bakterien sich zu ungunsten der ersteren wendet.

Es ist das Verdienst von Arneth, auf dieses Zahlenverhältnis zwischen den mono- und polynukleären neutrophilen Leukozyten hingewiesen und für diese Verhältnisse ein Schema — sein Blutbild — aufgestellt zu haben.

Er färbte gleichmäßig mit Ehrlichs Triacid, was wieder zu bemerken notwendig ist, weil andere Autoren mit Hämatoxylin und Methylenblau andere Zahlen der mononukleären bekamen als mit Triacid. So z. B. Kownatzki, Flesch und Schloßberger.

Arneth zählte nämlich unter den Leukozyten einer Blutprobe die einzelnen Zellen mit 1, mit 2, 3, 4, 5 und mehr Kernen aus. Bei den Einkernigen machte er noch einmal Unterschiede, je nachdem der Kern schön rund (Myelozyten) oder wenig eingebuchtet (W = wenig eingebuchtet) oder tief eingebuchtet war (T = tief eingebuchtet).

In der Norm stellt sich das Verhältnis nach Arneths¹⁾ Mitteilungen folgendermaßen:

1 Kern	2 Kerne	3 Kerne	4 Kerne	5 u. mehr Kerne	
7	39	36	16	2	= 100

so daß die einkernigen nur mit 7% vertreten sind. Bei eitrigen Entzündungen verschiebt sich das Blutbild nach links, indem auf die neutrophilen einkernigen nicht mehr 7, sondern 39% fallen, wie folgendes Beispiel zeigt:

M. W. T.					
39	47	13	1	0	= 100

Die Jugendformen überwiegen im zweiten Fall und das ergibt eine schlimme Prognose, wenn die Entzündung nicht im Abklingen, der Kampf der Leukozyten gegen die Bakterien nach den grobklinischen Erscheinungen nicht schon zugunsten der Leukozyten gewonnen ist.

Derselbe Gedankengang liegt dem Verfahren von Schindler²⁾ zugrunde.

Das Bild der Kämpfer und des Kampfes ist nicht willkürlich zum Vergleich herangezogen, sondern entspricht dem wirklichen Verhalten bei den Heilbestrebungen der eitrigen Entzündungen und ist schon von Marmorek³⁾ angenommen worden.

Das Arnethsche Blutbild berücksichtigt jedoch ausschließlich 2 Zellgruppen, nämlich die mononukleären und die polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten, von denen die ersten im gesunden Blut mit 1%, die polymorphkernigen dagegen mit 70—72% der gesamten Leukozyten vertreten sind.

Es tritt aber bei den Infektionskrankheiten, wie oben gesagt ist, auch bei den eosinophilen bzw. oxyphilen eine charakteristische Änderung in der Zahl ein, und zwar gerade bei den akuten Infektionskrankheiten, mit Ausnahme des Scharlachs, eine Verminderung. Ihre Zahl beträgt im Blut gesunder Menschen 2—4% und gilt eine Abnahme auf 1% als ein prognostisch sehr schlechtes Zeichen.

¹⁾ Arneth, Die neutrophilen weißen Blutkörperchen bei Infektionskrankheiten. Jena 1904.

²⁾ Schindler, Untersuchungen über das Auftreten von Myelozyten im Blute. D. i. Bern 1904 und Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54. S. 512.

³⁾ Marmorek, Versuch einer Theorie der septischen Erkrankungen. Wien 1894.

Wir können als Beispiel einen Fall anführen, in dem die Leukozyten im Kubikmillimeter auf 23 500, die polynukleären neutrophilen auf 79% gestiegen und die eosinophilen auf 1% gesunken waren. Das bedingte zusammen eine schlechte Prognose, die auch eintraf.

Wir müssen aber der völligen Klarheit wegen wiederholt betonen, daß diese Veränderungen des Blutbildes ausschließlich den Infektionen mit pyogenen Mikroben im engeren Sinne zukommt — Streptokokken, Staphylokokken verschiedener Arten —, dagegen bei Scharlach, Typhus, Malaria und anderen akuten Infektionskrankheiten, aber auch bei Tuberkulose nicht zutrifft.

Über die puerperalen pyotischen Infektionen sind im besonderen eine Reihe von fleißigen Untersuchungen ausgeführt worden, welche die obigen Lehrsätze im allgemeinen bestätigten, doch auch manche Abweichungen fanden, so von Dützmann¹⁾, Kirchmayr²⁾, Potocki et Lacasse³⁾, Kownatzky⁴⁾, O. Burkard⁵⁾, Lange⁶⁾, Carton⁷⁾. Kownatzky faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammen:

1. Prognostisch günstig ist keine oder geringe Schädigung des neutrophilen Blutbildes, Vorhandensein eosinophiler Leukozyten.

2. Prognostisch ungünstig ist, eine Hyperleukozytose um 50 000, schwere Schädigung des neutrophilen Blutbildes, Fehlen eosinophiler Zellen, starke Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen.

3. Auf Besserung deutet das Zurückgehen der mononukleären Leukozyten bei mittlerer Leukozytenzahl, das Wiederauftreten der Eosinophilen.

4. Absolut infaust ist das Auftreten der Zertrümmerung der roten Blutkörperchen der Poikilozytose mit Polychromasie und Kernhaltigkeit der Erythrozyten.

O. Burkard fand in den einzelnen Fällen sehr viel Unstimmigkeiten, wenn er auch im allgemeinen die Grundsätze der Arnethschen Lehre bestätigte.

Die chemische Untersuchung des Urins auf Albumosen hat jedenfalls den Vorzug vor der Blutuntersuchung voraus, daß sie viel rascher ausführbar und bei positivem Ausfall charakteristischer ist, endlich die Kranken gar nicht belästigt, was bei den Blutuntersuchungen unvermeidlich ist.

Die ersten Versuche und Hinweise gingen von Senator und Petri aus, aber ganz besonders eingehend bearbeitet wurde die Frage von Hofmeister⁸⁾. Auf die gleichen Stoffe weisen auch die positiven Ergebnisse der Abderhaldenschen Reaktion hin. Daß dies nur bei gewissen Arten von Bakterien gelingen kann, ist vorauszusagen. Es wird die Reaktion nur positiv ausfallen bei Bakterien, welche auch im Glase peptonisieren bzw. proteolytisch auf Eiweiß einwirken.

Hofmeister hatte diese Untersuchungen vorgenommen, ehe die von Kühne eingeführte Trennung der durch Pepsin löslich gemachten Eiweißkörper in Albumosen und Peptone von den Fachmännern angenommen war, wonach man durch Aussalzen mit konzentrierten Lösungen von Ammonium-

¹⁾ Dützmann, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1903. Bd. 18. Heft 1.

²⁾ Kirchmayr, Wiener klin. Rundschau 1903. Nr. 11 u. 12.

³⁾ Potocki et Lacasse, Nach Zitaten. 1904.

⁴⁾ Kownatzky, Das Blutbild beim Puerperalfieber. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. Bd. 10. S. 275. Heft 2.

⁵⁾ O. Burkard, Arch. f. Gynäk. 1907. Bd. 80. S. 532.

⁶⁾ Lange, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1909. Bd. 64. S. 277.

⁷⁾ Carton, Modifications du sang. Annales de gyn. Vol. 60. 1903. Sept. p. 161 und unter demselben Titel, These de Paris 1903.

⁸⁾ Hofmeister, Zur Lehre vom Pepton. Zeitschr. f. physiol. Chemie 1880. Bd. 4. S. 253 u. 268.

sulfat die Albumosen abtrennt, so daß in einer so behandelten Lösung nur die eigentlichen Peptone in Lösung bleiben. Der Nachweis der Albumosen ist jedoch das Ziel dieser Untersuchung.

Senator hatte das Eiweiß durch Kochen mit ganz wenig Essigsäure gefällt und das Filtrat mit Alkohol behandelt, den durch Alkohol erhaltenen Niederschlag in Wasser gelöst und diese Lösung zur Biuretreaktion benützt. Der Zusatz von Kali- oder Natronlauge im Überschuß und Hinzufügen einiger Tropfen einer sehr dünnen, schwach blau gefärbten Kupfersulfatlösung ergibt bei Anwesenheit von Peptonen und Albumosen eine violett-rote Färbung. Hofmeister beanstandete das Verfahren von Senator, weil diese Reaktion auch den Eiweißstoffen zukomme und die Albuminate durch Kochen mit Essigsäure nicht zuverlässig genug ausgefällt bzw. beim Auswaschen in geringen Mengen wieder gelöst und durch das Kochen in alkoholischer Lösung zu Albumosen verwandelt werden können. Er führte deswegen die Entfernung des Eiweißes durch Kochen mit Bleioxyd und Fällung der Albumosen durch Phosphorwolframsäure ein. Aber auch das Urobilin stört oder verhindert in stark konzentrierten Urinen, wie das beim Fieber immer zu erwarten ist, die Biuretreaktion. Um die Reaktion einwandfrei und bei den kleinen Mengen genau durchzuführen, empfahl Bang¹⁾ das folgende Verfahren: Der zu untersuchende Harn wird mit Ammoniumsulfat (8 g pro 10 ccm Harn) zum Sieden erhitzt, einige Sekunden gekocht und dann zentrifugiert; das Zentrifugat kann Eiweiß, Albumosen und Urobilin enthalten. Nachdem die Flüssigkeit abgossen ist, wird der Rückstand in Alkohol aufgeschwemmt und von neuem in die Schleuder gebracht. Nach mehrmaliger Wiederholung dieses Auswaschens ist das Urobilin entfernt. Der Niederschlag wird nun mit ein wenig Wasser zum Sieden erhitzt und filtriert, wodurch auch das Eiweiß gerinnt und durch Filtration abgeschieden wird. Das Filtrat, welches allfällige Albumosen enthält, wird mit ein wenig Chloroform geschüttelt, um die letzten Reste von Urobilin zu entfernen. Nachdem dann das Chloroform abpipettiert worden ist, kann die wässrige Lösung zur Biuretreaktion und somit zum Nachweis von Albumosen verwendet werden.

Da die Albumosen im Urin parenteral gebildet sein müssen, weil alle durch die Pfortader laufenden in der Leber aufgebaut werden, weisen Albumosen im Urin auf eine Zersetzung von Eiweißsubstanzen im Blute hin und gewinnt der positive Ausfall der Reaktion eine diagnostische Bedeutung.

Es ist dieses Verfahren von den Geburtshelfern wenig beachtet worden und darum sind die Untersuchungen von Ehrström²⁾ um so mehr anzuerkennen, der die Methode von Krehl-Matthes benützte und nachweisen konnte, daß gerade beim hohen Ansteigen der Temperatur die Reaktion stark positiv ausfiel mit einer Ausnahme, wo die Wöchnerin am 8. Tag eine Angina mit 39,5° C bekam und die starke Reaktion noch im folgenden Morgenurin stark positiv ausfiel, obschon die Temperatur abgefallen war.

Bei der zu empfehlenden Krehl-Matthesschen Methode, welche durch die Untersuchungen von Schultze besonders verbreitet wurde, wird der Urin filtriert, mit Essigsäure so versetzt, daß der Essigsäuregehalt bis auf 5‰ kommt und darauf wieder filtriert. Vom Filtrat werden 20 ccm genommen und in 200 ccm 96‰igen Alkohol gegossen, wodurch der Alkoholgehalt dieser Mischung 87,3% beträgt. Nach 24 Stunden wird der klare, gelb gefärbte Alkohol vom gebildeten weißen Niederschlage abfiltriert, der Filtrerrückstand mit Alkohol

¹⁾ Vgl. Carl Neuberg, *Der Harn*. 1911. Bd. I. S. 767.

²⁾ Ehrström, Über die sogenannte puerperale Peptonurie. *Arch. f. Gynäk.* 1901. Bd. 63. S. 695.

gewaschen und nach dem Austrocknen auf dem Filter mit kochend heißem äußerst schwach mit Essigsäure versetztem Wasser aufgelöst. Zur Lösung werden etwa 20 ccm genommen und wenn diese Lösung farblos oder so gut wie farblos durch das Filter ging, wird mit einer konzentrierten Natriumhydratlösung und 1–2 Tropfen 20%igem Kupfersulfat die Biuretreaktion ausgeführt.

Wo sie positiv ausfällt, kann man den Rückschluß machen, daß Bakterien, die ein proteolytisches Ferment bilden, am Werke sind. Daß sie auch schon in das Blut übergegangen seien, ist nicht ohne weiteres daraus zu schließen. Die Peptonurie kommt auch bei rasch ablaufenden Fiebern vor.

Die Untersuchung hat den Vorteil, daß man mit ihr die Kranken gar nicht behelligen muß, doch ist sie, wenn auch leicht und nach der Bangschen Methode rasch gemacht, doch zu umständlich für die praktischen Ärzte, aber leicht überall ausführbar von den Apothekern, wenn man sich vorher mit ihnen über solche Untersuchungen verständigt und selbstredend regelmäßig verwendbar in Krankenanstalten.

Der Sektionsbefund der lymphangitischen Form.

Da diese Form ebensowohl von Rissen der äußeren Geschlechtsteile, der Vagina und Cervix uteri als von der Plazentarstelle ausgehen kann, sind die anatomischen Befunde meist mit Eiter gefüllte Lymphgefäße, die im Beckenzellgewebe, den Parametrien oder an den Kanten des Uterus bis hinauf zum Isthmus tubae dicht unter der Serosa im Netz der Lymphgefäße verlaufen. Oft sind dieselben von Eiter so prall gefüllt, daß sie mit ihrer weißlich gelben Farbe wie künstlich injiziert unter dem Peritoneum parietale nach Abziehen der Serosa jedem Auge sichtbar bis zu den nächsten Lymphdrüsen zu verfolgen sind. Nie darf man versäumen, durch Längsschnitte am Rand des Uterus von dem Tubenansatz bis zur Plica vesico-uterina die Parametrien zu untersuchen.

Der übrige Leichenbefund zeigt immer eine starke Milzvergrößerung mit zerfließlicher Pulpa, weiter trübe Schwellung der Niere, Vergrößerung der Leber, am Herzen, wenn nicht Metastasen ins Herz gelangt sind, allfällige Ekchymosen, aber sonst wenig Veränderungen.

Die pathologische Anatomie der einzelnen Metastasen braucht keine ausführliche Beschreibung; es sind die allgemeinen Zeichen der eitrigen Entzündungen des Cavum peritonei, der Pleura, des Perikards und der Gelenke.

In vielen, besonders den akut verlaufenen Fällen, sind die Eingangspforten noch nachzuweisen in mißfarbig belegten Rissen oder der eitrig durchtränkten Plazentarahftstelle.

b) Die thrombo-phlebitische Form des Kindbettfiebers oder Metrophlebitis.

(Pyämie im engeren Sinn, früher ausschließlich Pyämie genannt.)

Dieses Krankheitsbild wird von den Chirurgen schlechtweg als Pyämie bezeichnet, könnte aber, wenn man gegenüber der Überschwemmung des Blutes vom Lymphweg aus einen Unterschied machen will, nur als direkte Pyämie herausgehoben werden, denn eine Vergiftung des Blutes mit Streptococcus pyogenes, worauf es bei dem Begriff der Pyämie ankommt, findet bei beiden Formen statt — es sind nur die Wege verschieden.

Dem Namen Pyämie (Eiterblut) lag ursprünglich die Anschauung zugrunde, daß man den Eiter im Blute sehen könne, bis Virchow für die als Pyämie gedeuteten Krankheitsfälle die Erklärung brachte, daß dies Leukämien, d. h. eine Krankheit ganz anderer Art sei. Zwar kommen bei den

eitrigen Entzündungen regelmäßig mehr weiße Blutkörperchen im Blute vor, aber doch keineswegs in der Menge wie bei Leukämien und sind die übrigen Symptome der beiden Krankheiten grundverschieden. Die Auffassung, daß Eiter im Blut sei, führte logischerweise und in Nachahmung der Versuche mit dem putriden Gift zu Einspritzungen von Eiter ins Blut, die einen merkwürdigen Abstand im Vergleich zu den ersteren ergaben. Die intravenöse Einspritzung von Eiter, selbst bei mehrmaliger Wiederholung, erzeugte keine Metastasen und hatte nur bei Überschwemmungen mit großen Mengen und unfiltriertem Eiter schwere Erkrankungen zur Folge.

Man bekommt den Eindruck, daß zu jener Zeit die Wertung des Eiters nicht möglich war wie heute und wahrscheinlich manchmal ein tuberkulöser Eiter, weil man ihn leicht in großen Mengen bekommen konnte, zu solchen Versuchen benützt wurde. Höchst wahrscheinlich würden Wiederholungen dieser Experimente mit einem virulenten Streptokokkeneiter andere Wirkungen haben.

Von größter Bedeutung waren die Arbeiten über die Phlebitis und Thrombose, deren letztere schon von Hunter und Cruveilhier¹⁾ oft gesehen wurde, die sehr gut beobachteten, aber in der Beziehung von Thrombose zur Phlebitis eine besondere, nur für die Wöchnerinnen gültige Ansicht vertraten. Sie nahmen die Gerinnung als das erste Ereignis an, welches nachträglich zu einer Entzündung der Venenwand führe. So galt die Lehre bis zu den bahnbrechenden Arbeiten von Virchow²⁾, der nachweisen konnte, daß die Venenentzündung in der Regel den Anfang mache und nachträglich zur Gerinnung des Blutes führe, wobei dann aber je nach Umständen der Blutpfropf zentralwärts, also dem Blutstrom entlang bis zur Mündung der nächsten größeren Vene und stumpf endend in das Sammelgefäß hineinreiche, unter anderen Verhältnissen bei vollkommenem Verschuß der zuerst befallenen Stelle infolge der Blutstockung sich zentrifugal über das Venengebiet ausbreite. Virchow machte über die Wandständigkeit und Verwachsung des Blutpfropfes gegenüber dem lockeren Liegen im Venenlumen darauf aufmerksam, daß man den Ursprungsort der Venenentzündung suchen müsse.

So bahnte Virchow die Lehre, daß die Phlebitis den Anstoß gebe und die Thrombose meist die Folge sei. Das trifft sicher für die meisten der gewöhnlichen Wundinfektionen zu, nicht aber für die Wöchnerinnen.

Von besonderer Wichtigkeit waren die Beobachtungen über den Zerfall der Blutpfropfe in der Ader. Zwar hatte Cruveilhier schon beschrieben, daß der Thrombus im Zentrum des Zylinders zu schmelzen beginne und trotz der richtigen Beobachtung die Deutung angenommen, daß der Eiter, der sich da bilde, von der Venenwand stamme und durch eine unbekannte Kraft — Kapillarität nannte er sie — durch den Pfropf nach der Mitte gelange.

Virchow lehrte, daß die Schmelzung keinen Eiter bilde, sondern zerfallene zerstörte Eiterkörperchen, besonders aber Detritus von schleimiger Beschaffenheit und saurer Reaktion und daneben eine große Anzahl kleiner freier Körnchen und kleiner Fetttropfchen. Die saure Reaktion des Detritus hebt er wiederholt hervor. Was Virchow da angegeben, ist ein Beweis von einer außerordentlichen Beobachtungsgabe und kritischer Schärfe, dessen Erklärung erst das Zeitalter der Bakteriologie aufgeheilt hat, nämlich daß diese saure Reaktion wie das proteolytische Ferment ein Erzeugnis der Bakterien ist. Die schleimige Beschaffenheit und die Herkunft der Fettkörnchen sind ursächlich noch nicht erklärt.

¹⁾ Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*.

²⁾ Virchow, *Thrombose und Embolie*. Gesammelte Abhandlungen 1856. S. 466ff.

Die Beschreibung der Wandverdickung und der Knötchen und Bläschen an der Innenwand der Venen mit Abscheidung weißer Thromben ist heute noch klassisch. Gegenüber den vielen späteren Experimenten, besonders denen von Zahn, über die wandständigen weißen Thromben, die durch Fremdkörper der Veneninnenwand veranlaßt wurden, kommt heute der grundsätzliche Unterschied zur Geltung, ob Bakterien und deren Gifte im Spiele oder die Fremdkörper und Reize bakterienfrei sind.

Nun entstehen jedoch bei jeder natürlichen Geburt Thromben ohne Entzündung, die sogenannten roten Thromben, welche von der Intima aus durch frisch gebildete Gefäßchen mit der Innenwand verankert und durch diese langsam organisiert werden. Sie schließen die Gefäße ab, stillen bei der frisch Entbundenen die Blutung, reichen aber im Venenrohr nicht weit zentralwärts, sondern bleiben auf die Schleimhaut und die innere Seite der Uteruswand beschränkt.

Werden jedoch diese Blutpfropfe gleich nach der Ausstoßung der Nachgeburt von Bakterien angesteckt, so kommt weder die Organisation zustande, noch die Abgrenzung innerhalb der Uterusmuskulatur. Die Bakterien infizieren den Blutpfropf, zu der Thrombose kommt die Phlebitis hinzu und die durch Schmelzung des Fibrinzylinders frei werdenden Streptokokken tragen mit dem Blutstrom die Ansteckung und damit die Entzündung weiter bis in die reich anastomosierenden Venen des Beckens, bis in die Vena hypogastrica oder Vena iliaca interna und Vena ovarica.

Im allgemeinen setzen die abschließenden Blutpfropfe — die obstruierenden Thromben — der Weiterverbreitung der Bakterien einen Damm entgegen, so daß z. B. Lenhartz einen sehr interessanten Fall erwähnt (l. c. S. 487), bei dem keine Streptokokken über den Pfropf hinausgelangen konnten, so daß sie selbst im Leichenblute fehlten. Natürlich können sie allmählich beim Schmelzen doch in das Blut gelangen.

Die Auffassung, daß die Thrombosen der V. v. ovaricae häufig sekundär von periphlebitischen Zellgewebentzündungen ausgehen, findet klinisch insoweit ihre Bestätigung, als sie anfangs mit lokalen Schwellungen und geringen Temperaturerhöhungen verlaufen, wobei die ersten Zeichen einer Phlebothrombose erst ziemlich spät, am Ende der zweiten oder in der dritten Woche post partum auftreten.

Die Thromben, welche durch Streptokokken infiziert sind, haften in der Regel an der Ursprungsstelle der Aderinnenwand mehr oder weniger fest und erstrecken sich oft sehr weit in aufsteigender Richtung in andere Venengeflechte hinein, besonders im Gebiet der Hypogastrica bis in die Venen der Beine und die V. iliaca externa und V. cava.

Um der Ansteckung willen können sie sich nicht organisieren, sondern werden durch die Stoffwechselprodukte der Streptokokken zersetzt.

Entsteht durch die Fibrinlösung ein feiner Brei, so werden die Bakterien frei, überschwemmen mit den Toxinen das Blut und erregen eine rasch ansteigende innere Hitze. Die plötzliche Steigerung der Innenwärme des Körpers gegenüber der Außentemperatur löst den Fieberfrost aus und wir können annehmen, daß jedem Frost, ja vielleicht jedem Frösteln, eine solche Überschwemmung des Blutes mit pyämischen Stoffen — Keimen oder Keimgiften — vorausgeht, weil man gerade nach einem Schüttelfrost am sichersten die Streptokokken aus dem Blute züchten kann. Da sich das Wachsen der Bakterien und das Schmelzen der Blutpfropfe innerhalb der geschlossenen Blutbahnen abspielt, ist es verständlich, daß diese Form des Kindbettfiebers ohne Schmerzen verlaufen kann.

Ebenso verständlich ist es, daß diese Metrophlebitis sich langsam ausbildet, weil bis zum Schmelzen der Blutpfropfe mehrere Tage vergehen müssen; sie kann demnach schleichend, mit anfänglich unerheblich scheinenden Steigerungen beginnen, ja bei ihr kann es vorkommen, daß sie erst sich entwickelt, nachdem die ersten 6 Tage des Wochenbettes völlig fieberfrei verlaufen waren, während dies bei den beiden anderen Formen so gut wie ausgeschlossen ist. Bei dem völlig fieberfreien Verlauf sind mindestens täglich 2 malige Messungen vorausgesetzt.

Durch die Überschwemmungen des Blutes mit Detritus und Eitererregern, noch mehr durch die kleineren und größeren Emboli, können die verschiedensten Krankheitsbilder entstehen, so z. B. durch die Wiederholung der Schüttelfröste in gleichen Zeitabschnitten, alle 2 oder 3 Tage, das Bild eines Wechselfiebers oder Lungen- und Herzklappenentzündungen; denn durch den Zerfall der Blutpfropfe werden die Krankheitserreger mit dem Blutstrom in das rechte Herz verschleppt und durch die Kontraktionen des rechten Ventrikels in die Lungengefäße eingepreßt. Der feine Detritus erzeugt dann die Schüttelfröste und die Eitererreger gehen entweder im strömenden Blut unter oder machen Metastasen in anderen Organen, so z. B. die kleinen Bröckel die Lungenherde, die natürlich durch die mitfliegenden Mikroben angesteckt werden und zur Einschmelzung von Lungengewebe und, wenn sie bis an die Pleura pulmonis reichen, zu Empyemen der Pleurahöhlen führen. Bei starkem Kaliber der Bröckel und großer Länge gibt es Embolien der Lungenarterie, die in der Regel binnen 10 Minuten zum Tode führen.

Man kann nicht umhin, dies Metastasen zu nennen, aber da taucht die Frage auf, ob die Detritusmassen eines schmelzenden Blutpfropfes auch durch das Sieb der Lungenkapillaren schlüpfen oder, mit anderen Worten, ob von den Venen aus auch Metastasen im großen Kreislauf zustande kommen können?

Daß die Toxine und einzelne Mikrobekolonien mit oder ohne weiße Blutkörperchen durchschlüpfen können, ist schon durch die Vereiterungen der Gelenke bewiesen, aber ob das auch schon kleine Detritusbröckel zu tun vermögen, hängt ganz von ihrer Größe ab. Diese Frage zielt auf die Ätiologie der Endocarditis ulcerosa et verrucosa. Es hängt damit die weitere Frage zusammen, ob Bakterien allein ohne korpuskuläre Beimischungen eine Endocarditis ulcerosa auszulösen vermögen? Diese Frage muß unbedingt bejaht werden, schon im Hinblick auf die Endocarditis gonorrhoeica; denn diese führt ohne Venenthromben und ohne Erweichungsherde zu recht bösartigen Endokarditiden.

Wir kommen damit zur Besprechung der äußerst wichtigen

Endocarditis ulcerosa septica et pyotica.

Der Zusammenhang der Endocarditis ulcerosa mit dem Puerperalfieber war wegen gehäuftem Vorkommens zuerst Virchow¹⁾ aufgefallen. Begreiflicherweise wurde in der bakteriologischen Ära bei dieser Entzündung der Herzinnenhaut bald nach Bakterien gesucht und schon 1869 von Heideberg²⁾, Professor der pathologischen Anatomie in Christiania, zum ersten Male solche auf den Wucherungen der Herzklappen entdeckt. Bald folgten Bestätigungen durch Köster³⁾ und Klebs⁴⁾.

¹⁾ Virchow, Gesammelte Abhandlungen 1862.

²⁾ Heideberg, Virchows Arch. 1873. Bd. 56, S. 407.

³⁾ Köster, Virchows Arch. 1878. Bd. 72, S. 257.

⁴⁾ Klebs, Arch. f. experim. Pathologie 1878. Bd. 9, S. 52.

In den Jahren der neuzeitlichen Bakteriologie auf festen Nährböden kamen dann die unwiderleglichen Beweise durch die Kulturen hinzu, zuerst von Weichselbaum¹⁾, der in einem solchen Falle Strepto- und Staphylokokken wachsen sah, ferner durch seinen Schüler Philipowicz²⁾ und durch Wyssokowitsch³⁾.

Die Möglichkeit des Aufzüchtens der Mikroben gestattete, die Kette der Beweisführung lückenlos zu schließen, indem mit den Keimen Versuche an Tieren angestellt werden konnten. Doch die ersten dieser Art mißlangen vollkommen, indem die meisten Tiere die in die Blutbahn verbrachten Eitererreger gar nicht spürten und nur kleinere, wie Mäuse, zugrunde gingen, so daß man an diesem negativen Ausfall erkennen kann, welche mächtige Schutzkraft das Blut gegen diese Parasiten besitzt. Erst als Wyssokowitsch unter der Anleitung Orth's die „Disposition“ zur Ansiedelung der Keime verbesserte, kamen Endokarditiden zustande. Freilich war diese Begünstigung so grob mechanisch, daß sie für die Menschenpathologie nichts bedeutete; denn es wurden von der rechten Karotis aus die Semilunarklappen der Aorta verletzt und danach Kulturen von Streptokokken, Staphylokokken und anderen Keimen in die Ohrvene der Kaninchen injiziert.

Den natürlichen Verhältnissen entsprachen diese Verwundungen der Klappen so wenig, daß sie für die Ätiologie beim kranken Menschen unverwertbar waren und doch gaben sie den Anstoß zu vergleichbaren Anordnungen. Die Grundlage für unser Verständnis des Entstehens der Endokarditis wurde durch Ribbert⁴⁾ gelegt, der Kartoffel-Kulturen des *Staphylococcus aureus* vom Nährboden abkratzte, und zwar absichtlich unter Mitnahme von Teilen des Nährbodens und das betreffende Gemisch aus Bakterien und Kartoffeltrümmern, die freilich immer so fein sein mußten, daß sie noch durch eine Pravazsche Spritzenkanüle gingen, den Kaninchen in eine Ohrvene einspritzte, mit dem Erfolg, daß, wenn wenigstens ein halber Kubikzentimeter der Emulsion eingespritzt war, ganz regelmäßig die Ansiedelung der Kokken an den Klappen zustande kam. Ergriffen wurden nur die Kammerklappen Tricuspidalis und Mitralis, nie diejenigen der Pulmonalis oder Aorta. Die Kokenniederschläge fanden sich immer auf der Klappenoberfläche, worin also Ribberts Experimente für die Annahme von Klebs sprechen, ohne daß jedoch Ribbert selbst gewillt war, die Möglichkeit von embolischem Einpressen von Kokken in Klappengefäße, wie dies Köster beschrieben hatte, in Abrede zu stellen.

Diese Versuche sind von größter Wichtigkeit, weil sie zeigen, worauf es ankommt. Sicher ist es kein Zufall, sondern Ursache und Wirkung, daß gerade die Klappenränder und diejenigen, welche den stärksten Anprall der Blutmasse auszuhalten haben, am häufigsten erkranken. Das sind unbestreitbar die Mitralklappen, welche den größten Druck der Blutmenge, die aus dem linken Ventrikel in das Gefäßsystem geschleudert wird, erfahren. Aber neben dieser einen mechanischen Wirkung kommt eine zweite durch die Bröckel, durch — wenn auch nicht harte, doch immerhin größere — Fremdkörper, als es die Mikroparasiten sind. Diese zweite mechanische Wirkung, die vielleicht durch kleinere, aber härtere, spitzige Fremdkörper im Experiment noch erhöht werden könnte, muß darin bestehen, daß die Fremdkörper durch kleine Endothelschä-

¹⁾ Weichselbaum, Zur Ätiologie der akuten Endokarditis. Zentralbl. f. Bakteriologie und Parasitenkunde 1887. Bd. 2, Nr. 8.

²⁾ Philipowicz, Wiener med. Blätter 1885. 22—23.

³⁾ Wyssokowitsch, Virchows Arch. 1886. Bd. 103, S. 310.

⁴⁾ Ribbert, Über experimentelle Myo- und Endokarditis. Deutsche med. Wochenschrift 1885. Nr. 42 und Fortschr. d. Med. 1886. Nr. 1.

digungen den Kokken die Ansiedelung ermöglichen. Dies gilt, aus den klinischen Erfahrungen zu schließen, für die Streptokokken und nach den Experimenten Ribberts für die Staphylokokken, kann jedoch nicht verallgemeinert werden und ist, wie wiederum die klinischen Erfahrungen lehren, für die Gonokokken nicht erforderlich, so daß, nach diesem Unterschied gemessen, die Gonokokken, wenigstens im Blut, an Gefährdung der Klappen die Streptokokken übertreffen. Das Interesse muß geweckt werden, über das „Warum“ Näheres zu studieren, weil ein Erfolg vielleicht weitere Ausblicke eröffnen könnte auf die Natur der Mikroben des akuten Gelenkrheumatismus, der ja erfahrungsgemäß am häufigsten Endokarditiden verursacht.

Vergleichen wir die experimentellen Tatsachen mit den klinischen Erfahrungen, so liefert uns da die vortreffliche Bearbeitung der Endokarditis von Lenhartz¹⁾ ein äußerst wertvolles und mustergültig durchforschtes Material. Es betrifft nicht weniger als 37 klinisch und bakteriologisch genau beobachtete Fälle von septischer bzw. pyotischer Endokarditis, bei denen in den Blutkulturen

16 mal Streptokokken,
10 mal Staphylo- bzw. Pneumokokken,
1 mal Gonokokken

als einzige Erreger gefunden waren.

Dabei hat sich die interessante Tatsache herausgestellt, daß 13 der Streptokokkenfälle einen sehr langsamen Verlauf nahmen und daß 10 mal der kleine Streptokokkus vorkam, den Lenhartz an anderer Stelle als *Streptococcus mitis* bezeichnet. Weil Schottmüller, der langjährige wissenschaftliche Mitarbeiter von Lenhartz, der auch diese bakteriologischen Untersuchungen ausführte, wie oben (S. 90) angegeben, einen *Streptococcus mitior* sive *viridans* unterscheidet, wird man wohl nicht fehlgehen, wenn man unter diesem „kleinen“ Streptokokkus den „mitior“ Schottmüllers annimmt. Dieser „mildere“ Kettenkugelpilz hatte unter allen Wöchnerinnen nur ein einziges Mal einen raschen Verlauf des Kindbettfiebers verschuldet.

Wir wollen aus dieser Gegenüberstellung den auch von Lenhartz gezogenen Schluß hervorheben, daß gerade die sonst weniger gefährlichen, aber auf der anderen Seite besonders widerstandsfähigen, ausdauernden Mikroparasiten, wie der Gonokokkus, eine Vorzugsstellung bei der Ätiologie der Endokarditis einnehmen. Das gilt wahrscheinlich, ohne daß wir ihn kennen, auch für den Erreger des akuten Gelenkrheumatismus.

Lenhartz hat in seiner Arbeit von den erwähnten 37 Fällen nur 24 mit kurzen Berichten beschrieben, darunter

12 Streptokokken-Endokarditiden,
5 Staphylokokken-Endokarditiden,
4 Pneumokokken-Endokarditiden,
3 Gonokokken-Endokarditiden

und doch läßt sich schon aus diesen manche bemerkenswerte Tatsache entnehmen.

Am meisten fällt es auf, daß unter den 12 beschriebenen Streptokokkenfällen 7 mal die akute Endokarditis zu einem schon lange bestehenden und jedesmal durch akuten Gelenkrheumatismus erworbenen

¹⁾ In Nothnagels Handbuch III. Bd. 4. Teil, I. Abteilung, Die septischen Erkrankungen, S. 380ff. 1903.

Vitium cordis hinzukam und daß 5 mal Venenthromben — darunter 4 mal bei Wöchnerinnen — die akute Entzündung des Endokards auslösten, darunter 3 mal bei schon bestehendem Klappenfehler, nur 2 mal bei gesundem Herzen.

Daraus ist der Schluß gestattet, daß die alten Klappenfehler und ebenso die thrombo-phlebitische Form der Streptokokken-Mykose eine Disposition zur Ansiedelung neuer Mikroparasiten liefert, da diese Infektion Bakterien mit Bröckeln geronnenen Fibrins ins Blut sendet, die gewiß manchmal die Größe der Kartoffelkrümmelchen erreichen, welche Ribbert zur experimentellen Erzeugung der Endokarditis angewendet hat. Unter den Streptopyämien, welche zur Endokarditis ulcerosa führten, befanden sich bei Lenhartz 5 Kranke mit Phlebothrombosen, nämlich 4 Wöchnerinnen und 1 junger Mann mit rezidivierender Gonorrhoe und Epididymitis.

Auch unter meinen eigenen Beobachtungen habe ich Endokarditis nur bei Phlebothrombosen gesehen, unter den sehr vielen Fällen von abgesackten Eiterherden, selbst wo nachgewiesenermaßen Streptokokken im Blut waren, niemals. Sicher kann man den Schluß ziehen, daß von Kolonien einzelner weniger Streptokokken die Klappenerkrankungen, wenn überhaupt, jedenfalls dann nur äußerst selten entstehen, haben doch in den Experimenten die Injektionen sehr großer Mengen von Streptokokken und Staphylokokken den meisten Tieren nicht geschadet und niemals Endokarditiden verursacht.

Immerhin müssen selbst die Bröckel, die hier durchgehen, noch sehr klein sein, denn sie müssen, da die Endokarditis überwiegend an der Valvula mitralis entsteht, durch die Lungenkapillaren schlüpfen und, wenn sie größer sind, bleiben sie in Lungenarteriolen stecken und erregen pneumonische Herde oder in Endarterien Infarkte, die in der Regel zu eitrigem Schmelzung neigen.

Den Übergang von größeren Emboli durch ein offenes Foramen ovale erwähnen wir hier als kurze Anmerkung (paradoxe Embolie).

Die Staphylokokken-Endokarditiden, welche Lenhartz in seinem Buch angibt, kamen nie bei Wöchnerinnen vor. Um so auffallender ist es, daß unter den 5 Fällen der Ausgangspunkt 4 mal die Harnröhre war, sei es, daß Verletzungen durch Quetschung oder durch Katheter oder Bougie entstanden oder sie primär krank war, im fünften Fall von einem eiternden eingewachsenen Zehennagel aus.

Die Pneumokokken-Endokarditis kam unter den Fällen von Lenhartz nicht nur nach Pneumonien mit dem Pneumococcus lanceolatus A. Fraenkel-Weichselbaum, sondern auch in Fällen von Cholecystitis und Pyelophlebitis (Pfortaderentzündungen) vor.

Bei der großen Bedeutung, welche die Gonorrhoe bei den Genitalinfektionen der Frauen spielt, wollen wir auch der gonorrhoeischen Endokarditis unsere Aufmerksamkeit schenken, obschon bis jetzt noch kein Fall gerade im Puerperium vorgekommen ist.

Historische Notiz. Die erste recht allgemein gehaltene Notiz über Beteiligung des Herzens am gonorrhoeischen Rheumatismus stammt von Ricord¹⁾, der im Jahre 1847 die Bemerkung machte, daß bei diesen Metastasen der Gonorrhoe es auch zur Miterkrankung des Herzens und der Hirnhäute kommen könne. Von Brandes²⁾, einem dänischen Arzt, wird eine Beobachtung berichtet, welche die Annahme von Ricord³⁾ insofern bestätigte, als bei einem Fall von gonorrhoeischem Rheumatismus schwere Herzerscheinungen auftraten, die mit dem Tripper in ursächlichen Zusammenhang gebracht wurden, wo aber

¹⁾ Ricord, Französische Ausgabe von Hunters Werken 1847.

²⁾ Brandes, Arch. gén. de méd. 1854.

³⁾ Ricord, Arch. gén. 6. Serie, XIX. p. 25. Jan. 1872.

wegen des gutartigen Verlaufes von einem Beweise nicht gesprochen werden konnte. Wiederum eine Beobachtung, welche eine schwere Herzauffektion mit einem akuten Tripper in Verbindung brachte, aber den ursächlichen Zusammenhang wegen des glücklichen Ablaufes der Krankheit nicht brachte, veröffentlichte Marty¹⁾. Fünf Wochen nach dem Tripper hatte unter Schüttelfrost, hohem Fieber und Herzangst die Krankheit begonnen, es kamen viele Schüttelfröste hinzu, und merkwürdigerweise hörte während der Herzauffektion der Harnröhren-Ausfluß auf, um nach Ausheilen derselben wiederzukommen.

Die erste beweisende Beobachtung wird von Desmos²⁾ berichtet, der im Jahre 1877 in der Société médicale des hôpitaux de Paris Präparate einer Krankheit vorlegte, in welcher ein Mann im Anschluß an einen akuten Tripper einen Rheumatismus bekommen hatte und unter schweren typhösen Erscheinungen einer akuten Endokarditis erlag. Es fanden sich polypöse Wucherungen an der vorderen Mitralklappe und an allen drei Aortenklappen.

Ähnlich war der Fall in der Klinik von Leyden in Berlin, veröffentlicht in der Dissertation von Schedler³⁾ und er war beweisend, weil eine genaue Untersuchung post mortem die Bestätigung erbrachte. In diesem Falle wurde auf den Aortenklappen eine 2–3 cm dicke Auflagerung gefunden, die bis in den Ventrikelraum hineinragte, ferner ein großer, weicher Milztumor, einige hämorrhagische Infarkte und eine schwere Nephritis.

Die durch Sektionen belegte Tatsache, daß nach Gonorrhöen vorher gesunde Menschen schwere Entzündungen der Herzklappen bekamen, gab dieser Krankheit ein neues Gesicht und es ist begreiflich, daß diese Veröffentlichungen großes Aufsehen erregten, aber die Kritik herausforderten, ob wirklich ein kausaler Zusammenhang zwischen den Gonokokken und der Endokarditis bestehe oder ob nicht diese Fälle ein zufälliges Zusammentreffen mit der gewöhnlichen rheumatischen Endokarditis gewesen seien. Je mehr Einzelbeobachtungen zusammenkamen, um so sicherer wurde der Zufall ausgeschaltet, aber den festen Beweis vermochten doch nur die bakteriologischen Kulturen mit dem einwandfreien Befund der Gonokokken zu ergeben. Dies war um so wichtiger, als mehrere Impfungen mit Keimen, die von den erkrankten Klappen stammten, negativ ausgefallen waren und einzelne Berichterstatter an der Deutung ihrer eigenen Fälle stutzig wurden.

Wir können darum die einzelnen Fälle, in denen durch die Sektionen der Nachweis der Endokarditis und durch die klinische Beobachtung die vorausgegangene Gonorrhöe bewiesen, aber an den Klappen der bakteriologische Befund nicht versucht oder mißglückt war, hier nur kurz aufzählen, um uns dem ersten vollgültigen Beweise zuzuwenden. Es sind 2 Fälle von Delprat (1882), je 1 von Morel (1883), Weckerle (1886), Weichselbaum. Dem Ziel näher kam Leyden⁴⁾, der in einem einschlägigen Fall bei negativer Blutuntersuchung doch in Schnitten Diplokokken fand, welche den Gonokokken ähnlich waren und sich nach Gram anfärbten.

Ähnlich war der Fall von Wilms⁵⁾, der ebenfalls im Ausstrichpräparat intra- und extrazelluläre Diplokokken der Semmelform fand, die sich nach Gram anfärbten.

Den Beweis vollkommen durchzuführen gelang zum ersten Male Lenhartz⁶⁾. Die betreffende Kranke von 20 Jahren hatte seit mehreren Wochen Ausfluß aus der Scheide, 14 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus Breiten

¹⁾ Marty, Arch. gen. de méd. 6. Serie, XXVIII. p. 660. 1876.

²⁾ Desmos, Société de hôpitaux. Paris 1877.

³⁾ Schedler, Herzauffektionen bei Tripper. D. i. Berlin 1880.

⁴⁾ v. Leyden, Deutsche med. Wochenschr. 1893.

⁵⁾ Wilms, Münch. med. Wochenschr. 1893.

⁶⁾ Lenhartz, In Nothnagels Handbuch S. 426.

beim Wasserlassen und Rheumatismus. Nun erkrankte sie plötzlich mit heftigem Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Schwindel und Mattigkeit, wurde kurzatmig und hatte anfallsweise heftiges Herzklopfen. Bei der Aufnahme hatte sie Herpes labialis, Schmerz im oberen Teile der Wirbelsäule, Druck an den Hals- und oberen Brustwirbelgelenken. Am Herzen keine Verbreiterung. Die Töne links rein, an der Pulmonalis ein knarrendes Geräusch an Stelle des zweiten Tones. Im Ausstrichpräparat des Scheidensekretes Gonokokken.

Es folgte ein langes Krankenlager mit vielen Schüttelfrösten mit Stärkerwerden des knarrend-schabenden Geräusches. Die Blutkulturen blieben steril. Eine mit dem Blut geimpfte Maus starb, ohne daß aus dem Blut Keime wuchsen. Nach langem Krankenlager trat der Tod ein und es fand sich post mortem eine schwere Endokarditis der Pulmonalklappen und ein Klappenaneurysma, aus dem eine rötlich graue, eiterartige Masse kam, die auf allen geimpften Platten Gonokokken ergab, die als solche auch durch Übertragung erkannt wurden.

Damit ist die Kette in der Beweisführung für die gonorrhoeische Endokarditis geschlossen.

Außer den bisher genannten Mikroben sollen noch *Bacterium coli* und der *Bacillus pyocyaneus* imstande sein, Endokarditis zu erregen.

Die Metastasen der Endokarditis.

Wenn bei einer Kranken eine Endocarditis ulcerosa entstanden ist, ergießt sich die Saat der Mikroemboli infektiöser Eigenschaft wie ein Sprühregen über den großen Kreislauf aus. Fast kein Organ ist mehr vor solchen infektiösen Embolis sicher, aber einzelne Organe sind auffallend stark gefährdet, und zwar Milz, Nieren und Leber. Man hat sich zu fragen, warum gerade diese Organe besonders häufig heimgesucht werden, ob es an der Gefäßanordnung liegt, weil die Art. lienalis und hepatica gerade einander gegenüber aus der A. coeliaca oder dem sogenannten Tripus Halleri entspringen oder weil die Bröckel durch die Zentrifugalkraft und die Rückenlage der Kranken an der Hinterwand der Bauchaorta herunterfliegen? Die Coeliaca und die Renales sind die größten Äste, die aus der oberen Bauchaorta abgehen — bis auf die A. mesenterica superior, welche noch stärker ist und zwischen dem Tripus Halleri und den Renales entspringt. Diese wird aber fast nie von Embolis befallen. Lenhartz erklärt die Häufigkeit der Embolien gerade in Milz, Nieren und Leber durch die langsame Durchströmung der gedrunken vaskularisierten Organe, während die Darmarterien von einem äußerst regen, schnell fließenden und reich anastomosierenden Blutstrom versorgt sind.

Natürlich kommen am und im Herzen selbst, besonders auch innerhalb der Wände, sehr häufig milliäre Abszesse vor und dann im Gebiet des Arcus aortae und der daraus abgehenden Arterien sehr häufig Embolien in 2 Organen: dem Auge und dem Gehirn.

Durch diese Embolien, die nicht bloß aus mikroparasitären Kolonien bestehen, sondern Bröckel und große Mengen in voller Entwicklung begriffener Bakterien mit sich führen, kommt es zu denjenigen Metastasen im Auge, welche die Vereiterung — die Panophthalmie — zur Folge haben.

Diese Erkrankung beginnt gewöhnlich ohne große Schmerzen, und zwar ist das erste Zeichen eine Entzündung der Iris und ein starkes Ödem der Konjunktiva (Chemosis). Trübung mit eitrigem Belag der Iris ist der Anfang, aber auch ein Zeichen, daß die Entzündung schon den Bereich der Gefäßhaut, der Chorioidea ergriffen hat. Die Iridochorioiditis ist nichts anderes als die Panoph-

thalmie. Im weiteren Verlauf wird das Wasser der vorderen Kammer eitrig getrübt, der Eiter kann zum Durchbruch kommen und der Bulbus zusammenfallen. Beim Verhalten des Eiters pflegt in etwa 14 Tagen ein Zurückgehen der Entzündung im Auge zu erfolgen und der Bulbus langsam zu atrophieren.

In etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle erfolgt die eitrige Entzündung auf beiden Augen. Die Endokarditis ist oft der Ausgangspunkt der Metastase, doch nach den Erfahrungen von Axenfeld und Lenhartz nur etwa in $\frac{1}{3}$ der Fälle, bei doppelseitigen in der Hälfte. Unter den 8 Fällen von Panophthalmie, die Lenhartz beschrieb, war die Streptokokken-Mykose 7 mal vertreten, die Pneumokokken 1 mal, Staphylokokken und Gonokokken nie.

Die verhältnismäßige Seltenheit der Endocarditis ulcerosa macht den Eindruck, daß die Panophthalmien auch schon durch Embolien von Bakterienkolonien entstehen können, die in die Aa. ciliares verschleppt werden.

Natürlich ist das Sehvermögen von Anfang an gestört.

Eine weitere, allerdings bei Erwachsenen sehr seltene Metastase kommt im Knochenmark zustande.

Bei der großen Zahl der aufgezählten Organe muß die auffallende Seltenheit der Beteiligung des Gehirns bei den puerperalen Streptokokken-Infektionen erwähnt werden, eine Bemerkung, welche Lenhartz aus seiner Erfahrung zog, weil er bei 20 Pneumokokkenmykosen 4 mal Meningitis auftreten sah, bei 22 puerperalen Infektionen nie.

Die Emboli.

Die meisten Emboli, welche in das Gehirn fliegen, verstopfen die Art. cerebri media sive A. fossae Sylvii und bedingen je nach der Größe der Ausschaltung von Nervenzentren die verschiedenartigsten Lähmungen. Die Gehirns substanz erweicht und vereitert, wenn der Tod nicht früher eintritt.

Die Reihe der befallenen Organe und die Mannigfaltigkeit der Krankheitserscheinungen, die bei einer Endokarditis möglich sind, ist schwer zu erschöpfen, aber eine Metastase muß noch besonders erwähnt werden, nicht weil sie besonders häufig ist, sondern wegen der Blitzartigkeit des Auftretens und der Furchtbarkeit der Erscheinung, nämlich die Embolie in den großen Arterien der Extremitäten. Daß es bei einer Embolie einer A. coronaria cordis zum sofortigen Tode kommt, ist selbstverständlich. Wenn die Schlagader eines Gliedes durch einen Pfropf verstopft wird, braucht es nicht sofort zum Exitus zu kommen, aber es tritt Gangrän des Gliedes ein.

Unvergeßlich ist mir ein Fall, wo unter riesigen Schmerzen, so daß die Kranke wie eine Wahnsinnige schrie, plötzlich das eine Bein leichenblaß und marmorkalt wurde, kein Puls mehr in den Arterien des Unterschenkels zu fühlen war, so daß die Diagnose einer embolischen Verstopfung der Art. femoralis leicht zu stellen war. Die Kranke starb noch am gleichen Tage.

Wenn ein Kollateralkreislauf zustande kommt, braucht die Embolie der Schenkelarterie nicht zum Tode zu führen, aber da kommt es leicht zur Gangrän der Extremität. In der Literatur wird diese Extremitätengangrän im Wochenbett oft erwähnt, und Wormser¹⁾ hat eine Zusammenstellung von 80 Fällen aus der Literatur veröffentlicht, von denen 14 in Abzug kamen, weil 7 schon in der Gravidität den Beginn des Brandes aufwiesen und 7 an der Raynaud'schen Krankheit (Endarteritis der Phalangeal-Arterien) litten, so daß für die Gangrän infolge des Wochenbettes nur 64 in Betracht kommen, von denen 58 die Untere Extremitäten betrafen. Wie recht wir hatten, diese Gangrän mit

¹⁾ Wormser, Wien. klin. Rundsch. 1904. S. 73 u. 96.

Embolien von Endokarditis in Verbindung zu bringen, beweist die Zusammenstellung Wormsers; die Mehrzahl ging von Herzklappen aus, einige wenige auch von paradoxen Embolien, d. h. von Blutpfropfen aus Venen, die durch ein offenes Foramen ovale in den großen Kreislauf schlüpfen. Auch fortgeleitete Venenthrombosen können ohne Beteiligung der Arterien zur Gangrän führen.

Die Prognose ist äußerst schlecht, wenn der Brand nicht bald begrenzt und das Glied amputiert wird. Von den 30 Nichtamputierten starben alle, von 24 Amputierten 6.

Die Symptome und Diagnose der Endokarditis sind in dem bisherigen Bericht schon zwischen den Zeilen zu lesen: in erster Linie immer Fieber bei Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken, meist stark intermittierend, mit sehr hohen Abendtemperaturen und starken Remissionen am Morgen und oft mit vielen Schüttelfrösten, manchmal allerdings auch mit geringen Steigerungen. Dabei zieht sich die Krankheit sehr in die Länge, unbeeinflusst von jeglicher Behandlung. Das ausschlaggebende Symptom sind die **Herzgeräusche** über den betroffenen Klappen und eine Herzverbreiterung. Bisweilen hat das Geräusch nur einen leicht hauchenden Ton, wie man es gar nicht selten bei anderen fieberhaften Krankheiten zu hören und als Zeichen einer Muskelstörung zu deuten gewohnt ist, und, was wir für Wöchnerinnen besonders hervorheben wollen, wie man es sehr häufig nach Geburten hören kann, wobei keineswegs immer die Geburt mit ungewöhnlichem Blutverlust oder besonders schwer verlaufen war. Es ist auf die blasenden Herzgeräusche bei Wöchnerinnen der ersten Tage schon früher von Fritsch kurz hingewiesen und sind mir diese oft von Assistenten vordemonstriert worden, welche Geräusche aber nach wenig Tagen spurlos verschwinden. Darum ist für die Diagnose der Endokarditis das Fieber und die Fortdauer des Geräusches zu betonen. Bei dieser Krankheit ist es stark blasend, knarrend, schabend.

Verhältnismäßig oft fehlt bei den Endokarditiden jedes Geräusch, z. B. waren bei Lenhartz unter 43 durch den Obduktionsbefund bewiesenen Fällen von Endocarditis ulcerosa nur 24mal, also nur in 56%, Geräusche während des Lebens nachweisbar gewesen. Es ist von Bedeutung, daß dies von erfahrenen Klinikern — wir könnten darüber außer Lenhartz eine ganze Zahl anderer nennen — oft zugestanden wurde. Geräusche entstehen nur beim unvollkommenen Schluß der Klappen, und der kann zufällig, trotz schon bestehender Wucherungen, wenn diese gut aufeinander passen, noch vollkommen sein.

Endokarditis kommt also manchmal vor, ohne daß man sie auskultatorisch nachweisen kann.

Um so mehr muß man sich als Arzt zur Pflicht machen, bei schlechtem Verlauf einer Infektion täglich Lungen, Herz und Harn zu untersuchen.

Außer den Veränderungen an den Klappen kommen auch oft Herzmuskelabszesse vor, bei Lenhartz 13mal.

Neben diesen unmittelbaren Folgen der Ansiedelung pyogener Mikroben führen die Metastasen auf die Diagnose. Hier sind es nun die oben erwähnten Hautblutungen, die roten und weißen Flecken auf der Netzhaut, die Infarkte in Milz, Leber und Nieren, die begleitet sind von heftigen Schmerzen in den betreffenden Örtlichkeiten und mit dem Auftreten von Albuminurie bei der Metastase in den Nieren. Die Meningitiden und GehirneMBOLIEN, die Panophthalmien oder gar die Embolien in große Arterien der Extremitäten sind leicht zu erkennen.

Fast in allen Fällen sind die entsprechenden Keime, beim Puerperalfieber die Streptokokken, aus dem Blut auszuküchten.

Die Beteiligung der Toxine ist selbstverständlich bei der thrombophlebischen Form ebensogut möglich als bei der mehr gesieften lymphangitischen, so daß auch hier Hauteruptionen, die Blut- und Lymphflecken in den Augen und Gelenkseiterungen neben Thrombosen und Embolien vorkommen können.

Der Leichenbefund.

Gegenüber der lymphangitischen Form besteht bei der Obduktion der größte Unterschied in der vollkommenen Unversehrtheit der Bauchhöhle, indem das Peritoneum parietale und viscerales spiegelnd glatt und nirgends ein Belag oder Erguß zu finden ist. Die Krankheit sitzt eben in den Venen, meistens des Uterus und des Beckens und merkwürdigerweise auffallend häufig in den Venae ovaricae.

Von der Thrombose und ihrem Zerfall wird der anatomische Befund ebenso beherrscht wie der klinische Verlauf. Doch wollen wir die Einzelheiten der Metastasen hier nicht ausführlich besprechen, weil das eine fast unerschöpfliche Zahl von Vorkommnissen ergäbe, sondern auf die häufigst vorkommenden Metastasen verweisen.

Daß dabei die Lungen am häufigsten befallen sind, ist selbstverständlich, und die Herde infizieren das Lungengewebe, verdichten dasselbe und bringen es zur eitrigen Schmelzung — zum Lungenabszeß. Wenn es auch möglich ist, daß ausnahmsweise einmal eine Pneumokokkenentzündung bei einer Schwangeren auftreten kann, so sind die Lungenentzündungen im Wochenbett doch immer metastatisch und das Ende der puerperalen Streptopyosis. Ich habe im Laufe meines Lebens nie eine Wöchnerin an einer kruppösen Pneumonie sterben gesehen, allerdings mit Ausschluß der Influenzapneumonien.

Diese Tatsache ist wichtig für die Beurteilung der Todesmeldungen im Wochenbett, wo Lungenentzündung als Todesursache von den Ärzten angegeben, in der amtlichen Statistik als zufällige extragenitale Krankheit gezählt und die Kindbettfiebersterblichkeit entlastet wird. Das gibt schließlich ein falsches Bild der amtlichen Statistik.

In welchem Maße die Lungen in erster Linie gefährdet sind, zeigt eine Statistik von Lenhartz, der bei 24 Fällen die Metastasen

14mal	in den Lungen,
6	„ Nierenabszesse,
5	„ Gelenk- und Muskelabszesse,
3	„ Milzabszesse,
2	„ Herdabszesse,
2	„ Panophthalmien

fand.

Nun macht Lenhartz noch die Bemerkung, daß er bei rein thrombophlebischem Puerperalfieber unter 32 Fällen 14mal, d. i. in 40%, eitrige Peritonitis beobachtet habe. Abgesehen davon, daß solche Fälle an sich nicht mehr als rein thrombophlebitisch bezeichnet werden können, sondern Mischformen sind, kann ich diese Tatsache an den eigenen Beobachtungen nicht bestätigen und würde ein so häufiges Vorkommen der Mischform ein wesentlicher Einwand gegen die operative Behandlung der thrombophlebischen Form durch Unterbindung der Venen sein. Da bei der ausgiebigen Be-

sprechung dieser Operation die sichere Abgrenzung dieser Formen anerkannt wurde, ist diese Angabe von Lenhartz unerklärlich.

Die Leber ist ziemlich häufig vergrößert. Wenn es zu Infarkten und Abszessen kommt, tritt ein intensiver Schmerz in der Leber ein und ist die Vergrößerung sehr stark. Dazu kommt dann regelmäßiger Ikterus.

Nun hat es einige Fälle gegeben von akuter gelber Leberatrophie bei Wöchnerinnen, die ganz unter dem Bild des Kindbettfiebers begannen und verliefen und bei der Obduktion ein völlig anderes Bild der Leber boten, nämlich den akuten Zerfall und einen rasch verlaufenden Schwund. Diese Fälle sind nicht selten in der antebakteriologischen Zeit zu beobachten gewesen.

Die Milz ist in der überwiegenden Zahl der Fälle vergrößert und im Leben zu fühlen und durch Perkussion nachzuweisen. Ein Infarkt ist durch den heftigen plötzlichen Schmerz in der Milzgegend zu diagnostizieren. Die Milzinfarkte können auch vereitern und kommen Abszesse fast ebenso häufig vor als hämorrhagische Infarkte.

Die Nieren gehören ebenfalls zu den meist ausgesetzten Organen und deren Beteiligung macht sich meist durch Eiweißgehalt des Urins bemerkbar. Doch kann dieses Zeichen vielfach fehlen, selbst bei ausgedehnter Erkrankung der Niere, bei Infarkten und Abszessen der Rinde. Lenhartz gibt an, daß die Diagnose der Abszesse nur zu machen sei durch die bakteriologische Untersuchung des steril aufgefangenen Urins.

Ein ganz besonderes Interesse beansprucht die von Ernst Wagner (1862) entdeckte Fettembolie bei pyämischen Leichen. Unter 43 Fällen, die Busch zusammengestellt hatte, kamen die Fettembolien 24mal nach Knochenverletzungen, 3 auf akute Periostitis und Osteomyelitis, 7 auf Endometritis und Metrophlebitis und 4 auf akute Eiterungen in fettreichen Weichteilen vor.

Die Mischformen und die örtlich abgegrenzten Entzündungen.

Da die schweren Kindbettfieber, so weit bis jetzt die bakteriologische Prüfung reicht, in der Regel durch das Zusammenwirken von saprogenen und pyogenen Mikroben zu entstehen scheinen, sind auch die einzelnen Formen im Anfang noch nicht ausgeprägt, sondern die Symptome zweier Formen zugleich vorhanden, aus denen dann erst allmählich — offenbar durch das Überwiegen einer bestimmten Keimart — die eine oder andere Form sich entwickelt.

So sind die Mischformen nicht verwunderlich.

Aber es können auch örtliche Begrenzungen zustande kommen, wobei dann bei der lymphatischen Form durch Lymphgefäßthrombosen die Beckenzellgewebsentzündung oder Parametritis und durch die Fibringerinnung und Verklebung der Darmschlingen die Entzündung in der Bauchhöhle beschränkt und die Beckenbauchfellentzündung oder Perimetritis gebildet wird. Es sind diese Begriffe und Namen von Virchow eingeführt worden.

Mit der örtlichen Begrenzung ist besonders bei der Beckenzellgewebsentzündung — der Beckenphlegmone — die Lebensgefahr so gut wie ausgeschaltet und darum jede abtastbare Geschwulst — also jedes Beckenexsudat — eine Wendung zum Bessern.

In diesen Exsudaten können die Eitererreger in ihren eigenen Erzeugnissen allmählich untergehen oder aber sie behalten ihre Angriffskraft, schmelzen das umliegende Gewebe ein und brechen schließlich durch, am häufigsten in den Darm oder die Blase, seltener durch die Bauchdecken und am seltensten durch die Scheide. Und doch wäre gerade der letztere Weg der erwünschteste,

weil dabei am wenigsten Verwicklungen dazu kommen können und darum muß gerade die Öffnung nach der Scheide in jedem Fall, wo man von da aus an den Eiter gelangen kann und so bald, als man Fluktuation fühlt, ausgeführt werden.

c) Die örtlichen Beschränkungen oder Abortivformen des Kindbettfiebers.

Die Beckenbauchfellentzündung oder Perimetritis und die Beckenbindegewebsentzündung oder Parametritis, Phlegmone pelvina.

Wir besprechen diese 2 Abortivformen des Kindbettfiebers im Zusammenhang, weil sie klinisch manchmal nicht voneinander zu unterscheiden sind.

Beide haben das gemeinsame Zeichen einer örtlichen, im kleinen Becken oder auf den Darmbeinschaufeln sich bildenden Entzündungsgeschwulst.

Die Diagnose der ersteren Form der Perimetritis wird gestellt, wenn im Anfangsverlauf peritonitische Symptome, wie heftige spontane Leibschmerzen, leichte Darmblähung, Kopfschmerzen, Hitzegefühl, Appetitlosigkeit, Trockenheit im Schlund und Schlaflosigkeit bestehen, sich dazu eine Dämpfung gesellt, die nach einigen Tagen örtlich sich begrenzt und nun das Fieber den remittierenden Typus annimmt (Eiterfieber).

Wir müssen hier aufmerksam machen, daß solche Abortivformen der Peritonitis, die nach wenig Tagen mit Fieberabfall und baldiger Genesung unter Erscheinungen verlaufen, die man als „peritonitische Reizung“ zusammenfaßt, eher auf eine gonorrhoeische Peritonitis als auf Streptokokkeninfektion schließen lassen. Bei den pyogenen Mikroben, den Strepto- und Staphylokokken, fällt das Fieber nicht bald ab, sondern entwickelt sich erst ein größerer Eiterherd, der oft wochenlanges Kranksein bedingt.

Wie jedes entzündliche Exsudat, so können auch diese von selbst zurückgehen, indem die Eitererreger durch die Schutzkräfte des Organismus und die Antitoxine untergehen und dann das Exsudat einer mehr oder weniger raschen Aufsaugung verfällt. Wenn innerhalb der ersten 6 Wochen der Krankheit das Fieber nachläßt, so kann man mit großer Wahrscheinlichkeit auf diese Selbsthilfe der Natur und Resorption des Exsudates rechnen.

Bleibt jedoch das Fieber mit dem remittierenden Typus wochenlang bestehen, so ist es ein Zeichen für einen größeren Eiterherd und man kann dann auf das Absterben der Keime und Aufsaugen des verfetteten Eiters nicht mehr rechnen, sondern muß entweder auf einen Selbstdurchbruch hoffen oder den Abszeß aufsuchen und künstlich öffnen.

Es gibt nun oft schrecklich lange, schmerzhaft und erschöpfende Krankheiten und oft bei den Selbstdurchbrüchen unvollkommene Entleerungen und unglückliche Verwicklungen. Am häufigsten kommt der Durchbruch in den Darm, besonders in den Mastdarm, zustande und führt dieser zu einer raschen Entfieberung. Ungefähr ebenso oft bohrt sich der Eiter den Weg in die Blase. Hier habe ich einen Fall erlebt, wo die Entleerung nicht vollkommen war, der Abfluß stockte, das Fieber wieder stieg und der Abszeß durch die Bauchdecken durchbrach und nun sogar Urin aus der Bauchwandöffnung floß. Oft nähert sich der Abszeß den Bauchdecken und wird dann selbstverständlich so bald als möglich durch Inzision in die Bauchhaut entleert. Merkwürdig selten kommt es von selbst zu einem Durchbruch nach der Scheide. Die Prognose jeder örtlichen Beschränkung des Kindbettfiebers ist eine günstige. Nur ausnahmsweise führt es da noch zum Tod.

Die Behandlung strebt mehr und mehr danach, die Eiterherde operativ zu entleeren, und zwar, wenn irgend möglich, vom Becken, von der Scheide aus durch die Elytrotomie.

Dazu wird die Scheide erst sagittal durchschnitten, am besten mit einem Thermokauter, dann unter Nachfühlen vom Rektum und der Scheide aus eine starke, gebogene Hohlneedle in den Abszeß und auf der Kanüle ein Schlittenmesser eingestoßen. Um einem zu baldigen Zuwachsen der Abszeßöffnung vorzubeugen, wird ein Balkendrainrohr in die Höhle gelegt.

Die künstlichen Einschnitte sowohl von der Scheide als von den Bauchdecken aus setzen immer voraus, daß man Fluktuation fühlt. Ohne dies sind sie ein Tappen im Dunkeln und in der Regel erfolglos.

Anders zu bewerten sind die Eingriffe bei diffuser Schwellung, also einer örtlich noch nicht begrenzten Bauchfellentzündung, bei denen der Douglasraum breit unter Anziehen des Peritoneum mit feinen Häkchen durchschnitten wird, um mit dem Finger die Eiterherde aufzusuchen und dem Eiter eine Öffnung zu schaffen. Diese Schnitte sind schwerer zu machen. Doch liegt der Unterschied nicht in der Technik, sondern in der Gefahr der Nebenverletzungen und daß man unter Umständen nach solchem Aufsuchen der Eiterherde schon gebildete Verwachsungen trennt und gerade danach eine Ausbreitung der Peritonitis erlebt. Wir haben solche Eröffnungen des Douglasschen Raumes vor 30 Jahren oft gemacht, sind aber davon wieder zurückgekommen. Die Verantwortung ist größer und wenn man etwas länger wartet, kommt eine deutlichere Abgrenzung zustande und damit wird der Eingriff ungefährlich.

Die Beckenzellgewebsentzündung ist vollkommen zu vergleichen mit der Phlegmone am Arm nach einer Infektion des Fingers. Wie hier durch die Lymphgefäße die Ansteckungstoffe verschleppt werden und rote Linien auf der Haut zeichnen, so verbreitet sich das Gift der Bakterien im Zellgewebe und den Lymphgefäßen des Beckens. Durch die Entzündung schwillt das Zellgewebe an und wir bekommen das typische Bild der Phlegmone.

Wir haben im allgemeinen Teil darauf hingewiesen, daß schon recht beschiedene Reize auf die weißen Blutkörperchen in den Venen anlockend wirken und den klassischen Versuch von Zahn aus der Vergessenheit hervorgeholt, der schon mit einem neben die Vene gelegten Kochsalzkristall einen wandständigen Thrombus experimentell erzeugen konnte. Wie viel mehr tun das die bakteriotoxischen Exsudate! Und das Beckenzellgewebe ist besonders locker und der andringenden Entzündung wehrlos preisgegeben im Zwischenraum zwischen den Ligamenta lata, wo auch die großen Venen des Plexus pampiniformis verlaufen.

Da war es nun von ganz besonderem Interesse, daß Latzko in einem äußerst lehrreichen Vortrag „auf die oftmals kantig vorspringenden, derben Infiltrate der thrombosierten Uterinvenen aufmerksam machte, deren bindegewebige Umgebung durch ein starres Ödem hart und geschwollen erscheint. Ebenso entsprechen 1–3 derbe, fast fingerdicke Stränge, die unterhalb der Tube vom Uterushorn zur Beckenwand ziehen, den thrombosierten Venen des Plexus pampiniformis“.

Diese sind logisch genau erklärt durch die oben berücksichtigten Experimente der allgemeinen Pathologie. Es kann ein entzündliches Exsudat von außen her eine Phlebitis und weiter eine Blutgerinnung und Verstopfung im Innern der Vene machen und andererseits eine primär verstopfte Vene nachträglich von Streptokokken durchsetzt werden und so von innen heraus eine bakteriendurchsetzte oder eine bakterienfreie, bloß toxinhaltige Transsudation machen.

Mit scharfer Prägung schrieb Latzko¹⁾ die Worte: „Die puerperale Parametritis ist die Phlegmasia alba dolens der Ligamenta lata“ und dem ist hinzuzusetzen, daß recht oft die puerperale Parametritis eine Phlegmasia alba dolens am Bein zur Folge hat.

Die Prognose der Parametritis ist noch sicherer gut als die der Perimetritis und die Behandlung gleich, nämlich möglichst baldige Eröffnung von der Scheide aus.

Eine weitere Abortivform des Puerperalfiebers ist

die Phlegmasia alba dolens,

welche in neuester Zeit bei den Wöchnerinnen sehr selten geworden ist, dagegen nach Bauchschnittoperationen noch ziemlich häufig auftritt und wegen der vielerlei Meinungsverschiedenheiten eine eingehendere Berücksichtigung erfordert.

Es schwebt gewissermaßen ein mystischer Nimbus über dieser Krankheit, die schon oft auf Versammlungen oder in der Fachpresse den Anlaß zu ausgedehnten Erörterungen gab, ohne zu einer gegenseitigen Verständigung zu führen. Es liegt dies daran, daß die Vertreter der verschiedenen Meinungen über die Hauptsätze der allgemeinen Pathologie, nämlich über Entzündung, Phlebitis, Thrombose und Embolie, aber auch über Ödeme, Serum und Lymphe ganz verschiedener Meinung waren. Und gerade über diese Krankheitserscheinungen haben die Ansichten im Laufe der letzten 3 Jahrhunderte oft gewechselt und zum Teil, weit abweichend von der Naturbeobachtung, zu phantastisch wunderlichen Hypothesen geführt. Die Aufklärung der Phlegmasia alba dolens spiegelt den Wandel der Anschauungen über diese Vorgänge in bunten Bildern wider, fügt aber der ganzen Lehre ein neues Blatt hinzu, nämlich den Einfluß der Bakterien.

Wir können eher zu einer Verständigung über das Wesen und die Ursache der Phlegmasia alba dolens gelangen, wenn wir einerseits die tatsächlichen Befunde bei Sektionen und andererseits die Erfahrungen über Phlebitis, Thrombose und ihr Verhältnis zur Embolie, ferner die pathologisch-anatomischen Untersuchungen und Experimente berücksichtigen, ja die Phlegmasia alba dolens bietet die beste Gelegenheit, gerade diese allgemeinen pathologischen Grundlehren nutzbringend anzuwenden.

Allzuviel Beobachtungen über Sektionen liegen nicht vor, weil die Krankheit nur selten zum Tode führt, ja der erste, welcher das Krankheitsbild klinisch gut zusammenfaßte, White, dem wir später noch begegnen werden, sah alle Kranken genesen. Es waren mehr oder weniger zufällige Ereignisse, wie Lungenembolien und in der neueren Zeit Operationen, welche die Gelegenheit schufen, eine Untersuchung der Venen anzustellen. **Wo dies möglich war, fand man die Becken- und die Schenkelvenen durch Blutgerinnsel verstopft.**

Wenn man nur diese eine Tatsache heraushebt, so macht sie den Eindruck einer ganz einfach zu erklärenden Krankheit. Wo die Wegsamkeit einer Blutader unterbrochen ist, muß sich das Blut stauen, es schwitzt Serum aus — ein Transsudat — und dieses Serum bedingt eine wässerige Schwellung des Beines, wie man das bei jedem Anasarka sieht. Es sind jedoch die Schwellungen bei der Phlegmasia alba dolens keineswegs so, wie bei der Hautwassersucht, mögen sie von Herz- oder Nierenkrankheiten stammen. Immer ist als Unterschied betont worden, daß der Fingerdruck bei der Phlegmasia alba

¹⁾ Latzko, Pathologie und Therapie der Metrophlebitis. XIII. Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Straßburg 1909. S. 264.

dolens keine Delle zurückläßt wie beim Anasarka, ferner das Bein nicht gleichmäßig von der Schenkelbeuge bis zum Fuß anschwillt, sondern die Form in der Proportion mit dem gesunden nicht beibehält. Es ist der Oberschenkel viel dicker, viel stärker geschwollen im Verhältnis zum Unterschenkel, so daß das geschwollene Bein die Form annimmt wie eine moderne Reithose, oben dick und unten schlank.

Nur bei längerem Bestehen setzt sich die Geschwulst auch auf den Unterschenkel und den Fuß fort. Um eine so ausgedehnte Schwellung des ganzen Beins zu verursachen, muß der Verschuß in den abführenden Blutgefäßen ein vollkommener sein, weil sich sonst leicht Seitenblutbahnen erweitern, welche das Blut wieder ableiten. Es steht bei der Phlegmasia alba dolens doch immer unter dem starken Druck der Arterien und hat höher oben, über dem Becken, nicht wie bei den Herz- und Nierenkrankheiten, Hindernisse für den Rückfluß zu überwinden.

So wendet sich die Erörterung folgerichtig der Bildung der Thrombose zu.

Darüber können wir auf die schon oben wiedergegebenen (S. 195) Experimente verweisen, die wir hier nur kurz wiederholen wollen. Wenn es nicht zu bestreiten ist, daß durch langsames Fließen und durch Wirbelbildungen sich Gerinnungen innerhalb der Venen während des Lebens bilden können, so kommen die Thrombosen bei den Wöchnerinnen fast immer durch Bakterien zustande. Ich habe noch keine Phlegmasia alba dolens ohne Fieber entstehen sehen. Freilich müssen diejenigen, welche gegenteilige Beobachtungen gemacht haben wollen, beweisen, daß sie täglich mindestens zweimal die Temperatur gemessen haben, und zwar vom ersten Tag des Wochenbettes, nicht erst vom Krankheitsbeginn an, denn die Thrombosen entstehen ganz schleichend und das Merkmal der Bakterien — das Fieber — kann in 10—14 Tagen vorüber sein, ehe die Thrombose die ersten Erscheinungen macht.

Es ist in dieser Hinsicht ein Fall, den Pourtalès¹⁾ aus der Klinik Bumm in Basel beschreibt, sehr lehrreich. Es handelte sich um eine Patientin mit Placenta praevia, die in ihrer Behausung durch die Poliklinik entbunden und 21 Tage lang behandelt war. Erst da wurde eine leichte Temperatursteigerung auf 38,0° C gefunden und nun die Kranke in die geburtshilfliche Klinik aufgenommen. Während zweier Monate stieg zwar die Temperatur nie über 38,0° C, aber der Puls war immer abnorm hoch. Nach einer Vorstellung in der inneren Klinik, wohin sie verlegt worden war, brach eine akute Verschlimmerung aus, die dann in 2 Tagen zum Exitus führte. Jetzt war das Merkwürdige, daß sich in den Thromben der Beckengefäße einzelne Herde von Streptokokken lebensfähig erhalten hatten.

Schon oben habe ich die Bedeutung der einwandfreien Normaltemperatur betont und ausgesprochen, daß, wenn auch durch gegenseitige Übereinkunft die Grenze bei Wöchnerinnen zwischen normal und pathologisch auf 38° C angenommen wird, diese deswegen noch nicht physiologisch ist. Die normale Temperatur ist bei Wöchnerinnen und Operierten höchstens um 0,1° C höher als bei Unverwundeten, also höchstens 37,6° C, und nur, wenn diese Wärme nie überschritten wird, kann man die Einwirkung von virulenten Ansteckungskeimen zuverlässig ausschließen.

In der geburtshilflichen Klinik Basel ist jene Kranke genau gemessen worden, und da ist 2 Monate lang wirklich kein Fieber vorhanden gewesen. Das Wichtige dieser Beobachtung ist, daß sich in den Thromben Nieder-

¹⁾ de Pourtalès, Untersuchungen über die puerperale Wundinfektion. Arch. f. Gynäk. 1899. Bd. 57, Fall 6, S. 60ff.

lagen von virulenten Streptokokken so lange symptomlos erhalten können, die dann durch einen kleinen Anlaß mechanischer Art zu einem explosionsartigen Aufflammen der latenten Ansteckung geführt haben.

Eine zweite wichtige Tatsache können wir der Arbeit von Pourtalès entnehmen (aus seinen Fällen 1 und 3), nämlich die verschiedene Ansteckungsart bei der Bildung der Thromben. In seinem Falle 3 fand er durch Schnittfärbungen eine auf das Venengebiet beschränkte Ausbreitung der Streptokokken, welche von der Plazentarstelle her an der Außenseite der Venenwand entlang krochen, an einzelnen Stellen die Venenwand durchsetzten und da selbst wandständige Thromben bildeten, die, wo sie das Endothel erreicht hatten, eine örtliche Gerinnung des Blutes auslösten. Der Blutpfropf gibt den Streptokokken erneut einen guten Nährboden und kann je nach der Menge der Pilze oder nach dem Grade ihrer Ansteckungskraft zu einer mehr oder weniger ausgedehnten Thrombose führen. Pourtalès nennt dies die primäre pyogene Phlebitis. Die entstehende Thrombose ist dann sekundär.

Eine andere Art beschrieb er in seinem Fall 1, wo die Streptokokken einen fertig gebildeten Thrombus der Plazentarstelle ansteckten, durch Fortkriechen ihn immer weiter durchsetzten und sich so bis zu den Schenkelvenen, der V. iliaca externa, weiter bohrten.

Hier ist die Thrombose das erstgegebene und die Ansteckung des Pfropfes kommt nachträglich. Von den Streptokokken kommt es auch hierbei zur Entzündung der Venenwand, aber nachträglich, und dies nennt Pourtalès die sekundäre Phlebitis.

Es ist diese Form der Durchdringung des Thrombus durch Streptokokken schon vorher von Widal¹⁾ und Chantemesse²⁾ nachgewiesen worden.

Diese Unterscheidung hat ihre Bedeutung für den Grad der Verankerung des Blutpfropfes mit der Venenwand. Bei dem ursprünglich gebildeten Pfropf ist eine innige Verwachsung in großer Ausdehnung gegeben. Ein solcher löst sich nicht in großen Stücken ab, er gibt nicht so leicht den Anlaß zu einer Embolie der Lungenarterie wie die primäre Phlebitis. Der primär gebildete Thrombus ist es, welcher zentral erweicht und durch seine Schmelzung Bakterien und Toxine frei gibt und sie in den Kreislauf dringen läßt. Das sind die Thromben, welche die vielen Schüttelfröste und die Lungenmetastasen und Endokarditiden verursachen.

Der sekundäre Thrombus erweicht von der primär erkrankten Venenwand aus und löst sich eher im ganzen ab.

Wie überraschend und bestätigend sind diese Beobachtungen von Pourtalès zu der Lehre der Thrombose, wie sie gerade der oben (S. 195) beschriebene Hauptversuch von Zahn mit dem Kochsalzkristall und mit seinen weiteren Untersuchungen bewiesen hat.

Die Pathologen waren dessen schon lange bewußt, daß Eiterherde neben Venen imstande sind, die Entzündung durch die unverwundete Gefäßwand hindurchzuleiten und sekundär eine Verstopfung des Gefäßes zu machen. Wir haben uns oft gefragt, warum bei der thrombophlebitischen Form des Kindbettfiebers so selten Lungenembolien zustande kommen — ich erinnere mich nur 2 gesehen zu haben —, während die Lungenembolien nach Operationen auf unbedeutende Störungen der Wundheilung zustande kamen. Das letztere

¹⁾ Widal, Étude sur l'infection puerpérale de la phlegm. alba dolens et l'erysipèle. Thèse Paris 1889.

²⁾ Chantemesse, L'infection puerpérale. Arch. de Tocol. 1890. Bd. 17. p. 623 u. 688.

ist wahrscheinlich die Folge einer periphlebitischen Entzündung, welche zuerst örtlich die Venenwand an einzelnen Stellen entzündet und nachträglich eine Thrombose macht, die sich nicht so fest an der Wand verankert.

In dem zuerst erwähnten Falle von Pourtalès (sein Fall 6) haben wir ein Musterbeispiel einer Phlegmasia alba dolens beider Beine und als Sektionsbefund eine obstruierende Thrombose der Venae iliaca und hypogastrica links, der V. hypogastrica rechts und beider Crurales.

Das ist ein anatomischer Befund, der einwandfrei den Schluß gestattet, daß in diesem Falle die Beinschwellung durch die Verstopfung der Schenkelblutadern zustande gekommen ist. Doch möchten wir nie aus einem Fall einen allgemeinen Schluß ziehen, sondern uns vorbehalten, die vielen anderen anatomischen Untersuchungen vor den prüfenden Blick zu bringen, diesen Fall jedoch noch dazu benutzen, um zu zeigen, wie nahe verwandt die Phlegmasia alba dolens mit der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers ist. Diese Frau hatte 2 Monate lang in der geburtshilflichen Klinik keine gesteigerte Körperwärme gehabt. Dann kam, sei es eine körperliche, sei es eine seelische Aufregung bei der Vorstellung in der medizinischen Klinik hinzu, worauf Tags danach die Frau 38,7° C, am nächstfolgenden 39,5° bekam und am gleichen Tage starb.

Nach dem Sektionsbericht kann man über die Todesursache verschiedener Meinung sein. Es kann der eine die thrombophlebitische Form des Puerperalfiebers, der andere eine Phlegmasia alba dolens annehmen. Der erstere könnte mit Recht darauf hinweisen, daß die Kranke unter erneutem Anstieg der Temperatur starb und nicht an einer Lungenembolie, welche bei der Phlegmasia alba dolens nicht ganz selten vorkommt, der andere, daß die Kranke monatelang an der typischen Phlegmasia alba dolens litt. Weil die abschließenden Aderpfropfe instande sind, die Streptokokken monatelang lebensfähig in ihrem Innern zurückzuhalten, stehen solche Kranke, so lange die Gerinnungen nicht aufgesaugt und die Kranken wochenlang völlig fieberfrei sind, d. h. immer unter 37,5 oder höchstens 37,6° C und einen Puls unter 88 haben, immer noch in der Gefahr eines plötzlichen Rückfalles, weil die Streptokokken durch allerlei Anlässe aus dem Pfropfe, gleichsam aus ihrer Gefangenschaft in Freiheit gesetzt werden. Danach ist die **Phlegmasia alba dolens eine Abortivform des thrombophlebitischen Puerperalfiebers**, aus der es auf bekannte und unbekannte Anlässe hin Rückfälle zum Puerperalfieber geben kann. Wenn es zum Rückfall in das Puerperalfieber kommt, wie in dem angezogenen Fall von Pourtalès, so ist anzunehmen, daß die im Thrombus eingekapselten Streptokokken wieder Ansteckungseigenschaften zur Geltung und den Pfropf zum Schmelzen brachten. Wie dieser Vorgang, ist auch in einem anderen Falle durch Streptokokken eine Ansteckung durch die Venenwand hindurch möglich, also eine Streptokokkenentzündung des umliegenden Bindegewebes, eine periphlebitische Phlegmone. Dann hat man in der Umgebung der thrombosierten Vene, welche die virulenten Streptokokken enthält, eine mehr oder weniger ausgesprochene entzündliche Ausschüttung, besonders im Trigonom subinguinale sive Scarpae.

So gelangen wir folgerichtig zur Erörterung über die Beschaffenheit des Ergusses unter der Haut des erkrankten Beines.

Obschon Levret wiederholt mit der Hohlnadel eingestochen und Flüssigkeit entleert hatte, wurde dieses Vorbild später äußerst selten wiederholt, und trotzdem man die Flüssigkeit nicht kannte, wurden ihr sonderbare Eigenschaften und Namen beigelegt. Die älteste Lehrmeinung von Mauriceau bezeichnete die Flüssigkeit, die bei der Phlegmasia unter die Haut ergossen war, als „versetzte Lochien“. Später unterschied Levret bei den Schwellungen zweierlei

Flüssigkeiten, die serös-lymphatische, welche bei den allgemeinen Ödemen unter die Haut trete, an den Füßen beginne und erst zuletzt die Oberschenkel ergreife, und die milchige, welche zuerst die Hüften befallende und sich dann allmählich auf die Beine ausbreite.

Damit war die Ära eröffnet für den Aberglauben mit der „Milchversetzung“, *Metastasis lactis*. Diese Irrlehre wurde bei den Ärzten früherer Zeiten lange geglaubt, bis White durch eine neue Phantasie von dem Abreißen der Lymphgefäße an der *Linea innominata* des Beckens den Lympherguß setzte. Von da an spukt die „Lympe“ bei den Erörterungen der *Phlegmasia alba dolens* bis auf unsere Zeit.

Oben ist es nahegelegt und erklärt worden, wie von den Venen aus eine periphlebitische Phlegmone entstehen könne, ohne irgendeiner Tatsache der allgemeinen Pathologie einen Zwang anzutun. Solche Ergüsse nennen wir **entzündliche Ausschwitzungen oder Exsudate** und unterscheiden sie in der allgemeinen Pathologie durchaus von der Lympe. Dann verstehen wir wiederum recht gut, daß solche entzündliche Exsudate manchmal „steif, fast gallertartig“ aussehen, und so sind bei kleinen Probeschnittchen durch die Haut von *Phlegmasia alba dolens* die Ergüsse gefunden, aber als „geronnene Lympe“ bezeichnet worden.

Aus diesem Lymph-Aberglauben hat man über die Natur der *Phlegmasia* viele seltsame Theorien aufgestellt, die alle wegfallen müssen, wenn man sich dessen bewußt bleibt, daß die *Phlegmasia* von Streptokokken oder Staphylokokken, vielleicht auch noch ausnahmsweise von anderen Eitererregern ausgeht und diese in allen Fällen das Krankheitsbild beherrschen.

Man kann den Einwand erwarten, daß mit dem Ausdruck „entzündliches Exsudat“ nur ein anderes Wort, kein anderer Begriff für geronnene Lympe eingesetzt werde. Dem wollen wir mit dem Hinweis auf Tatsachen zu begegnen suchen, nämlich durch die Wiederholung der oben beschriebenen Experimente von Bauer (s. oben S. 229), auf die wir der Wichtigkeit wegen nicht bloß verweisen, sondern sie hier wiederholen. Die Bauerschen Experimente beweisen eindeutig, daß „das entzündliche Exsudat“ weder dem einfachen Ödem noch der geronnenen Lympe im Anfang der Entzündung gleichzusetzen ist; es ist ein mit Toxin manchmal auch mit Streptokokken beladenes Exsudat“.

Es wurden aus menschlichen Gliedern, die wegen progredienter Phlegmone amputiert werden mußten, um das Leben zu erhalten, die Toxine vollkommen bakterienfrei extrahiert und Versuchstieren unter die Haut gespritzt, bei denen dadurch ein ausgedehntes und sich weiter ausbreitendes Ödem entstand, aber Eiterungen gab es nicht.

Doch die kleinste Menge virulenter Eitererreger wirkte wie ein Funke im Pulverfaß, indem darauf das ödematöse Gewebe im weitesten Umfang eiterig einschmolz. Selbst das Blut solcher Glieder war nach Abtöten aller Bakterien ebenfalls giftig.

Damit wird ungezwungen der Übergang und der Zusammenhang zwischen *Phlegmasia alba* und der Phlegmone erklärt, den man oft an Kranken beobachten kann, nämlich daß aus der ödematösen Schwellung eine richtige Phlegmone wird.

Das sind so große Unterschiede und völlig andere Begriffe als Lympe und deren Gerinnung, daß dies nicht mehr zusammengeworfen werden kann, wenn auch selbstverständlich bei diesen „sklerosierenden Toxinentzündungen“ alle Gewebe, nicht nur die fixen Bindegewebszellen, Muskeln und Faszien, sondern auch die Gefäße, Blut und Lympe und auch die Nerven — darum *alba dolens* — mitbeteiligt werden.

Wir haben oben, um die Erörterung rasch auf die wichtigen Punkte zu lenken, nur kurz die Tatsache erwähnt, daß bei der Phlegmasia alba dolens, wenn man Sektionen machen konnte, immer die Becken- und die oberen Teile der großen Schenkelvenen vollkommen mit Thromben erfüllt fand. Es ist jedoch wichtig, die einzelnen Funde, gerade weil sie gar nicht häufig waren, vorzuführen.

Der erste Sektionsbericht, welcher in der Literatur niedergelegt ist, stammt von Gottfried Zinn in Göttingen (1753), in welchem Falle eine Phlegmasia durch den Druck auf die Vena cruralis entstanden war. Nach einer schweren Entbindung war es zur Schwellung der rechten Labie und des rechten Schenkels gekommen. Einschnitte in das Zellgewebe zeigten dasselbe erfüllt von einer zitternden Gallerte, welche nur wenige gerinnende Tropfen austreten ließ. Tod durch plötzliche Atemnot (Embolie der Lungenarterie). Bei der Sektion fand man die Kruralvenen von harten, stark vergrößerten Lymphdrüsen umgeben, durch die das Lumen der Vena verengt worden war.

Da von einer Verstopfung der Schenkelvenen nicht gesprochen und die Beckenadern überhaupt nicht erwähnt sind, ist mit diesem Bericht nicht viel anzufangen.

Ebensowenig Wert hat der eine Fall von J. L. Casper¹⁾, der zwar eine Sektion ausführen konnte, aber die großen Blutgefäße des Schenkels gesund fand (l. c. 145). Er hat eben die Beckenvenen nicht untersucht. Wert hat nur seine Angabe, daß sich überall im geschwollenen Zellgewebe eine hellbraune, geruchlose Flüssigkeit fand. Der zweite Fall, welcher jedoch in Genesung überging, war von Hause aus ein regelrechtes Puerperalfieber, das mit starken Hauteruptionen einherging und sich allmählich zur Phlegmasia alba dolens zurückbildete. Der dritte ebenfalls genesende Fall verlief mit einem großen Abszeß am Unterschenkel, nach dessen Spaltung eine sehr rasche Besserung folgte, aber die Kranke starb später an einem Milzabszeß. Also auch hier eine puerperale Pyosis.

Die Beobachtungen von Casper haben keinen Wert zur Aufklärung der eigentlichen Ursache, doch beweisen sie, daß sich die Phlegmasia aus einem Kindbettfieber herausbilden, andererseits auch zu lokalen Abszessen führen kann.

Die ersten maßgebenden Leichenbeobachtungen stammen von dem englischen Arzte David D. Davis²⁾.

So wichtig die Beobachtungen sind, wollen wir hier doch nur die Hauptangaben herausheben. Es handelte sich beim ersten Fall um ein Puerperalfieber, das auf eine manuelle Plazentalösung folgte. Schon am 2. Tag des Wochenbettes Schwellung der Schamlippen. Am 10. Tag konnte die Kranke nach dem Abfall des Fiebers aufstehen. Danach plötzlicher Schmerz im linken Bein, Ausbildung der Phlegmasia alba dolens, 9 Tage später Tod. Der Leichenbefund zeigte die linke Extremität von der Lende bis zur Fußsohle geschwollen, die Inguinaldrüsen nur wenig vergrößert, blaß und ohne Entzündung, so wie bei dem Anasarka der Nephritiker. Die Vena femoralis, die V. iliaca externa und die V. iliaca communis der linken Seite bis hinauf zur Bifurkation ausgedehnt und mit Blutgerinnseln verstopft. In der V. femoralis sitzt der Pfropf fest, die Gerinnsel haften an der Venenwand und sind in ihrem Zentrum puriform erweicht und mit breiartigen, weichen Massen erfüllt (Detritus). Auch die V. profunda femoris ist verstopft, dagegen die V. saphena frei. Der Uterus und die Scheide völlig gesund.

Wir wollen nicht versäumen, auf diese Beschreibung besonders aufmerksam zu machen. Es ist die Beschreibung unbefangen abgefaßt und durch die genaue Wiedergabe des Befundes um so interessanter, als sie ein Vorläufer der Virchow'schen Forschungen ist und im Gegensatz zu Cruveilhiers Auffassung von der Schmelzung des Thrombus von der Venenwand aus steht.

In Davis Fall 1 war die V. iliaca communis und externa durch eine bräunlich eiterige Flüssigkeit vollständig verstopft, und ein festes Gerinnsel erfüllte das Lumen der V. femoralis und erstreckte sich in die zufließenden Venenwurzeln. In Abb. 3 saßen die Gerinnsel fest an der Venenwand der linken Vena iliaca und femoralis und reichten aufwärts in der V. cava bis zur Mündung der Nierenvenen. In Abb. 4 saß der Pfropf mit der Innenwand der Vene stark verwachsen in der V. iliaca communis. In dem Falle Hope war die rechte V. iliaca und die V. femoralis bis zur Mitte des Schenkels verstopft.

¹⁾ J. L. Casper, Über die Phlegmasia alba dolens. Horns Archiv f. mediz. Erfahrung. Jahrgang 1821, Jan./Febr. S. 133.

²⁾ David D. Davis, Md. u. M. D., May 6, 1823. Medico-chirurgical Transactions. London. Vol. 12. part. II.

Es war also in Abb. 4 von Davis auch die V. femoralis frei und allein die Venen über dem Lig. Pouparti verstopft.

Im zweiten Falle war es eine linksseitige Phlegmasia und Tod im Spätwochenbett durch Embolie. Der Befund: die V. fem. unmittelbar unter dem Poupartischen Bande um die Hälfte verengt und leer, die linke V. iliaca verstopft, aber es werden keine Schmelzungen angegeben. Ungefähr ebenso lauteten die Befunde bei den 2 weiteren Fällen von Davis.

Über Näheres verweise ich auf die gründliche Arbeit von Kroemer, Arch. f. Gynäk. Bd. 92, S. 553ff.

Ähnlich war die Beschreibung in einem Fall von Dr. Hope¹⁾, in dem außer der Femoralvene des rechten Beins auch einige der oberflächlichen Venen verhärtet waren.

Eine sehr gute Darstellung mit Bericht von zwei eigenen Fällen brachte Fränkel²⁾, der eine Übersicht der früheren Anschauungen zusammenstellt und zwei Formen auseinanderhält, die eine als die gutartige und die andere als bösartig bezeichnet. Bei der letzteren bildet die Phlegmasia alba dolens nur eine Begleiterscheinung einer allgemeinen septischen Infektion und geht nach Fränkels Ansicht von einer ins Ungemessene fortschreitenden Thrombophlebitis aus.

In einem merkwürdigen Abstand zu diesen unbefangenen, aber durch die Vollkommenheit der Untersuchung äußerst wertvollen Beobachtungen stehen die Lehren von Kiwisch in seiner Bearbeitung der Krankheiten der Wöchnerinnen³⁾, wo er die Phlegmasia alba dolens als eine Folge von kapillärer Metrolymphangitis bezeichnet, die als Komplikation der verschiedensten Puerperalfieberformen auftreten kann. An verschiedenen Stellen seiner Schriften gibt er an, bei der Untersuchung der an Phlegmasia alba dolens Verstorbenen die Schenkelvenen leer gefunden zu haben.

Das ist nicht verwunderlich und ist absichtlich oben von Davis ein Befund zitiert, wo dasselbe gemeldet ist, aber die Beckenvenen verstopft waren. Es ist schon von Kroemer als unbegreiflich bezeichnet worden, daß Kiwisch, der eine hervorragende anatomische Schulung hatte, die Beckenvenen zu untersuchen versäumte. Seine Anschauung begründet er durch die Beobachtung beim Einschnitten der Haut, wo er das Zellgewebe „mit geronnener Lymphe“ infiltriert und an denjenigen Stellen, an denen die Lymphgefäße sich anatomisch leichter nachweisen ließen, sie mit geronnenem Exsudat erfüllt und in ihrem ganzen Verlauf bis zur Seitenwand der Gebärmutter nachweisbar fand. Deswegen bezeichnet er die Phlegmasia alba dolens als eine kapilläre Lymphangitis.

Nach unserer Auffassung, daß die Schwellung des Beines durch einen entzündlichen Erguß bedingt sei, wird im späteren Verlauf, d. h. bei der Resorption des Exsudates, eine Beteiligung der Lymphgefäße und der Lymphdrüsen, die oft stark geschwollen und gerötet sind, ganz selbstverständlich. Aber die Krankheit ist primär thrombophlebitisch, das Exsudat und dessen Resorption sind Folgeerscheinungen. Auf diese grundsätzlich irrige Theorie von Kiwisch ist aber die unverdient große Rolle der Lymphe und der kapillären Lymphgefäßentzündung zurückzuführen.

Die Beteiligung der Lymphe war zuerst von White⁴⁾ in die Lehre der Phlegmasia alba dolens eingeführt worden unter Verwerfung der „Lochien-

¹⁾ Dr. J. Hope, London, Principles and Illustrations of morbid Anatomy. Whittaker u. Co. 1835.

²⁾ Fränkel, Handwörterbuch der Frauenkrankheiten. Berlin, Veit u. Co. 1839.

³⁾ Kiwisch von Rotterau, Die Krankheiten der Wöchnerinnen. Prag 1840.

⁴⁾ White, Inquiry into the nature and cause of that swelling on one or both lower extremities which sometimes happens the lying in women. Manchester 1784 u. 1801. Deutsch Wien 1785 u. 1802.

und der Milchversetzung“. Doch war auch diese Deutung von White, rein theoretisch, ja das Abreißen oder Durchschneiden der Lymphgefäße durch den Druck des Kopfes gegen die „scharfe“ Linea innominata eine abenteuerliche Naivität. Diese Ursache des Lymphergusses wurde bestritten, aber die Lymphe blieb und trieb in der Lehre der Phlegmasia alba dolens jahrzehntelang ihren Spuk. Lymphe ist eine Flüssigkeit, die heute durch wohl charakterisierte mikroskopische Elemente nachzuweisen ist. Wenn Kiwisch in einem Fall die Lymphgefäße strotzend voll „Lymphe“ fand und diese Gefäße bis an den Rand der Gebärmutter verfolgen konnte, so werden, wenn ein ähnlicher Fall heute mit gefärbten Ausstrichpräparaten untersucht werden kann, diese wahrscheinlich erweisen, daß die sog. Lymphe Eiter ist. Wenn in manchen Fällen von der geronnenen Lymphe die Rede war, so ist darauf hinzuweisen, daß diese Namen auch für die Fibrinniederschläge bei der eitrigen Bauchfellentzündung gebraucht wurden. Es waren eben Zeiten, in denen die Begriffe weder geklärt waren, noch geklärt sein konnten. Aber heute ist es angebracht, die „Lymphe“ in der Lehre der Phlegmasia alba dolens anders anzusehen. Wir wissen, daß in den Transsudaten bei der Entzündung nach dem Austritt der Leukozyten aus den Venen und Kapillaren Fibrinfäden ausgeschieden werden. Es sind Gerinnungsvorgänge, die oben beschrieben wurden und durch Fermente der Bakterien und der untergehenden Leukozyten entstehen. Wir nennen aber diese Ausschwitzungen einheitlich in der allgemeinen Pathologie **entzündliche Exsudate** und haben vollkommene Erklärungen, warum diese gerinnen. Ebenso vollkommen ist durch die oben erwähnten Lehren erklärt, warum die Ergüsse unter die Haut bei der Phlegmasia oft eine schmutzig bräunliche Beschaffenheit hatten, weil sie von hämorrhagischen Transsudaten aus Kapillaren stammten.

Es könnte gleichgültig erscheinen, ob man diese steifen Ausschwitzungen „geronnene Lymphe“ oder „entzündliches Exsudat“ nennt, wenn nicht durch diese irrige Benennung wesentlich falsche Vorstellungen aufrecht erhalten würden.

Das entzündliche Exsudat erklärt uns alle Eigenschaften von Wandlungen der „Geschwulst“, die mit Recht den Namen „Phlegmasia“ trägt, der von Entzündung abgeleitet ist und mit Entzündungskeimen ihrem ganzen Wesen nach zusammenhängt. Angepaßt an den Satz, den Latzko auf der Straßburger Versammlung aussprach, daß die Venenstränge, die man bei der Parametritis im Becken fühle, die Phlegmasia alba dolens des Beckens seien, kann ich die entzündliche Ausschwitzung der Phlegmasia alba dolens als Paraphlebitis am Bein bezeichnen. Man wird, wenn man die gleichen Untersuchungsverfahren hierbei anwendet, auch die gleichen Befunde erhalten, nämlich wie sie Bumm bei der Parametritis im Becken fand: Streptokokken. Das ist aber keine Lymphe, wo Streptokokken und Eiter gefunden werden.

Bumm¹⁾ stach in nicht vereiterte sogenannte chronisch indolente parametrische Exsudate Hohnadeln ein und wies in dem ausgesaugten Serum Streptokokken nach.

An dem Begriff der „Lymphe“ hielten unter den neueren Fachschriftstellern nur noch W. A. Freund und Kroemer fest, während Winckel und Fehling diese Auffassung nicht erwähnten.

Winckel²⁾ unterschied zwei Formen der Phlegmasia alba dolens, nämlich eine erste mit Venenthrombose und eine zweite ohne Venenthrombose. Bei der ersteren sei die Verstopfung der Blutader das primäre, und an diese schließe sich beim puriformen Zerfall

¹⁾ Bumm, III. Sammlung deutscher Gynäkologen. Freiburg 1889. S. 65.

²⁾ Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes. 1866. S. 222.

des Thrombus eine Periphlebitis mit nachfolgender phlegmonöser Erkrankung des betreffenden Gliedes an.

Das Auffallende bei der Erklärung der ersten Form ist das Hereinziehen der Thrombosen der Vena saphena, der Venae tibiales und peroneales, die sich schon in der Schwangerschaft ausbilden und das primäre Stadium der Schenkelvenenthrombose im Wochenbett sein sollen.

Sekundär entstehen nach Winckel die Thrombosen aus der V. hypogastrica bis in die Vena iliaca und unter das Lig. Poupartii und noch tiefer herunter. Sie sind daher nicht selten Folgen der Thrombosis placentaris und des Plexus pampiniformis. Der Aderpfropf kann dann in den Schenkelvenen dieselben Veränderungen erfahren wie in der V. hypogastrica; er kann vaskularisiert werden und das Gefäß nach Entwicklung der Kollateralbahnen in einen derben Bindegewebsstrang umbilden. Diese Kollateralbahnen sind bei Verstopfung der Vena cruralis und iliaca externa die Venae epigastrica, circumflexa ilium, ileolumbalis und die Venae der Glutäen. Der Thrombus kann jedoch auch durch Reizung der Wand Periphlebitis und mit dieser Abszeßbildung und fortschreitende Phlegmone hervorrufen und kann endlich, direkt oder mittelbar, puriforme Erweichung erfahren und zerbröckelnd zu Ichorrhämie oder Embolie führen, d. h. zu allen Metastasen in Lungen, Herz, Milz, Nieren und Leber, die bei der thrombophlebitischen Form der Thrombosis placentaris genannt wurden.

Die zweite Form der Phlegmasia alba dolens, welche ohne Thrombose beginnt, ist eine Schenkelphlegmone; ausgehend von den Genitalien, dem Damm und den Nates. Auch hier schwillt das betreffende Glied an, wird blaß oder schwach gerötet, gespannt, verdickt, das subkutane Zellgewebe ödematös. Hier bilden sich Blasen auf der Haut, die platzen und helles Serum entleeren und die Krankheit kann auch auf das intramuskuläre, Bindegewebe und die Gefäßscheiden übergreifen und stellenweise Abszesse veranlassen. Das sind die Fälle, in denen sowohl die Lymphgefäße als die Venen verdickt sind und Thromben in ihnen auftreten können.

In dieser Beschreibung Winckels sind drei verschiedene Krankheiten in den Begriff der Phlegmasia alba dolens zusammengezogen, erstens die Thrombosen der V. saphenae, der tibiales und peroneales kurz der großen Hautvenen, dann die Thrombosis der V. iliaca externa und femoralis und drittens die fortschreitende Bindegewebsentzündung des Schenkels (progrediente Phlegmone).

Während die zweite Form nach unserer Auffassung allein der Begriffsbestimmung der Phlegmasia alba dolens entspricht und ganz richtig ihr Zusammenhang, auch gelegentlich ihr Übergang in die thrombophlebitische Form des Puerperalfiebers angegeben ist, sind die Thrombosen der varikösen Hautvenen in der Schwangerschaft grundsätzlich und vollständig von der Phlegmasia verschieden. Das sind Gerinnungen in erweiterten gewundenen Blutadern, die rein mechanisch durch Wirbelbildungen bei langsamer Strömung und, was die Hauptsache ist, **ohne den Einfluß von Bakterien entstehen**. Wohl kommen auch hier Schwellungen in der Umgebung der Knoten, Rötung und Schmerzhaftigkeit der Haut, ausnahmsweise sogar einige Zehntel übernormale Körperwärme vor, aber nie kann daraus ein Puerperalfieber und nie eine echte Phlegmasia alba dolens entstehen, wenn nicht Bakterien neu hinzukommen.

Die dritte Krankheitsform ist eine von Phlebitis oder Lymphangitis fortgeleitete Phlegmone und eine andere Abart der thrombophlebitischen oder der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers, aber ein grundsätzlich anderes Krankheitsbild als die Phlegmasia. Daß bei den Heilungen die verstopften Venen in einen derben Bindegewebsstrang umgebildet bleiben, werden wir später widerlegen.

Auch Fehling¹⁾ rechnet die Phlegmasia alba dolens zu den Abortivformen der Thrombophlebitis und anerkennt deren Entstehung aus einer primären Thrombose der Plazentarvenen, die durch sekundäre Durchdringung von Streptokokken angesteckt wird,

¹⁾ H. Fehling, Physiologie und Pathologie des Wochenbettes. II. Aufl. 1897. S. 149.

um fortschreitend die Verstopfung auf das Gebiet der Beckenvenen bis zur Iliaca communis und rückwärts bis zur Femoralis weiter zu tragen.

Daneben will er jedoch eine zweite Form abzweigen, welche von einer Phlegmone pelvina aus durch den Druck eines starren Exsudates die durch die Ausschüttung laufenden Gefäße verengt und die Ader verstopft, „welcher Vorgang durchaus nicht immer infektiös sein muß“. „Dieser absteigenden Thrombose der Femoralis steht die aufsteigende gegenüber, hervorgerufen durch primäre Thrombose der Vena saphena magna. So gut diese ohne pathogene Keime zustande kommt, muß man dasselbe auch für die Thrombophlebitis der Vena femoralis gelten lassen.“

Die erste Form, welche Fehling aufstellt, entspricht in allen Beziehungen den oben von uns entwickelten Anschauungen über die Phlegmasia alba dolens. Dagegen können wir den Sätzen Fehlings über die zweite Form nicht zustimmen.

Wenn eine entzündliche Schwellung durch Druck zur Thrombose einer Vene führt, ist der Blutpfropf immer angesteckt und keimhaltig. Andererseits kann ganz sicher eine Verstopfung durch Wirbelbildung, Gefäß-erweiterungen oder andere mechanische Anlässe, also ohne das Zutun von Bakterien, zustande kommen. Dann aber verhalten sich diese abakteriellen Blutpfropfe anders als die infizierten; die Gerinnung schreitet von diesen aus in den Venen mit lebhafter Strömung nicht weiter. Es ist ein durchgreifender Unterschied, ob Bakterien oder Bakterientoxine am Werke sind oder nicht. Darum ist der letzte aus Fehlings Buch wiedergegebene Satz aus zwei Gründen nicht richtig. Die progrediente Phlegmone ist, wie schon gegen Winckels Anschauungen eingewendet wurde, ein wesentlich anderes Krankheitsbild, von ganz verschiedenem Verhalten der Bakterien und Toxine, von anderer Prognose und aus diesen Gründen besser von der Phlegmasia alba dolens abzutrennen. Zuzugeben ist, daß im Laufe der Zeiten die beiden Krankheiten oft zusammengeworfen wurden, denn in des Wortes eigentlicher Bedeutung waren im Altertum die beiden Namen fast gleich gebraucht.

Historische Notiz. Kroemer machte in seiner ausgezeichneten Arbeit darauf aufmerksam, daß *φλεγματίαι*, *λευκοφλεγματίαι* und *φλεγμονή* schon in den Hippokratischen Schriften vorkommen und daß beide von *φλέγω* brennen, sengen, entzünden abgeleitet eine Entzündungsgeschwulst bedeuteten.

Der Name wurde lateinisch Phlegmatia geschrieben, und noch heute schreiben die französischen Autoren den Namen mit t. Es gab Zeiten, wo man mit Phlegmatia die gutartige, mit Phlegmasia die bösartige unterscheiden wollte. Diese Unterscheidung wird nach unserer Auffassung hinfällig.

Symptome und Verlauf. Da die Phlegmasia auf einer Infektion beruht und im Anfang immer Fieber zeigt, hat sie mit den Schwellungen und Varixthrombosen in der Schwangerschaft nichts zu tun. Es kommen außer den Varixthrombosen auch noch interkurrente Ödeme in der Schwangerschaft vor, im Gesicht, am Stamm, an Armen und Beinen, deren Ursache nicht zu finden ist, wo jedoch sicher Albuminurie und Nephritis und Phlebitis auszuschließen sind. Diese ohne Fieber und Schmerzen auftretenden Schwellungen im Unterhautzellgewebe gehen spurlos und ohne ärztliches Zutun wieder vorüber und sind wahrscheinlich „Toxikosen“ in der Gravidität.

Das Fieber kann oft sehr gering sein und nur kurze Zeit dauern. Bald ist es anfangs hoch, läßt nach und setzt wochenlang ganz aus, um gelegentlich auf bekannte oder unbekannte Ursachen hin wieder aufzuflackern.

Der Puls ist unverhältnismäßig beschleunigt und es zeigt sich darin das in die Strombahn eingeschaltete Hindernis. Das Mahlersche Zeichen, das darin besteht, daß der Puls von Tag zu Tag beschleunigter wird und auf den Kurven „in die Höhe klettert“, haben wir im allgemeinen bestätigt gefunden, hat es uns doch mehrmals schon Tage voraus

die Schwellung des Beines angekündigt. Natürlich gibt es auch hierin Ausnahmefälle.

Mit dem Fieber gehen selbstverständlich auch die subjektiven Störungen einher, wie Kopfschmerzen, gastrische Erscheinungen, aber auch ernstere wie Schüttelfrost.

Das Fieber kann anhalten, bis die Schwellung im Bein erscheint, aber auch aufhören und die Schwellung erst nach längerer, fieberfreier Zwischenzeit auftreten. Den Schmerzen geht häufig eine Schwere und Taubheit des Beines voraus und sie werden oft zuerst in der Wade empfunden, oft auch durch das ganze Bein. Die Schwellung tritt zuerst am Oberschenkel, den Hüften und Schamlippen auf und verbreitet sich ganz allmählich auf Unterschenkel und Fuß.

Palpatorisch ist in der Gegend der großen Schenkelvenen, also dem Trigonum subinguinale Scarpae, eine Druckempfindlichkeit vorhanden und die verstopfte Schenkelblutader als derber Strang durchzufühlen. Ebenso sind manchmal thrombosierte Venen im Becken als strangförmige Verdickungen zu tasten. Die übrigen Symptome sind bei der Beschreibung der Krankheit schon berücksichtigt.

Die Ausscheidungen von Lochien, Urin und Darminhalt werden durch die Thrombose nicht beeinflusst, wohl aber die letztere durch die notgedrungene Ruhelage der Kranken trägt.

Die Krankheit dauert immer sehr lange und, wie das oben angezogene Beispiel von Pourtalès beweist, schützt auch eine lange Fieberlosigkeit nicht vor Rückfällen, und zwar bald in dem Sinn, daß es zu einer Schmelzung des Thrombus und Zerfall des Blutfibrinpfropfes in Detritus, bald von der Vene aus zu periphlebitischen Abszessen, den progredienten Phlegmonen kommt.

Natürlich gibt es dann neue Erscheinungen, die je nach dem Verlauf in Prognose und Behandlung sehr verschieden sind. Ich habe einen Fall erlebt, wo eine Endokarditis, nach dem starken systolischen Geräusch zu schließen, dazukam, wo also der Aderpfropf in zentrale Schmelzung überging und doch die Kranke vollkommen ausheilte. Wenn sich der Thrombus von der Wand löst, so verstopfen die Emboli die Lungenarterie und führen in der Regel in 10–15 Minuten zum Tod. Dies ist in seltenen Fällen das Ende einer Phlegmasie gewesen.

Die Häufigkeit des Vorkommens hat seit der Verschärfung der Desinfektionsmaßregeln außerordentlich abgenommen und ist jetzt die Krankheit bei Wöchnerinnen äußerst selten geworden, ein Beweis mehr für die bakteriell-infektiöse Ursache. Nach Laparotomien sahen wir sie wie auch die Lungenembolien häufiger als im Wochenbett, aber auch hier seit der Verschärfung des Wundschutzes fast gar nicht mehr.

In der großen Mehrzahl der Fälle kommt die Krankheit zur Heilung, die allerdings nur sehr langsam und in Ausnahmen überhaupt nicht zur völligen Restitutio ad integrum führt. Monatlang bleibt das Bein etwas geschwollen, der Gang behindert und leicht schmerzhaft. Wenn man in einzelnen Fällen im Trigonum subinguinale harte Stränge fühlt, so verschwinden diese allmählich. Was wird nun aus den Thromben? Werden die Adern wieder durchgängig oder muß das Blut die ganze Zeit des weiteren Lebens durch die Seitenbahnen laufen, die aushilfsweise bei der Verstopfung der großen Venen sich erweitert haben? Es liegen in der Literatur keine Mitteilungen vor, ja es ist diese Frage in dieser bestimmten Form noch nie gestellt worden. Und doch können wir durch unbefangene Äußerungen entnehmen, daß die Blutpfropfe wieder aufgesaugt und die vorher verstopften Venen

wieder durchgängig werden können. Die unbefangenen Tatsachen sind niedergelegt von Kroemer¹⁾, wo er eine Vena iliaca communis abbildet, deren Thrombus im Innern erweicht und deren Innenwand mit Resten des Thrombus tapeziert ist. Im Fall 2 zeigt die Abbildung an zwei Venen die Anfänge der Wiederherstellung der Durchgängigkeit.

Das sind zwar Fälle, die mit Tod abgingen, die Thromben waren in ihrem Zentrum erweicht, es war noch eine Thrombophlebitis, die zum Tod führte, mit Phlegmasia alba dolens und die Wegsamkeit nicht vollendet, nicht beweiskräftig geworden. Das Aufsaugen der Aderpfropfe und die volle Durchgängigkeit kann nur bei Heilungen der Phlegmasie bewiesen werden, wo die Thromben vollständig zur Resorption gelangten. Das ist jedoch nur unter der Bedingung möglich, daß die Keime im Blutpfropf restlos abgetötet waren.

Die Tatsache der Wiederherstellung der Wegsamkeit ist leicht nachzuweisen, wenn die Ärzte, welche Kenntnis von einer überstandenen Phlegmasia alba dolens haben, bei Sektionen auf die Beschaffenheit der Becken- und Schenkelvenen acht geben.

Die Behandlung ist in heutiger Zeit sehr abwartend geworden. Man hat alle Mittel zur Resorption, welche die Haut reizen könnten, wie Zupflaster, Jodtinkturpinselfungen, scharfe Einreibungen u. dgl., völlig ausgeschaltet, beschränkt sich auf eine möglichst bequeme Hochlagerung des Beines in weichen Kleie- oder Kräuterkissen und Kaltwasserumschläge, überhaupt auf Hydrotherapie und physikalische Heilverfahren, sorgt für leichte Stuhlentleerung, um ja ein Pressen zur Darmentleerung zu vermeiden.

Das Aufstehen darf erst dann erlaubt werden, wenn das Bein abgeschwollen und die Kranke 2—3 Wochen völlig fieberfrei, d. h. mit Temperaturen unter 37,6° C gewesen ist.

Diese Grundsätze stellen die Kranken auf eine harte Geduldsprobe und den Arzt im Privathause oft vor Widerstände, um die wichtigen Grundsätze durchzusetzen. Je nach der Psyche der Kranken muß man manchmal seine Zuflucht zu symptomatischen und Palliativmitteln nehmen.

Die örtliche Beschränkung der Wundansteckung auf die Gebärmutter Schleimhaut.

Die große Mehrzahl der übertragenen und der von selbst aufgewanderten Keime bleibt auf der Schleimhaut der Gebärmutter stecken, weil die natürlichen Schutzkräfte den andringenden Schädlingen gewachsen sind.

Diese örtliche Begrenzung der Entzündungen ist hauptsächlich abhängig von der Art der Keime und ihrer Ansteckungsfähigkeit (Virulenz). Dafür sind zwei Beispiele vorbildlich.

Krönig (Bakteriologie usw. S. 237) hatte Gelegenheit, bei einer Wöchnerin, die am 5. Tag p. p. an einem stenokardischen Anfall rasch starb, den Uterus sofort nach dem Tode zu exzidieren und sowohl den Inhalt der Höhle bakteriologisch als auch alle Teile der Gebärmutterwand histologisch zu untersuchen. Die Betreffende war wegen hochgradiger Schwellungen und Dyspnoe in die Klinik aufgenommen und wegen Zunahme der Beschwerden und Abnahme der Harnmenge durch künstliche Frühgeburt entbunden worden. Der Tod erfolgte an Urämie, und die Sektionsdiagnose lautete auf Hydronephrosis sinistra et Nephritis interstitialis dextra, Hydrothorax, Emphysema, Atelectasis lobuli inferior. dextr., Bronchitis, Hypertrophia cordis sinistri et dextri, Cor adiposum, Pericarditis fibrinosa, Arteriosclerosis arteriar. coronariar. et Stricture ureteris sinistri.

Bei der Färbung auf Bakterien nach Gram-Weigert fanden sich in obersten Blut-schichten zahlreiche, blau gefärbte Kokken zu zweien und in Reihen liegend, von Streptokokken nicht zu unterscheiden. Die Bakterien reichten nur an einzelnen Stellen bis an

¹⁾ Kroemer, Phlegmasia alba dolens. Arch. f. Gynäk. Bd. 92. S. 563ff., Fall 1.

Autor	Fakultativ anaerobe Bakterien	Obligat anaerobe Bakterien	Intoxikationserscheinungen
Hellendall intra abortum und post abortum	Streptococcus } (Fall 26)	—	Dauer des Fiebers 2 Tage
	Staphylococcus } symbi- otisch		
	Staphylococcus albus, citreus, aureus, non liquefacientes, alle symbiotisch (Fall 26)		Dauer des Fiebers 1 Tag
	Dens. Diplostreptococc. (Fall 22) ähnlich		Fieberlos. Puls 130. Bis zur Ausräumung
	Streptokokken (Fall 25)		Dauer des Fiebers 3 Tage
	Streptokokken } (Fall 15)		Fieberlos. Puls 150 Bis zur Abrasio
	Staphylokokken } symbi- otisch		
Walthard post partum	Staphylococcus albus (Fall 37)	—	Dauer des Fiebers 1 Tag
	Streptokokken in 3 Fällen	—	3 Fälle von Eintagsfieber
	Pyocyaneus	—	Dauer des Fiebers 1 Tag
	Staphylococcus albus liquefac.	—	" " " 1 "
	Staphylococcus albus liquefac. } symbi- otisch	—	" " " 1 "
Jeanin post partum	1. Staphylococcus } symbi- Bacterium coli } otisch	Streptococcus Pseudotetanus Bacillus phlegmones emphysemat.	Dauer des Fiebers 1 Tag Lochien übelriechend Obs. 28
	2. Symbiose von Streptococcus plus } Bacterium coli }		Dauer des Fiebers 1 Tag Obs. 22.
	3. Streptococcus } symbi- Staphylococcus } otisch	—	Dauer des Fiebers 1 Tag Obs. 24.
	4. Symbiose von Streptococcus plus } Bacterium coli }	Bacillus radiiformis Obligat anaerobe Streptokokken	Dauer des Fiebers 1 Tag Obs. 27.
	5. Symbiose von Staphylococcus al- bus u. aureus plus } Bacterium coli }	Bacillus radiiformis Bacillus phlegmones emphysemat. Obligat anaerobe Streptokokken	Dauer des Fiebers 1 Tag Obs. 34.
	6. Bacterium coli vorwiegend Strep- tococcus, Staphy- lococcus aureus } symbi- otisch	—	Dauer des Fiebers 1 Tag Obs. 35.
Jeanin post partum	1. Symbiose von Bacterium coli plus } Streptococcus }	Bacillus phlegmones emphysemat. Bacillus funduli- formis	Dauer des Fiebers 1 Tag Übelriechende Abortreste Obs. 42.
	2. Symbiose von Streptococcus } Bacterium coli plus } Staphylococcus aureus }	Bacillus phlegmones emphysemat.	Dauer des Fiebers 1 Tag Übelriechende Abortreste Obs. 43.
	3. Symbiose von Streptococcus plus } Bacterium coli }	Obligat anaerobe Streptokokken Bacillus phlegmones emphysemat. Bacillus funduliformis	Dauer des Fiebers 1 Tag Übelriechende Lochien Obs. 46.
Little post abortum	—	Bacillus phlegmones emphysemat.	Dauer des Fiebers 2 Tage

die Dezidua. Das Endo- und Myometrium war vollständig frei von Mikroorganismen. Die Thromben der Plazentarstelle teilweise geschichtet, zum Teil in Organisation begriffen. Die Diplokokken in Haufen zusammenliegend, in dünner Schicht auf den obersten Partien der Dezidua. Die tieferen Schichten des Endometriums und der Muskularis vollständig frei von Mikroorganismen. Nur in den Drüsenräumen lagen tiefer im Endometrium vereinzelte Diplokokken.

Die Bakterien waren fast ausschließlich auf die nekrotischen Stellen der Dezidua beschränkt.

Trotz der zahlreichen Diplokokken im Cavum uteri zeigte sich keine Spur von Invasion in das lebende Gewebe und kein Zeichen von entzündlicher Reaktion in der darunter liegenden Drüsenzzone.

Die Frau hatte im Leben als höchste Steigerung 37,8° C, aber übelriechenden Ausfluß (Endometritis saprica oder putrida).

Es ist hier das Vorbild der Unversehrtheit des Organs bei in-aggressiven Keimen im grellen Gegensatz zu den hochvirulenten invasiven Streptokokken.

Diese Art von Endometritis durch inaggressive Keime ist die häufigste Ursache der Fieber im Wochenbett.

Unter den von Krönig untersuchten 247 fiebernden Wöchnerinnen unserer Klinik fand er 137mal eine nachweisbare Endometritis und als deren Ursache

- 56mal den *Streptococcus pyogenes*,
- 4 „ *Staphylococcus pyogenes aureus*,
- 34 „ *Gonokokkus* Weißer,
- 3 „ *Bacterium coli*,
- 40 „ anaërobe Bakterien.

Gegenüber der Plazentarstelle treten alle anderen Wunden als Eingangs-pforte der Keime an Bedeutung in den Hintergrund, selbst die infizierten Risse der Scheide, des Dammes oder der Brustwarze.

Nur wo mit Schrunden der Brustwarze nicht zugleich eine Endometritis vorkam, hat Krönig das Fieber auf die Schrunden bezogen und auf diese Weise die Verursachung des Fiebers von Schrunden aus festgestellt.

Ziehen wir unter den oben genannten Bakterien, die Krönig fand, die Fäulniserreger und den *Gonokokkus* heraus, so waren es 77 mildere Keime gegenüber 60 gefährlichen Eiterkeimen.

Walthard hat in seiner Bearbeitung der Bakteriologie des Kindbett-fiebers die Fälle früherer Forscher zusammengestellt, welche nach Unter-suchungen auftraten, die sowohl mit gummigeschützten Händen als auch bloß desinfizierten, ungedeckten vorgenommen waren.

Die aufgefundenen Arten sind in der überwiegenden Mehrzahl obligat anaërobe Streptokokken gewesen, und die Wöchnerinnen hatten immer nur 1—2 Tage Fieber, aber sonst keine Erscheinungen, viele waren bei übelriechendem Wochenfluß fieberlos geblieben.

Es ist damit die Harmlosigkeit der meisten obligat anaeroben Strepto-kokken, wenn sie allein vorkommen, bewiesen.

Aber selbst fakultativ anaërobe Streptokokken, die in allen Eigenschaften mit dem *Streptococcus pyogenes puerperalis* übereinstimmten, sind in der Uterushöhle der fieberfreien Wöchnerinnen von Krönig, Stolz, Natvig, Wegelius, Schauenstein, Schenk und Scheib, Franz, Burkhardt, Hellendall u. a. gefunden worden. Diese Tatsache, daß besonders in den späteren Tagen des Wochenbettes recht gut die bösartigsten Streptokokken sogar bei Fieberlosigkeit vorkommen können, ist nicht zu verwundern, weil bei granulierenden Wunden die hochvirulenten Streptokokken doch kein Fieber

machen, wenn der Eiter ungehinderten Abfluß hat, wie die obigen Beispiele von Granulationsgeschwüren durch künstliche Augen, durch ein chronisches Ulcus cruris und eine eiternde Brandwunde beweisen.

Darum gewinnen aber diese Befunde eine große Bedeutung für die Dringlichkeit der Vorschrift, daß die Hebammen entweder gar keine Wochenpflege ausüben, die Wöchnerinnen überhaupt nicht besuchen dürfen oder da dies in praxi unausführbar ist, niemals die Unterlagen anfassen oder wechseln dürfen, ohne Gummihandschuhe anzuziehen, und zwar, damit die dabei verwendeten gar nie, auch nicht nach einer Desinfektion zur innerlichen Untersuchung verwendet werden können, mit besonders dicken Fausthandschuhen, die länger halten und das Touchieren unmöglich machen (s. oben S. 182 und 183).

Die örtliche Beschränkung der Wundansteckung auf Stellen der Scheide und der äußeren Genitalien

erwähnen wir noch der Vollständigkeit wegen, ohne näher darauf einzugehen. Es sind Geschwüre mit speckig-eitrigem Belag, den man früher als diphtheritisch bezeichnete. Mikroskopisch besteht derselbe aus nekrotischem Gewebe und Fibrinniederschlag, der dicht von Eiterzellen durchsetzt ist und in dem man überall Streptokokken und Staphylokokken in Färbepreparaten und kulturell nachweisen kann.

Die echten Diphtherien mit den Löfflerschen Bazillen sehen blendend weiß aus, und bei diesen bewährt sich das Diphtherie-Heilserum (s. oben S. 295).

Tabelle XXVIII.

Bakterien in der Uterushöhle fieberfreier Wöchnerinnen mit morphologischen, kulturellen und anderen Eigenschaften, die den Bakterien aus puerperalen bakteriellen Intoxikationen und Infektionen ähnlich sind.

Bakterienart	Nachgewiesen post partum oder post abortum von
1. Fakultativ anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus pyogenes puerperalis	Post partum: Krönig, Stolz, Natvig, Schauenstein, Schenk und Scheib, Franz, Burkhardt, Natvig (Fall V), Wegelius. Post abortum: Hellendall.
2. Fakultativ anaërobe Streptokokken vom Typus des Diplostreptococcus puerperalis	Post partum: Burkhardt. Post abortum: Hellendall.
3. Obligat anaërobe Streptokokken vom Typus des Streptococcus anaërobis (Krönig und Menge)	Post partum: Natvig.
4. Staphylokokken vom Typus des Staphylococcus pyogenes liquefaciens	Post partum: Stolz, Schauenstein, Franz. Post abortum: Hellendall.
5. Bacterium coli	Post partum: Franz. Post abortum: Hellendall.
6. Bacillus funduliformis vom Typus des B. funduliformis aus übelriechendem Eiter	Post partum: Hallé.

d) Die Differentialdiagnose des Kindbettfiebers.

Über die Abgrenzung des Kindbettfiebers gegenüber den örtlichen Wundansteckungen wollen wir hier nicht sprechen, denn Kindbettfieber ist immer erst die allgemein gewordene Infektion und darüber ist in der Pathologie und Symptomatologie schon ausführlich gesprochen worden.

Die Abgrenzung gegenüber anderen Infektionskrankheiten ist im allgemeinen durch die gegebene Veranlassung leicht. Wenn nach einer rechtzeitigen oder vorzeitigen Geburt bei einer vorher gesunden Frau eine Allgemeininfektion auftritt, ist das mit der größten Wahrscheinlichkeit ein Kindbettfieber. Doch gibt es ausnahmsweise andere Krankheiten, welche täuschend ähnlich verlaufen wie einzelne Kindbettfieberfälle, bei denen die Nekroskopie beweist, daß es kein Kindbettfieber war. Schon aus diesem Grund ist ohne die Untersuchung nach dem Tode die Abschätzung der Verantwortlichkeit nie möglich.

Unter den Infektionskrankheiten, die wenigstens eine Zeitlang täuschend ähnlich verliefen, und wie die Sektion erwies, doch kein Kindbettfieber waren, sind vorgekommen:

Akute Miliartuberkulose.

Abdominaltyphus.

Malaria.

Scharlach.

Infektion mit Löfflerschen Diphtheriebazillen.

Akuter Gelenkrheumatismus.

Peritonitis wegen anderer als genitaler Infektionen.

Die akute Magen-Darmerweiterung oder arteriomesenterialer Duodenalverschluß.

Die kruppöse Pneumonie und Pneumokokken-Allgemeininfektion.

Die Allgemeininfektionen von den Harnwegen aus.

Die Eklampsie und Urämie.

Am schwersten, vielleicht in einzelnen Fällen gar nicht zu unterscheiden, ist eine akute Miliartuberkulose, die zufällig bei einer Wöchnerin ausbricht. Daß bei tuberkulösen Herden manchmal auf eine ungewöhnliche körperliche Anstrengung hin eine Überschwemmung des ganzen Körpers ausgehen kann, ist allgemein bekannt. Dazu kann auch eine Geburt den Anlaß geben.

Wir haben einen Fall erlebt, wo der initiale Schüttelfrost am 3. Tag, dann das anhaltend gleich hohe Fieber und die bald auftretende Benommenheit vollkommen mit dem Bild eines septikämischen Kindbettfiebers übereinstimmten und diese Annahme noch bestärkt wurde, weil ein Examinand am 3. oder 4. Tag nach der Examens-Sektion die Geburt übernommen hatte. Die Leichenuntersuchung ergab eine akute Miliartuberkulose, die den Examinanden vollkommen entlastete.

Die Aufgabe der Ärzte ist es, die Krankheit im Leben zu erkennen. Wenn wir alle Erscheinungen und Untersuchungsverfahren ins Auge fassen, so gibt die bakteriologische Blutuntersuchung bei positivem Ausfall einen sicheren Entscheid. Bei negativem Ausfall kann es Sepsis oder Miliartuberkulose sein.

Wichtiger zur Entscheidung sind die Flecken im Augenhintergrund, bei der Sepsis die Netzhautblutungen, bei der Miliartuberkulose die Chorioideatuberkel. Doch können gelegentlich auch die sog. Rothschen Flecken (s. oben S. 254) mit ihrem weißen Zentrum einem Chorioideatuberkel so ähnlich sehen, daß eine sichere Diagnose nicht gestellt werden kann.

Andererseits sind auch die roten Blutflecken auf der Netzhaut nicht bloß eine häufige Erscheinung der Streptokokkenmykose, sondern auch bei der akuten Miliartuberkulose gesehen worden, also auch kein völlig sicherndes Zeichen.

Die Pirquetsche Reaktion ist bei Erwachsenen nicht verwendbar.

Leichter als eine Miliartuberkulose ist der Abdominaltyphus vom Kindbettfieber zu unterscheiden, und zwar durch die Blutkultur, die

beim Kindbettfieber Streptokokken, beim Typhus in 85% Typhusbazillen zeigt. Nur bei negativem Ausfall der bakteriologischen Untersuchung kommt die Gruber-Widalsche Agglutination in Betracht. Wir erlebten mehrmals Fälle, wo die Diagnose einige Zeit zwischen Sepsis und Typhus schwankte, indessen die Darmblutungen den Entscheid für Typhus gaben. Täuschend waren in einem Fall die belegten speckigen Geschwüre am Scheideneingang, die den Eindruck eines Puerperalgeschwüres machen konnten, aber typhöse Ulzera waren. Aber auch in den Exanthenen ist ein Unterschied. Die Ausschläge sind bei Streptokokkenmykosen ausgedehnter als die Roseolen des Typhus, die ersteren treten früher auf, die Roseolen erst nach längerem Fieber.

Netzhautblutungen sind bei septischen und pyämischen Infektionen sehr häufig, bei Typhus nur ausnahmsweise gefunden worden (von Litten 2mal).

Ein Herpes labialis macht eine pyämische Infektion sicher, weil der beim Typhus fehlt.

Leichter ist durch Anamnese und den weiteren Verlauf ein Wechsel- fieber auszuschließen. Wenn auch oft die regelmäßige Wiederkehr von Schüttelfrösten, je einer am 3. Tag, die Vermutung geweckt hat, daß die Krankheit ein Wechselfieber sein könnte, hatte der weitere Verlauf immer die Aufklärung erbracht, und zwar, weil der Typus der Tertiania nie lange anhielt und entweder die Frostfolge kürzer oder länger wurde, besonders auch, weil das Chinin nicht anschlug. Jetzt ist gegen früher ein völlig sicheres Erkennungsmittel gefunden in der Färbung des Blutes auf Malaria plasmodien.

Über Scharlach und dessen Unterscheidung vom Kindbettfieber haben wir schon oben (S. 234) berichtet.

Auch die Diphtherie ist schon erwähnt worden. Sie macht blendend weiße Beläge. Doch unter Umständen können die Diphtheriebazillen mehr verschulden. W. Haupt¹⁾ berichtet von einem Fall, wo sie 5 Wochen lang anhaltendes intermittierendes Fieber erregten, das ganz den Eindruck von Eiterfieber machte. Das Abimpfen und Züchten des aus dem Zervikalkanal entnommenen Sekrets wies Diphtheriebazillen auf und die darauf eingeleitete Behandlung mit Diphtherieheilserum brachte rasche und vollkommene Herstellung.

Das Bild eines akuten Gelenkrheumatismus können die pyotischen Infektionen oft machen, indem mehrere Gelenke gleichzeitig stark schmerzen, schwellen und Ergüsse auftreten, die jedoch nach einigen Tagen wieder verschwinden, ohne daß das Gelenk in Eiterung übergeht. Es sind genug Beobachtungen vorhanden, in denen dieser Anfall der Gelenke erst auftrat, nachdem die Blutkultur Streptokokken ergeben hatte, wo auch die Punktion der Gelenke nur keimfreies, seröses Exsudat lieferte, welche Tatsachen beweisen, daß die Gelenkentzündungen allein durch pyogene Toxine entstehen können, wie dies ebenso für die Exantheme und den Herpes labialis sogar im Experiment gelungen ist. Verfällt ein Gelenk der Eiterung, so ergibt die Probepunktion immer Bakterien, und zwar regelmäßig dieselbe Art, welche schon die Blutkultur enthielt, und das ist ein Beweis für die pyotische Infektion.

Bemerkenswert ist, daß bei der Pyämie in der Regel nur ein Gelenk befallen wird, beim akuten Gelenkrheumatismus so gut wie immer mehrere.

Gegenüber der Ansicht, daß die Streptokokken auch beim akuten Gelenkrheumatismus eine Rolle spielen, sei es auch nur als Zugabe, wendet sich Lenhartz nach seiner großen Erfahrung mit aller Entschiedenheit. Er hält

¹⁾ W. Haupt, Über puerperale Diphtherie, Med. Klinik 1921, 17, S. 499.

alle Befunde von Bakterien in den Gelenken für spezifisch bakteritische Metastasen, bald der Streptokokken, bald der Gonokokken oder Pneumokokken, wogegen er beim echten akuten Gelenkrheumatismus nichts von diesen Keimen, überhaupt keine Keime findet, weil man den Erreger desselben noch nicht nachzuweisen versteht.

Die monoartikuläre Beteiligung ist keine Besonderheit der Streptokokken, sondern ebenso die Regel bei gonorrhoeischer Infektion und nach K. Brunner auch bei Pneumokokken-Allgemeininfektion, der unter 22 solchen Fällen 11mal nur ein Gelenk befallen fand.

Auch hier sind die Netzhautblutungen ein entscheidendes Merkmal für Streptokokkenpyämie gegenüber dem Gelenkrheumatismus.

Bei der Peritonitis kann die Differentialdiagnose unter Umständen während des Lebens gar nicht über den Ausgangspunkt entscheiden und darum in seltenen Fällen immer einmal ein extragenitaler Anlaß durch die Geburt ausgelöst werden, wobei die Krankheit unter dem Bild des Kindbettfiebers verläuft und doch keines ist. Wir haben einen Fall berichtet, bei dem die Sektion die Ruptur eines Ulcus ventriculi ergab. Es ist wahrscheinlich, daß der Geburtsakt, insbesondere das Pressen, damit in ursächlichem Zusammenhange stand. Der Fall galt als Puerperalfieber, bis die Sektion den unerwarteten Befund ergab.

Die akute Erweiterung des Magens und Zwölffingerdarms mit Erbrechen großer Mengen grünlich gefärbter Flüssigkeit, vollständiger Unwegsamkeit des oberen Darmkanals mit starker Auftreibung des Magens und Duodenums ist auch schon 2mal im Wochenbett beobachtet worden. Die Erscheinungen können wohl mit akutem Darmverschluß (Ileus) verwechselt werden, sind dagegen anfangs von den Erscheinungen einer Peritonitis so verschieden, daß eine Verwechslung im ersten Anfang unmöglich ist. Wenn eine akute Magen-Darmerweiterung nicht bald erkannt und durch Ausheberung des Magens und Beckenhochlagerung behandelt wird, so entwickelt sich daraus eine Peritonitis, wenn nicht der Tod vorher erfolgt.

Am schwersten ist während des Lebens der Entscheid zu fällen über die Art der Lungenentzündungen. Die meisten sind metastatisch und nur eine Teilerscheinung der Streptopyämie. Ausnahmsweise kann jedoch eine echte genuine Pneumokokkeninfektion die Lungen befallen, weil die Schwangere schon Kokkenträgerin war. Die Symptome sind während des Lebens wenig verschieden, erst der Verlauf kann die Aufklärung bringen, wenn die kroupöse Pneumonie kritisch am 9. Tag oder lytisch abheilt. Die Blutkultur kann hier im Stich lassen, solange die Lunge sich im Stadium der Anschoppung befindet.

Unter den Allgemeininfektionen von den Harnwegen aus sind nicht die aufsteigenden Nierenbeckenentzündungen u. dgl. gemeint, sondern Ansteckungen mit Eitererregern durch kleine Wunden beim Katheterisieren. Die kommen viel eher bei gynäkologischen Patienten vor, wir haben sie dagegen niemals bei Wöchnerinnen erlebt.

Die Eklamptischen haben oft Fieber, selbst ohne pyogene Infektion. Wenn dann nach der Geburt die Krankheit sich weiterschleppt, die Entbundene Fieber behält, benommen bleibt, so weiß man oft nicht, ob dies noch posteklamptische Folgen oder eine septische bzw. pyogene Infektion ist. Wir haben mehrmals den Entscheid nicht treffen können und erst durch die Sektion den Aufschluß bekommen. In einzelnen Fällen mag der positive Ausfall der Blutkultur den Entscheid für Pyämie geben, beim negativen Ausschlag ist man der Sache noch nicht sicher. Doch kann man im allgemeinen den Grundsatz

aufstellen, daß, wo das Fieber über 2—3 mal 24 Stunden nach dem letzten Anfall fortbesteht, es von Ansteckung und nicht mehr von der Eklampsie kommt.

e) Die Prognose

eines ausgesprochenen Kindbettfiebers ist immer sehr ernst und sehr ungewiß. Dessen Sterblichkeitsziffer beträgt in großen Durchschnitten der Literatur ungefähr 50%. Aber selbstverständlich hängt diese Ziffer wesentlich ab von dem Grundsatz, daß Kindbettfieber nur anzunehmen ist, wo eine Allgemein- ansteckung des Körpers mit Parasiten stattgefunden hat, und von der Gewissenhaftigkeit, mit dem dieser Begriff befolgt wird.

Wer bei jedem Schüttelfrost oder jedesmal bei hohem Fieber Puerperalfieber annimmt, kann ausgezeichnete Heilungsziffern erhalten; denn weder ein Schüttelfrost, noch ein- oder mehrmalige Temperaturen bis 40° C rechtfertigen diese Diagnose, weil diese Symptome, wie wir an Hand der Heurlinschen Monographie gezeigt haben, bei gering virulenten Keimen und einer harmlosen Endometritis saprica vorkommen können. Wir wollen zur Beleuchtung der Diagnosenstellung ein Beispiel aus der Literatur herausziehen. Wenn Treub¹⁾ in Amsterdam „bei genauerem Studium der von ihm behandelten Fälle von Puerperalfieber 690 geheilt und 34 durch Tod verloren hat“, also auf insgesamt 724 nur 4,7% verlor, so muß er mit der Diagnose Puerperalfieber äußerst freigebig gewesen sein. Erstens wäre die Zahl von 724 Puerperalfieber für die größte Stadt und die größte Klinik übermäßig hoch und dann steht die Heilungsziffer von 95,3% so weit ab von jeder anderen Zusammenstellung von Kindbettfieberfällen, daß sie nicht beachtet werden kann. Der Unterschied tritt voll zutage, wenn wir die Zahlen unserer Klinik damit vergleichen, auf 39 064 Geburten 124 Kindbettfieber und darunter 65 Todesfälle.

Wir bezeichneten die Vorhersage dieser Krankheit als sehr ungewiß, und dies ist sie sowohl nach der guten wie nach der schlimmen Seite. Die Ärzte werden gut tun, in jedem Fall den Ernst der Lage nie zu verschweigen und mit den Versprechungen nach der guten Seite vorsichtig zu sein; denn bei allen Fällen von Kindbettfieber kann es peinliche Überraschungen geben. Man denke an die Lungenembolien bei der thrombophlebitischen Form und der Phlegmasia alba dolens, die Endokarditiden, an die verschiedenen Metastasen in Gelenke, in die Lungen usw. Erst wenn eine Kranke eine längere Zeit fieberfrei blieb, darf man die Aussicht auf Heilung gut stellen.

Die Menschennatur neigt dazu, ein völlig unerwartetes Mißgeschick, namentlich ein Kindbettfieber bei einer Frau, die man selbst entbunden hat, möglichst günstig anzusehen, sich mit jeder Faser an die Hoffnung zu klammern, und darum alles, was nur etwas günstig aussieht, besonders hoch zu werten. Es ist auch psychologisch richtiger, bei den Angehörigen die Hoffnung aufrecht zu halten, denn sie werden dadurch im Eifer bestärkt, alle Kräfte anzuspannen, um die Kranke zu retten. Aber die Ärzte sollen sich beim Erwecken der Hoffnung nicht vorbehaltlos aussprechen; denn wenn es anders geht, kommt der bittere Rückschlag in der Stimmung der Laien um so unverhohlener zum Ausdruck.

Im Gegensatz zu den unglücklichen Rückfällen bei „gut“ gestellter Prognose sind die Heilungen bei „schlechter“ Aussicht seltener insbesondere bei der allgemein verbreiteten Bauchfellentzündung. Und doch erlebte ich zwei Beispiele, wo solche schwere Fälle mit Schmerzen, hochaufgetriebenem Leib, Ruktus und Erbrechen noch zur Heilung kamen, aber als seltene Ausnahmen,

¹⁾ Treub, entnommen aus Frommels Jahresbericht über das Jahr 1902. S. 981.

und diese seltenen Glücksfälle waren wahrscheinlich Ansteckungen durch sapro-gene Mikroben, die eher heilen können.

Jede örtliche Beschränkung der Peritonitis, also die Bildung einer Para- oder Perimetritis, ändert die Prognose zum Besseren und führt in der Regel zur Genesung.

Etwas eher als bei der allgemein gewordenen Peritonitis streptopyotica kommt es zu günstigen Überraschungen bei der thrombophlebitischen Form, indem sich eine Phlegmasia alba dolens ausbildet oder nach einer ziemlichen Anzahl von Schüttelfrösten diese aufhören. Ich habe wiederholt, selbst nach mehr als 20 Schüttelfrösten, die Kranken noch heilen sehen, einmal nach 23, einmal nach 22 und selbstverständlich öfters nach 6–10. Auch bei allen Autoren, die sich mit dem Kindbettfieber beschäftigen, finden sich gleiche Angaben.

Hier vermag auch die Therapie mehr zu leisten als bei der Peritonitis streptopyotica diffusa, sowohl mit Arzneien als operativ.

Sind die Blutkulturen positiv, was bei Peritonitiden und Phlebitiden vorkommt, so ist die Prognose immer sehr ernst, aber nicht hoffnungslos. Lennhartz hat immer noch 17% solcher heilen sehen.

Metastasen setzen die Aussicht auf Heilung sehr herab, am meisten bei Endokarditiden. Doch auch hier wird sie nicht unbedingt ungünstig. Ich habe eine Wöchnerin mit Phlegmasia alba dolens auf beiden Beinen und einer Endokarditis heilen sehen. Bei den Metastasen richtet sich die Prognose immer nach dem Sitz und der Ausdehnung derselben.

Wenn auch die Heilungen in schweren und schwersten Fällen selten sind, so kommen doch solche vor, welche den ärztlichen Grundsatz rechtfertigen, die Hoffnung aufrecht zu halten so zu sagen bis zum letzten Atemzug.

Die Behandlung des Kindbettfiebers.

I. Allgemeine Vorbemerkungen.

Der Anfang und der Hauptteil dieser Arbeit beschäftigt sich mit der Verhütung der Wundansteckung bei der Geburt, und zwar wurde dabei ein Hauptgewicht gelegt auf vorbeugende Spülungen bei krankhafter Scheidenabsonderung mit 0,5proz. Milchsäure während der Schwangerschaft und dabei ausgeführt, daß die gesunde Frau einer besonderen Vorbeugung nicht bedarf.

Da drängt sich die Frage von selber auf, wie es dann zu halten sei, wenn in der Schwangerschaft nichts zu bemerken war, aber im Wochenbett eitriger Ausfluß beginnt und Fieber sich einstellt. Man kann hier fragen, ob da nicht auch eine vorbeugende Behandlung angebracht sei, um Schlimmeres zu verhüten.

Diese allgemeinen Bemerkungen führen uns in die Erörterung auf

Die Spülungen der Scheide bei Gebärenden und Entbundenen.

Geschichtliche Notiz.

Wer den Meinungsaustausch über die Notwendigkeit solcher Spülungen bei Kreißenden und Wöchnerinnen verfolgt, könnte wegen des wiederholt eingetretenen Wechsels der Ansichten, den die meisten Geburtshelfer mitgemacht haben, an die Faustworte erinnert werden: „von einem bösen Geist im Kreis

herumgeführt“. In meiner Assistentenzeit kamen die Intrauterineinspritzungen bei fiebernden Wöchnerinnen mit Karbollösungen von $2\frac{1}{2}$ –3% auf und wurden auf mehrere böse Ereignisse hin verworfen. Doch nach Verbesserungen der Spülrohren mit Sicherung des Abflusses — unter denen die doppelläufigen Röhren von Bozemann und Fritsch siegreich hervorgingen — kam die Spülbehandlung von neuem in Schwung, ja es wurde sogar die Drainage des Uterus und die permanente Irrigation von Schücking, also wesentliche Erweiterungen der feuchten Antisepsis, an deren Stelle gesetzt.

Nicht allzu lange blieben diese Mittel vom Widerspruch verschont, es wurde der Rückzug angetreten, aber doch nur halb und wurde in der Folge die Scheide jeder Wöchnerin mit Desinfektionslösungen gespült, um dem Fieber vorzubeugen.

Wir können in diesen Spülungen den Einfluß der Listerschen Antisepsis erkennen, wobei nur eine einzelne Einrichtung dieses Systems herausgegriffen wurde. Weil sich die Anwendung am Menschen nicht bewährte, drangen die Einwände durch und je eingreifender die Verfahren gewesen, um so baldere waren sie erledigt.

Im Jahre 1887 war in Deutschland allgemein die Scheidenspülung nicht nur bei allen Geburten, sondern täglich einmal auch bei allen Wöchnerinnen in Übung. Es war ein Rückzug gegenüber der Drainage und permanenten Irrigation, dem ein neuer Vorstoß zu größerer Geschäftigkeit nachfolgte durch die Empfehlung einer Ausreibung des Scheidensekretes mit den Fingern unter beständigem Berieseln mit Sublimatlösung durch Steffek. Dieser Maßregel ist oben (S. 52) gedacht und dort schon ausgesprochen worden, daß in unserer eigenen Klinik die Fieberhäufigkeit und die Temperaturen um so höher stiegen, je kräftiger diese Prophylaxis ausgeführt wurde.

In Deutschland war das der Höhepunkt der Scheidenspülungen zum Zweck der Verhütung und setzten die Einwände besonders durch die Arbeiten von Krönig ein. In Frankreich dauerte unter dem Einfluß von Tarniers¹⁾ Werk über Asepsis und Antisepsis die Hochflut der Sublimatspülungen noch länger an.

Mit dem Satze, daß die Sublimatspülungen die normalen Keime der Scheide schädigen und zum Untergange bringen und daß dann Kokken an ihre Stelle treten können, hat Krönig recht gehabt. Dieses Verhalten ist seitdem von anderen Forschern bestätigt worden. Aber mit dem zweiten Satze von Krönig, daß er in der bakteriziden Wirkung, also in der Betätigung des Schutzes keinen Unterschied zwischen normalem und pathologischem Sekret anerkennen könne, hatte er nicht recht; denn dafür sind oben an verschiedenen Stellen und von mehreren Verfassern so viele Tatsachen mitgeteilt, die einen großen Unterschied in bakteriologischer und klinischer Beziehung zwischen normalem und pathologischem Sekret beweisen, daß Krönigs Satz nicht aufrecht zu halten ist.

Diese Tatsachen sind deswegen hier kurz eingeschaltet, weil der erste Satz von dem ungünstigen Einfluß des Sublimats auf die Döderleinschen Stäbchen den Sublimatspülungen ein Ende gemacht hat. Aber es braucht nicht das Kind mit dem Bade ausgeschüttet zu werden, was damit geschah, als wegen der Unzuträglichkeit des Sublimats alle Spülungen, auch mit anderen Arzneien, verworfen und der Grundsatz aufgestellt wurde, gar nichts zu tun, nicht einmal äußerlich zu desinfizieren.

Die Ausreibung nach Steffek bildete einen kurzen Zwischenakt, der aber eine starke Enttäuschung auslöste, worauf die meisten deutschen Geburts-

¹⁾ Tarnier, *L'asépsie et l'antisépsie en obstétrique*. Paris 1894.

helfer dieses Verfahren bald ablehnten. Nur Hofmeier hielt, wenn auch nicht an der „Ausreibung“, die sein Assistent Steffek empfohlen hatte, so doch an den Sublimatspülungen der Scheide bei Schwangeren und Kreißenden fest und man muß zugestehen mit sehr gutem Erfolg.

Einen anderen Entwicklungsgang hatten meine Versuche, die im Scheidengrund verbleibenden Blutgerinnsel mechanisch zu entfernen, ehe sie den Fäulnis-erregern als Nährboden dienen können und das auf trockenem Wege. Da jedoch die Entfaltung des Scheideneinganges bei Wöchnerinnen des Privathauses unausführbar wäre, hatte ich schon in der ersten Veröffentlichung¹⁾ auf die mechanische Entfernung mittels indifferenten Spülflüssigkeit hingewiesen. Doch die Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung hatten ein schlechteres Ergebnis und weil auch Sublimat nach Krönigs Versuchen nicht einwandfrei war, kam der Plan zur Reife, genau zu beweisen, welche Säure und in welcher Konzentration sie in der Scheidenflüssigkeit physiologisch vorhanden sei (s. oben S. 57).

So bin ich wieder auf Spülungen zurückgekommen, aber nur unter ganz bestimmten Einschränkungen, mit einer grundverschiedenen Flüssigkeit und in wesentlich anderer Absicht:

Erstens nur bei pathologischer Absonderung, und zwar in der Schwangerschaft täglich einmal und mindestens 10, womöglich 17 Tage lang, zweitens nur mit derjenigen Konzentration, die der normalen Scheidenfeuchtigkeit und dem Säuremaximum entspricht, das die normalen Scheidenbewohner — die Stäbchen — in Traubenzucker- oder Glykogen-Nährlösungen zu bilden vermögen, nämlich mit 0,5 proz. Milchsäurelösung.

Jeder Leser, der den Überblick verfolgt, wird zugestehen müssen, daß wir bei der Rückkehr zu vorbeugenden Scheidenspülungen uns nicht im Kreise drehten, denn die Änderungen führten zuletzt zu Zielen und Mitteln, die etwas völlig anderes an Stelle der früher empirisch angewandten Arzneien brachten, mit dem Ziel einer Umstimmung der krankhaften Mikroflora der Scheide und mit einem völlig ungiftigen, milden und nur allmählich wirkenden Mittel.

Wenn Hofmeier mit den Sublimatspülungen trotz der mehrfach geäußerten ungünstigen Beeinflussung der normalen Mikroflora doch sehr gute Erfahrungen machte, ist dies ohne eine Prüfung aller Einzelheiten nicht aufzuklären.

Zur Prüfung vom Wert oder Unwert der Spülungen hatte Krönig das Verfahren eingeführt, die eine Wöchnerin zu spülen, die andere nicht und also fortzufahren, bis größere Reihen, einige Hundert Fälle, gegeneinander zu vergleichen waren.

Da kam heraus, daß der Unterschied zwischen Gespülten und Nichtgespülten höchstens 1–2% betrug. Daraus wurde auf die Wertlosigkeit der Spülungen geschlossen. Das Verfahren scheint beweiskräftig zu sein, ist es aber nicht und wäre es bloß, wenn nur dieser eine Unterschied bestände.

Es kommen aber 2 Unbekannte in die Gleichung, die erste normales oder pathologisches Sekret, und die zweite gespült oder nichtgespült.

Da gebe ich sofort zu, daß gespült oder nichtgespült bei normaler Scheidenfeuchtigkeit nur 1–2% Unterschied bald zugunsten, bald zuungunsten des Spülens ausmachen kann. Das muß so sein nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung. Um richtig zu verfahren, muß man zuerst die Frauen mit normalem und pathologischem Sekret für sich gruppieren, und innerhalb dieser Gruppen die eine spülen, die andere nicht. Wenn dann die letzteren nicht bloß einmal, sondern vorbeugend je 10–17 mal gespült werden, kommt ein sehr großer Unterschied heraus.

Ich habe (Zentrabl. f. Gynäk. 1913, S. 1446) darauf hingewiesen, daß diese alternde Gruppierung von Krönig bei 2 Komponenten unzulässig ist.

Die vorbeugende Behandlung während der Geburt bei stehender Fruchtblase.

Wie oben ausgeführt wurde, ist eine vorbeugende Behandlung nur bei krankhaftem Scheideninhalt notwendig, dagegen bei gesundem überflüssig.

¹⁾ Zentrabl. f. Gynäk. 1904. S. 681.

Der gleiche Grundsatz behält seine Gültigkeit für die Gebärenden, bis der Schutzapparat durch den Abgang von Fruchtwasser oder von Blut außer Tätigkeit gesetzt und den ansteckenden Keimen die Möglichkeit zum Aufwandern geschaffen ist.

Viel größer ist jedoch die Gefahr, wenn die Frau der Anamnese oder der Untersuchung nach chronisch oder latent infiziert ist, nämlich einen gelben, eitrigen Ausfluß oder Colpitis granulosa oder spitze Kondylome hat. Alle 3 Symptome machen eine frühere gonorrhöische Infektion wahrscheinlich. Doch wissen wir, daß selbst beim Fehlen dieser Zeichen durch das Kulturverfahren sich diese Keime noch oft nachweisen lassen.

Wenn eine Frau mit diesen Symptomen einer latenten Gonorrhöe oder einer chronischen Ansteckung mit anderen Eiterkeimen erst während der Geburt in ärztliche Behandlung kommt, so ist von den Milchsäurespülungen selbstverständlich der gute Erfolg nicht mehr zu erwarten.

Bei den oben (S. 61) erwähnten experimentellen Prüfungen hat sich 2proz. Argentum nitricum- oder verdünnte Jodlösung noch am ehesten bewährt. Diese sind jedoch nicht immer zur Hand, und da es bei drohender Gefahr dem ärztlichen Handeln immer näher liegt, etwas Unschädliches zu versuchen als untätig dem Walten des Schicksals zuzusehen, würde ich hier die Ausspülung mit Sublimatlösung von 0,5–1,0⁰/₁₀₀ nicht für unrichtig halten; denn hier braucht man die Schädigung der Stäbchen nicht mehr zu scheuen, die sind schon geschädigt.

Ein anderer Anlaß ist für

eine vorbeugende Behandlung während der Geburt bei vorzeitigem Blasenprung

gegeben und hier selbst bei gesundem Scheideninhalt, weil es erfahrungsgemäß dabei sehr oft durch Selbstaufwanderung der Ansteckungskeime zu Fieber kommt. Das ist nicht nach einigen Stunden zu befürchten, weil die Keime Zeit brauchen, aber wenn die Geburt länger als 24 Stunden nach dem Blasenprung dauert, wird die Lage immer bedenklich und bei tagelangem Verlauf kommt es in der Regel zu Fieber und schleichend zur Constrictio spastico-septica oder Tetanus uteri.

In solchen Fällen spülen wir wiederum zur Verhütung des Fiebers mit 0,5proz. Milchsäure und haben den Erfolg, daß wir das Fieber fast immer vermeiden können, allerdings kommt noch die weitere, eigentlich selbstverständliche Vorsicht hinzu, daß wir solche Frauen nie vaginal, sondern ausschließlich per rectum untersuchen.

Die Gebärmuttersspülungen bei Friscentbundenen, die während der Geburt fieberten.

Hier ist von Vorbeugung nicht mehr zu sprechen, denn das Auftreten von Fieber intra partum ist, abgesehen von Eklampsie und extragenitalen Ursachen, immer die Folge einer Ansteckung des Gebärmutterinhaltes und die Frau ist krank. Da gilt es dann zu heilen und kann die erste Aufgabe nur darin bestehen, so bald als möglich zu entbinden und dabei keine Wunde zu setzen.

Doch kann man durch eine Frühbehandlung vorbeugen, daß die Krankheit nicht weiter geht oder nicht gefährlicher wird, und zwar durch Spülungen der Gebärmutterhöhle mit physiologischer oder Ringerscher Kochsalz- oder Normosallösung.

Es ist nicht allzu lange her, daß diese Intrauterinirrigationen post partum und in puerperio eingeführt wurden, und zwar anfangs in der Regel mit 2½–3%iger Karbolsäure-Lösung. Diese Spülungen machten jedoch oft bedenkliche Zufälle von Zyanose, Atemnot, Bewußtlosigkeit und Schüttelfröste. Anfangs wurden diese Erscheinungen recht optimistisch als „Reaktion“ gedeutet.

Als jedoch einige Todesfälle vorgekommen, konnten diese Deutungen nicht mehr wahr sein und den Gedanken nicht mehr verschrecken, daß es sich um schwere Vergiftungen handle.

Diese „üblen Zufälle“, welche man auch bei Sublimat- und Salizylsäurelösungen beobachtete, waren in den meisten Fällen den eklamptischen Anfällen ähnlich, manchmal auch geringer. Wir wollen die Symptome hier zuerst aufzählen und da der sehr zutreffenden Darstellung von Ferd. Ad. Kehrer¹⁾ folgen, der als Symptome angab: Leibschmerzen, Schüttelfrost, dies am häufigsten, in etwa 12% der Spülungen beobachtet, ferner Zyanose, Schwächegefühl, Bewußtlosigkeit, Strabismus, Pupillenverengung, starke Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, Atembeschleunigung und Atemnot, Muskelerstarrung oder klonische Krämpfe der Armmuskeln, Nackenstarre, mimische Krämpfe, Trismus, Delirien, maniakalische Zufälle, Übelkeit, Erbrechen und andere Gehirnerscheinungen. Es brauchen nicht immer alle aufgezählten Symptome bei den Anfällen vorhanden zu sein, es sind wenige davon genug, um einen unauslöschlichen Eindruck zu hinterlassen. Die Anfälle waren manchmal rasch, in wenig Minuten vorbei, manchmal von viertel- bis halbstündiger Dauer, endeten meistens günstig, in Ausnahmefällen jedoch auch tödlich. Die Erklärungen dieser Zufälle wurden schon in früherer Zeit auf ein Durchfließen der Karbollösungen durch die Tuben in die Bauchhöhle erklärt, weiter als Reflexe von der Gebärmutter Schleimhaut aus und selbst durch Eindringen der Flüssigkeit in Venen. Nach unseren Erfahrungen waren sämtliche Zufälle Vergiftungen entweder durch Ein- und Überfließen der Lösungen in die Tuben und die Bauchhöhle oder durch Eintritt der Flüssigkeiten unmittelbar in die Venen. Sie sind seit der ausschließlichen Benutzung der Doppelröhren mit Rücklauf in unserer Klinik nie mehr vorgekommen. Etwas anderes ist die Injektion von abgekochtem Wasser mit einfachem Spülrohr in den graviden Uterus. Bei einer solchen habe ich einen gleichen Zufall mit nachfolgendem Lungeninfarkt und Hämoglobinurie gesehen, der nur die eine Erklärung offen läßt, nämlich Eintritt des abgekochten Wassers in eine Vene und Auflösung von Blutkörperchen mit ihren Folgen.

Da die Karbolsäure, wenn sie resorbiert wird, ein unter Kollapserscheinungen tötendes Gift ist, wurde zunächst die Forderung aufgestellt, daß die Spülflüssigkeit ungehemmten Abfluß habe, und deswegen kamen die doppelläufigen Uteruskatheter verschiedener Konstruktion (von Bozeman-Fritsch u. a.) in Übung.

Man kann sagen, daß alle Zufälle nach Karbolspülungen durch diese Einrichtung aufgehört haben, nicht ebenso vollständig die Schüttelfröste bei Wöchnerinnen.

Im Jahre 1882 kam durch die Empfehlung von Robert Koch das Sublimat als das stärker geltende Desinfiziens auf und wurden Lösungen von 1 : 2000 bis 1 : 1000 in den puerperalen Uterus gespült. Hier kamen nun mehr Vergiftungen vor, die zwar schleicher verliefen, aber deswegen um so gefährlicher waren. Hauptsächlich empfahl Tarnier²⁾ eine ausgiebige Benutzung des Quecksilberchlorids. Sein Buch enthält eine Reihe von Beschreibungen und Abbildungen über Quecksilbervergiftungen der Haut und der inneren Organe.

Doch war es nicht allein die Veröffentlichung von Vergiftungen, denen man übrigens durch jedesmaliges Nachspülen mit physiologischer Kochsalzlösung begegnen konnte, sondern der Einwand, daß diese Spülungen nicht den erwarteten Nutzen haben, die ein allmähliches Aufgeben der Intrauterinirrigationen zur Folge hatten.

Hauptsächlich waren es Krönig und Menge, die den Einwand erhoben, daß das Sublimat die Keime in so kurzer Berührung nicht töten könne und

¹⁾ Ferd. Ad. Kehrer, Handb. d. Geburtsh. von P. Müller, Bd. 3. S. 341.

²⁾ Tarnier, Asépsie et antisépsie en obstétrique. Paris 1894.

darin haben sie unbedingt recht behalten; ferner daß das Sublimat durch eine Koagulation des Eiweißes eher noch dazu beitrage, Gewebe zu nekrotisieren, welches dann Nährboden für die Keime werde.

Die wiederholte Abimpfung aus den Gebärmutterhöhlen, die einige Stunden oder einen Tag vorher gespült worden waren und immer wieder die gleichen Keime in kaum verminderter Zahl zeigten, mußten allerdings sehr ernüchternd wirken, weil sie die Hoffnung auf eine Bakterizidie des Sublimats zerstörten. Es blieb dann als Erfolg nur noch eine mechanische Beseitigung, also eine Verminderung der Keimzahl übrig, die ebenso gut und weniger gefährlich mit indifferenten Flüssigkeiten, z. B. der physiologischen Kochsalzlösung, ausführbar war.

Das stärkste Geschütz gegen die intrauterinen Einspülungen des Sublimats war jedoch die Gewebsschädigung, die gerade den Keimen einen Zuwachs an Nährmaterial liefere. Das ist fraglich geworden, weil doch jede Spur von Sublimat auf Nährböden die Entwicklung der Mikroben hemmt.

Diese Lehre richtete sich nicht allein gegen die Uterusspülungen, sondern gegen jegliche Antisepsis akzidenteller Wunden mit Sublimat und ist von den Chirurgen wegen ihrer allgemeinen Bedeutung im größten Umfang geprüft worden. Die Eiweißfällung durch Merkurichlorid ist unleugbar, aber ob die dünne Schicht von Quecksilberalbuminat sogleich ein Nährboden für Bakterien werde, ist weder unmittelbar für das Sublimat von Menge und Krönig bewiesen worden, noch, wenn dieser Beweis erbracht wäre, für alle anderen Antiseptika gültig, nicht einmal für alle eiweißfällenden.

Wir wollen auf die einzelnen Arbeiten nicht eingehen, sondern die sich dafür interessierenden Leser auf das vortreffliche Werk von Konrad Brunner¹⁾ verweisen und nur zusammenfassend über die vielen Arbeiten berichten.

Mit Sublimatlösung getränkte Gazetupfer in eine Wunde gelegt, erregen eine glasige Quellung der Muskelfasern, deren Querstreifung fast oder ganz verschwindet. Auf diese geschädigte Schicht folgt eine tiefere mit starker Trübung aller Zellen. Ungefähr gleich stark wie beim Sublimat 1 $\frac{1}{100}$ sind die Veränderungen auch bei 2proz. essigsaurer Tonerde, bei der 0,6proz. Kochsalzlösung nur viel schmaler, aber qualitativ gleich. Die trüb gequollene und geronnene Schicht der 3proz. Karbollösung ist jedoch keineswegs dem Eindringen der Bakterien förderlich. Andere Autoren (Bond u. a.) bestrichen frische Wunden mit reiner Karbolsäure und Jodtinktur und sahen alle Schnittwunden trotzdem per primam heilen. Ich selbst habe jahrelang die frischen Schnittwunden bei den Scheidenoperationen zum Zweck einer sicheren Antisepsis und zur Blutstillung mit Chlorzinklösung von 0,5% betupft und regelmäßig eine ungestörte Heilung per primam gesehen.

Ausgedehnte Versuche mit Jodtinktur und Quecksilberverbindungen von Kowalewsky (unter Tavel's Leitung) zeigten nicht nur die bakterizide Kraft, sondern die positive Chemotaxis, welche örtlich die Phagozytose steigerte.

Neben diesen Verbindungen wurde auch der Perublasam oft und mit gutem Erfolg erprobt, so daß sich Brunner mit großer Entschiedenheit gegen das Dogma wendete, daß die chemischen Antiseptika eine Prädisposition der Wunde für die Infektion schaffen. Aber ein Grundsatz muß, wenn man antiseptisch behandeln will, besonders beachtet werden, nämlich daß dies nur statthaft und zweckentsprechend ist, ganz bald, wenige Stunden nach der Verwundung. Wenn erst die Keime sich eingenistet haben, ist die Antiseptik aussichtslos.

¹⁾ Konrad Brunner, Handbuch der Wundbehandlung. Neue Deutsche Chirurgie. 1916. Bd. 20. S. 542ff.

Die Einwände von Menge und Krönig waren von uns so weit beachtet worden, daß wir in die frisch puerperale Gebärmutter nur physiologische Kochsalzlösung verwandten (Kochsalz 8,00/100, Natr. bicarbonici 0,15/100), von dieser aber, auf 35–37° C erwärmt, einen ausgiebigen Gebrauch machten und niemals einen Schaden sahen, dagegen nach langer Erfahrung die Überzeugung gewannen, daß oft, selbst bei schwerer Ansteckung der Eihöhle, genützt wurde und in der Regel danach ein fieberfreies oder wenig gestörtes Wochenbett folgte. Wir haben nur einen Fall erlebt, wo das Verfahren ganz im Stiche ließ, der jedoch in vielen Beziehungen abnorm war (1916: 908). Nach neueren Untersuchungen ist die Ringersche Lösung noch mehr zu empfehlen und enthält für Warmblüter im Liter dest. Wasser

Chlornatrium NaCl	8,0–8,5 g
Chlorkalium KCl	0,2 g
Chlorcalcium CaCl ₂	0,2 g
Natrium bicarbon. NaHCO ₃	0,1 g

Auf die eigene Erfahrung gestützt, kann ich diese Spülungen der frisch entbundenen Gebärmutter, die intra partum septisch infiziert war, warm empfehlen, und zwar selbstverständlich nur mit doppelläufigen Röhren aus Metall.

In den meiner Leitung unterstellten Kliniken war in den Jahrzehnten, in denen die Sublimatspülungen üblich waren, bei jeder septischen Fruchthöhle die frisch entbundene Gebärmutter mit doppelläufigen, metallenen Röhren, aber ausnahmslos mit einer nachfolgenden Berieselung mit Wasser oder Kochsalzlösung ausgespült worden und **niemals** ein Symptom von Quecksilbervergiftung vorgekommen. Die Lösung war immer 0,5/100. Der einzige Fall von Stomatitis mercurialis kam zustande nach einem Kaiserschnitt, wo bei der Eröffnung des Uterus zu unserem Schrecken der Inhalt stinkend und die Dezidua graugrün verfärbt war. Die Frau schien verloren, weil wegen der Fieberlosigkeit und des Fehlens eines tympanitischen Perkussionschalls die Sepsis nicht erkannt worden war. In der Not wurde beschlossen, die ganze Dezidua mit Gazetupfern abzustreifen, die in 0,5/100 iges Sublimat getaucht waren und die zurückbleibende Dezidua damit zu desinfizieren. Die Kranke hatte unter der Vergiftung sehr wenig zu leiden, und da sie vollkommen hergestellt wurde, kann diese Behandlung gewiß nicht als fehlerhaft bezeichnet werden; denn daß bei der obigen Sachlage eine außerordentlich große Lebensgefahr bestand, wird kein Sachverständiger in Abrede stellen. Da war die Heilung mit einer vorübergehenden Gingivitis gewiß nicht zu teuer erkaufte. Meine Erfahrung spricht dafür, daß seinerzeit die Vergiftungsgefahr übertrieben wurde, weil sie bei uns, wo immer nachgespült wurde, nie eintrat. Aber aus der Erwägung, daß das Sublimat bei der kurzen Zeit die Keime nicht töten könne, da es in einer viel längeren Einwirkung im Glase dazu nicht imstande ist, daß also die Spülungen auch mit diesem Mittel doch nur mechanisch wirken, wurde das Sublimat bei den Spülungen in den frisch entbundenen Uterus ganz weggelassen und es durch physiologische Kochsalzlösung ersetzt, und unsere Erfolge sind ebensogut geblieben.

Die Spülbehandlung des infizierten puerperalen Uterus.

Gerade bei diesen Fällen sind die Intrauterinirrigationen zuerst aufgenommen worden, weil man bei der offenen und bei der antiseptischen Wundbehandlung nichts so sehr fürchtete als eine Verhaltung der Wundabsonderung und dafür Gegenöffnungen, Drainage und Spülungen für nötig erachtete. Diese Behandlung paßte auch gut zu den Anschauungen der früheren Geburtshelfer, die mit einem reichlichen Wochenfluß recht zufrieden waren und von dem „Verschlagen der Lochien“ alle möglichen Schäden ableiteten.

Die Erfahrungen mit den Irrigationen waren im allgemeinen gut und machte der Abfall des Fiebers und der vollkommene Wechsel des Befindens oft einen verblüffenden Eindruck auf Ärzte und Laien. Doch eine Schattenseite hatte diese Behandlung, daß häufig auf eine solche Spülung, insbesondere wenn durch Ungeschick ein wenig Blut abfloß, ein Schüttelfrost

einsetzte. Mit oder ohne Blutspuren kann man aus dem Froste schließen, daß der natürliche Schutzwall verletzt und den Bakterien oder Toxinen eine neue Eingangspforte geöffnet worden war.

Weil jede solche Verletzung schädlich ist, darf die Gebärmutterspülung niemals mit Zwang und Drang ausgeführt werden. Alle Ärzte müssen sich für das Einführen der Spülröhren wie für die Uterussonden den Grundsatz merken, daß, wo es nicht spielend leicht gelingt, es überhaupt nicht ausgeführt werden darf.

Sondieren und Intrauterineinspritzungen sind keine Eingriffe, die zu jeder Zeit gelingen müssen und deren Nichtgelingen ein Zeichen für Ungeschicklichkeit wäre, weil der Uterus durch Kontraktionen hinderlich werden kann. Was an dem einen Tag unmöglich ist, weil sich die Gebärmutter zusammenzieht, kann am folgenden Tag mit größter Leichtigkeit geschehen. Lieber also bald aufhören, wo es nicht leicht gelingt. Es geht den Kranken besser als bei einer erzwungenen Ausführung.

In diesen Fällen von Spülungen beim puerperalen Uterus hatte Krönig nachweisen können, daß dieselben Bakterien in großer Zahl bald nach der Spülung wieder abzuimpfen waren.

Es ist ein wesentlicher Unterschied zwischen der frisch entbundenen und der angesteckten Gebärmutter der Wöchnerin. Wenn im ersteren Fall eine Zersetzung des Fruchtwassers eingetreten ist, sind die Keime beim frisch entbundenen Uterus noch an der Oberfläche, beim puerperalen, soweit sie überhaupt angriffsfähig sind, schon in die Gewebsspalten eingedrungen und darin verankert. Daß man unter diesen Verhältnissen weder eine erfolgreiche Verminderung der Keimzahl noch weniger eine Bakterientötung bei den eingedrungenen Spaltpilzen erwarten darf, ist verständlich.

Und dazu kommt die klinische Erfahrung. Wir haben in unserer Klinik auf die Einwände von Krönig nach jahrzehntelanger Übung die intrauterinen Spülungen der kranken Wöchnerinnen fast ganz eingestellt und sind nicht schlechter gefahren. Unsere Erfolge haben sich immer verbessert, aber selbstverständlich nicht wegen Unterlassens der Spülungen, sondern nur um der beständig schärfer ausgestalteten Verhütung willen. Aber wir haben mit ruhigem Abwarten bei den saprischen oder putriden Endometritiden so viele rasche Besserungen des Befindens ohne Spülungen kommen sehen, daß wir an unseren früheren Erfolgen stutzig geworden sind. Es ist bei den Anfangserkrankungen, wenn nicht gleich Schüttelfrost und Leibscherzen dazu gekommen sind, vorläufig nicht möglich zu beweisen, daß irgendein Heilmittel oder Verfahren die Besserung gebracht hat, weil solche Fälle ganz von selbst gut werden können. Darüber vermögen nur fortgesetzte bakteriologische Untersuchungen eine Aufklärung zu erbringen.

Wenn wir so die Einwände gegen die intrauterinen Spülungen bei puerperalen Infektionen anerkannten und ihnen folgten, so sind wir doch weit davon entfernt, diese Behandlung, insofern als sie so schonend ausgeführt wird, daß keine, nicht die geringste Verletzung möglich ist, als fehlerhaft und unter allen Umständen unangebracht zu erklären. Zwecklos sind viele Wiederholungen solcher Spülungen, weil jeder Nutzen ausgeschlossen, dafür großer Schaden möglich ist, besonders in den Fällen von ausgesprochenem Kindbettfieber, wo der Einbruch hochvirulenter Keime stattgefunden hat. Das braucht keine weitere Begründung.

Die Intrauterinspülungen erkläre ich nicht für unbedingt fehlerhaft, weil ich an Fälle und Mittel denke, bei denen diese Spülungen nützen können, so daß ich mich von einer schroffen Ablehnung fernhalte und glaube, daß das

letzte Wort in dieser Sache noch nicht gesprochen ist, spülen doch die Chirurgen vielfach in Fällen, wo der Abfluß einer Höhle nicht dem Gefälle nach ganz frei ist und leicht Sekret verhalten wird, z. B. bei Gelenken, bei Hirnhöhlen, bei tiefliegenden Abszessen. Weiter halte ich sogar eine Prophylaxis für denkbar mit sauren Lösungen, insbesondere wenn sie bei ihrer Anwendung Sauerstoff abspalten oder eine Kombination von Jod mit Sauerstoffentwicklung, die gegen die obligat und fakultativ anaëroben Saprogeen wirkt, unter der Voraussetzung, daß sich die Beobachtungen von Heurlin häufiger oder regelmäßig wiederholen, daß die Reinkulturen des *Streptococcus pyogenes* noch gar nicht so gefährlich sind als das Bakteriengemisch dieses Pilzes mit saprogenen, den obligat anaëroben Streptokokken und mit dem *Bacterium coli*. Diese sind gegen Säuren und Sauerstoff, insbesondere in statu nascendi, sehr empfindlich und für sich nicht leicht aggressiv, also anfangs noch oberflächlich liegend und erreichbar. Die Spülmittel wären dabei Kaliumpermanganat (1—2%) mit Milchsäure von 5‰ oder das Zusammenwirken von Jod mit Wasserstoffsuperoxyd (vgl. oben S. 49).

II. Die Arzneimittel für die Intrauterininjektionen bei Wöchnerinnen.

Bisher ist nur bei der Karbolsäure und dem Sublimat die nötige Verdünnung erwähnt worden. Weiteres ist zwar für die Ärztegeneration, welche die Mittel oft angewendet hat, entbehrlich, nicht aber für die jüngeren Kollegen, falls sie einmal auf diese Mittel zurückgreifen wollen. Von einem Handbuch darf verlangt werden, daß es die praktisch notwendigen Vorsichten vollständig wiedergibt. In Wasser löst sich das Phenol (s. oben S. 39) nicht über 5% auf und auch in geringerer Konzentration nicht rasch. Ungelöst senken sich die Teile als ölige Tropfen auf den Boden, und diese verätzen unter heftigem Brennen die Gewebe, mit denen sie in Berührung kommen. Die Karbolsäure muß darum immer in einer eigenen flachen Schale unter der Aufsicht der Augen gelöst werden, nicht in einer Spülkanne, in der man das Versickern der öligen Tropfen nicht sehen kann, die sich dann immer auf den Boden der Spülkanne und in den Schlauch senken. Deswegen muß man den Inhalt des Schlauches wegfließen lassen und erst danach das Mutterrohr einführen.

Diese öligen Tropfen sind so scharf ätzend, daß schon das Berühren derselben mit den Fingern beim Mischen in der Schale zu einer Verbrennung führt.

Selbst verdünnte Lösungen sind innerlich sehr giftig, und erinnere ich mich eines Falles, bei dem ein Kranker versehentlich einen Eßlöffel voll zu schlucken bekam und trotz bald ausgeführter Auspumpung des Magens starb. Diese hohe Giftigkeit erklärt vollkommen die oben erwähnten Zufälle von Zyanose, Atemnot und Zuckungen, welche anfangs bei den Intrauterininjektionen vorgekommen sind, die dann durch den Gebrauch der Rücklaufkatheter vollkommen verschwanden.

Das Phenol dringt tief in die Gewebe ein, wirkt zwar auf das Eiweiß fälegend, geht aber keine feste Verbindung mit ihm ein, so daß es mit Alkohol wieder aus dem Eiweißgerinnsel auszuwaschen ist.

Die Löslichkeit in Wasser ist beschränkt, und mehr als 4% kann man nicht anwenden. Braucht man stärkere Lösungen, z. B. zum Bepinseln von septischen Geschwüren, so muß man das Phenol in Alkohol lösen und kann da die Konzentration bis zu 50% steigern.

Das Sublimat, in der Ph. Germ. Hydrargyrum bichlor. corrosivum, chemisch Merkurichlorid genannt, wurde 1883 von R. Koch in die Desinfektions-

praxis eingeführt und fand rasch um seiner Vorzüge willen eine weite Verbreitung. Schon die Geruchlosigkeit war ein beachtenswerter Grund gegenüber dem durchdringend riechenden Phenol, das vielen Menschen widerlich ist und jeden Arzt, der Phenol gebraucht, bei diesen Leuten „in einen unangenehmen Geruch bringt“. Noch wichtiger ist die feste Form und die kleine Menge, welche viel leichter zu tragen ist. Da es sich jedoch in Wasser ziemlich schwer löst, setzte man dem Sublimat die gleiche Menge Kochsalz zu, das ein Doppelsalz bildet $\text{HgCl}_2 \cdot \text{NaCl} \cdot \text{H}_2\text{O}$, um daraus Pastillen zu pressen, und fügte, um sie zu kennzeichnen, einen Farbstoff hinzu. Doch der rote Farbstoff macht sie den gewöhnlichen Fruchtzeltchen ähnlich und schafft die nicht geringe Gefahr, daß Kinder an ihnen naschen und vergiftet werden. Es wäre wünschenswert, die Pastillen mit einem dunkeln Farbstoff zu versetzen, der diese Verwechslung, die schon oft Vergiftungen verschuldet hat, unmöglich machen würde. Auch die fahrlässige Vergiftung von Haustieren muß beachtet werden durch die strenge Weisung, die Desinfektionslösungen nach dem Gebrauch in einen Abtritt zu gießen.

Die Wirksamkeit des Sublimates ist stärker als die der Karbolsäure, wenn auch die Erwartungen, welche an die Experimente von R. Koch, Behring, Krönig und Paul und viele andere geknüpft waren, durch die Untersuchungen von Ottolenghi, Croner und Naumann (s. oben S. 17 u. 18) nicht bestätigt wurden.

Zur Desinfektion werden vom Sublimat in der Regel Lösungen von 0,5 bis 10/100 verwendet, d. h. 1 Pastille, die $\frac{1}{2}$ g Sublimat und ebensoviel Kochsalz enthält, in 1 l Wasser gelöst.

Der Zusatz von Kochsalz erfolgt nicht allein, um die Löslichkeit in destilliertem Wasser zu erhöhen, als um das Quecksilbersalz in gewöhnlichem Brunnen- und Leitungswasser vor dem fallenden Einfluß der darin immer enthaltenen Kalksalze zu bewahren, die mit Sublimat unlösliche Kalkdoppelsalze eingehen.

Ein Zusatz von Weinsteinsäure verbessert die Löslichkeit ebenfalls, und es ist zu vermuten, daß dieser Zusatz die schädliche Wirkung der Sublimatlösung auf die normalen Bewohner der Scheide — die Döderleinschen Stäbchen — aufhebt oder abmindert.

Das Merkurichlorid HgCl_2 fällt das Eiweiß und geht mit demselben eine Verbindung ein, die, wenn auch nicht mehr keimtötend, doch noch entwicklungshemmend wirkt. Allmählich wird das Quecksilberalbuminat aufgesaugt.

Wegen der Eiweißfällung geht die Wirkung nicht in die Tiefe der Gewebe, sondern bleibt an der Oberfläche. Doch gibt es die sog. komplexen Quecksilbersalze, welche Eiweiß nicht fällen, deswegen viel durchdringender, aber auch viel giftiger sind.

Das Bemerkenswerteste dieser mit organischen Basen verankerten Quecksilberverbindungen ist das dem Argentamin analog aufgebaute Quecksilberzitrats-Äthylendiamin, das man dem Argentamin entsprechend Hydrargyramin nennen kann.

Es ist die Verbindung, welche von Krönig und Paul untersucht und als die wirksamste aller Quecksilberverbindungen erkannt wurde. Dieselbe ist nur in löslicher Form darstellbar. Um Tabletten zu formen, wurde von Blumberg das Quecksilbersulfat-Äthylendiamin herangezogen und diesem letzteren Salz der Handelsname Sublamin gegeben. Es schwebte bei dieser Unterstellung die Annahme vor, daß die Sulfatverbindung dieselbe Desinfektionskraft besitze wie das Zitratsalz, was jedoch nicht stimmt. Allerdings besitzt auch Sublamin eine größere Tiefenwirkung als Sublimat.

Außer diesen zwei gebräuchlichsten Quecksilbersalzen sind noch zu erwähnen das Hydr. oxycyanatum, Hydr. sulphophenylicum (Asterol), Hydr. bijodatum rubrum, die alle gleich verdünnt (1 : 500—1 : 1000) verwendet werden.

Das Hydrargyrum oxycyanatum hat geringere Neigung, sich mit Eiweiß zu verbinden, und ist darum in der Wirkung dem Hydrargyramin und dem Sublamin ähnlich.

Das Hydrargyrum bijodatum rubrum ist in Wasser kaum löslich, dagegen in Jodkaliumlösungen. Mit Chlornatrium bildet es lösliche Doppelverbindungen und läßt sich darin im Verhältnis von 1 : 4000 lösen.

Selbstverständlich ist bei unvorsichtigem Gebrauch bei allen Quecksilberverbindungen eine Vergiftung möglich.

Die Vergiftungserscheinungen bestehen beim mildesten Grad in Stomatitis mercurialis bzw. Gingivitis, die mit stündlichem Spülen und Gurgeln des Mundes (Kali chlorici 4,0, Aq. dest. 130, Spir. Vini ad 150) und mit Bepinseln des Zahnfleisches (Tinct. Myrrhae) behandelt wird. In anderen Fällen unter dem Einfluß größerer Giftmengen entstehen ausgebreitete Hautausschläge. Viel schlimmer sind jedoch die Diarrhöen, die oft blutig fetzigen Inhalt entleeren, weil sie von einer Enteritis mercurialis herrühren, bei der oft große Geschwüre entstehen. Hier ist neben einer symptomatischen Behandlung Jodkali innerlich zu geben.

Am schlimmsten von allem sind die Nephritiden, welche bis zur Oligurie und schwerer Herzschwäche führen können. Dagegen ist in neuester Zeit die Röntgenbestrahlung der Nieren mit schwachen Dosen (Reizdosen) d. h. mit 10—12% (Haut-Erythem-Dosis) empfohlen worden.

Wo schon Nierenentzündungen, Herzschwäche oder Darm-erkrankungen bestehen, hat man Quecksilbersalze zu vermeiden.

Die beiden Äthylendiaminverbindungen, das Hydrargyramin, das Sublamin und das Oxyzyanat, sind für Intrauterinspülungen unverwendbar, weil sie zu rasch resorbiert werden und deswegen zu stark wirken. Wir haben bei Scheidenausspülungen zur Desinfektion vor Laparotomien vom Hydrargyramin wiederholt Salivation und Gingivitis mercurialis bekommen, so daß wir das Mittel ausschalteten. Zum mindesten müßte es in stärkerer Verdünnung angewendet werden, wo man gerade mit Absicht auf Keime in der Tiefe wirken will.

Um so wertvoller sind beide Quecksilberamine als sog. Fixationsmittel bei der Mikroskopie.

An Phenol und die Phenolderivate schließt sich die Gruppe der Kresole oder Methylphenole an, die durch Behandlung der Phenole mit Alkalien gebildet werden (s. oben S. 40). Ihre keimtötende Kraft und ihre Giftigkeit ist geringer, ja gerade für das Lysol anfangs die Ungiftigkeit betont worden, was heute, wo das Lysol zum gebräuchlichsten Selbstmordmittel geworden, gründlich widerlegt ist. Die Löslichkeit der reinen Kresole ist geringer als die der Phenole, und sie wird nur durch Verbindungen mit Seifen bzw. mit Alkalien erzielt, so z. B. bei dem Liquor Kresoli saponatus und bei kresotinsaurem Natrium, Solveol, Trikresol, Bacillol. Sie werden alle in 1—3proz. wässerigen Lösungen gebraucht.

Unter allen Kresolverbindungen hat das Lysol die größte Beliebtheit unter den praktischen Ärzten erlangt, obschon von allen Seiten, die bakteriologische Experimente unternahmen, seine geringe keimtötende Kraft bestätigt wurde. Wiederholt ist diese Bevorzugung, die der Wirkung nach nicht berechtigt ist, durch die Schlüpfrigkeit, die das Mittel den Händen verleiht, erklärt worden.

Es hat jedoch auch die große Schattenseite des unangenehmen Geruches wie das Phenol.

Wir haben die Besprechung der gebräuchlichsten Spülmittel vorweggenommen ohne Rücksicht auf die historische Entwicklung, nach der eigentlich das Chlor an erster Stelle genannt werden müßte.

Das Chlor ist im Lauf der Zeit sehr in den Hintergrund gedrängt worden, wobei es schwer ist zu sagen, aus welchem Grund. Vergiftungserscheinungen sind nicht veröffentlicht worden. Wahrscheinlich war es der Eindruck einer geringeren Wirksamkeit, und dieser Grund ist je nach den Umständen zutreffend, obschon seine Anwendung in der Geburtshilfe sowohl in Wien als überall anderswo eine Verminderung des Kindbettfiebers auf $\frac{1}{10}$ von früher gebracht hat.

Angewendet wurde zuerst der Liquor chlori, d. h. das in destilliertem Wasser absorbierte Gas, und dann bald die Chlorkalklösung, der Liquor calcariae chloratae, der nach der Vorschrift der Ph. Germ. 10% freies Chlor enthalten soll. Die geringe Haltbarkeit der Lösung war ein Grund gegen das Mittel, weil man die Lösung immer frisch herstellen muß.

Wir nannten jedoch oben als Grund des Verschwindens das weichende Vertrauen auf die Wirksamkeit des Chlors und das hat sich als richtig herausgestellt, obschon theoretisch das Chlor das stärkste aller Desinfektionsmittel ist.

Als Krönig und Paul die sämtlichen Desinfektionsmittel durchprüften, kam die unerwartete Tatsache heraus, daß das Chlorwasser die lebenden Keime, ja selbst die widerstandsfähigsten Sporen, in kürzerer Zeit abtötet als irgendein anderes Mittel. Als jedoch das Chlor, das infolge der theoretischen Versuche mit den an Granaten angetrockneten Keimen und Sporen auch mit spezifischen Keimen versucht wurde, die auf lebende oder tote Haut eingegeben waren, kam die zweite Überraschung zutage, daß hier die Anwendung derselben Lösung vollkommen versagte. Die Erklärung für diesen grellen Abstand war bald gefunden. Alles organische Material übt auf das Chlor eine so große Anziehungskraft aus, daß sich Chlor gierig mit jeder organischen Materie verbindet und von dieser unter Wasserstoffentziehung gebunden wird. So verteilt sich die Kraft des Chlors und reicht nicht mehr aus für die in den Geweben versteckten Keime. Es ist also nur eine Oberflächenwirkung zu erwarten und auch die nur mit großem Überschuß des Mittels.

Von Vergiftungen durch Chlorspülungen ist niemals etwas bekannt geworden. Zu intrauterinen Spülungen wurde es fast nie verwendet, obschon es weniger giftig ist als Phenol und Sublimat. Um der geringen Haltbarkeit zu begegnen, wäre die Lösung von unterchlorigsaurem Kalium (Eau de Javelle) zu beachten, die lange haltbar ist. Die Lösung des unterchlorigsauren Natrons ist ebenso wirksam (Eau de Labarraque). In neuerer Zeit, besonders im Kriege ist das unterchlorigsaure Natron — NaOCl — durch den Chemiker Dakin und die Versuche von Carrel am Rockefeller Institut zu großer Berühmtheit gekommen. Es wird bei Berührung mit organischer Substanz in $\text{NaCl} + \text{O}$ umgewandelt, und der Sauerstoff in statu nascendi erklärt die oxydierende-desinfizierende und die bleichende Wirkung der Lösung. Im Kriege wurde das Mittel vielfach in die Wunden eingespritzt und wirkte dann sowohl durch den frei werdenden Sauerstoff als durch den Kochsalzstrom, der sich aus der Tiefe zur Oberfläche der Wunde zog, günstig ein. Da die Dakinsche Lösung sehr vergänglich ist und immer frisch hergestellt werden muß, bemühte sich Dobbertin, eine haltbare Form zu schaffen. Das Mittel ist jetzt in Ampullen gefüllt bei Braun, Melsungen, zu beziehen, und wird die Lösung zu $\frac{1}{2}\%$ in

1—3 Liter Wasser zu Spülungen benutzt und von Hellendall¹⁾, der ihr eine Tiefenantiseptis zuschreibt, warm empfohlen.

Nächst dem Chlor ist das Jod zu erwähnen. Es ist in wässriger Stammlösung lange haltbar, z. B. Jodi puri 20,0, Kalii jodati 40,0, Aq. dest. 100,0, und wenn davon 3—5 ccm auf 1 Liter Wasser genommen werden, so ergibt sich eine Lösung zwischen 0,5—1‰, die noch bakterizid und dabei völlig ungiftig ist und mit dem Eiweiß eine entwicklungshemmende Verbindung eingeht.

Wenn man je in die Lage kommt, kurative Intrauterininjektionen in einem schon infizierten Uterus zu machen, so sind diese 2 letztgenannten Lösungen am meisten zu empfehlen.

Das Kalium hypermanganicum wirkt ausgezeichnet zur Beseitigung eines schlechten Geruches der Hände und ist zu diesem Zweck von alters her benutzt. Aber seine bakterizide Wirkung ist gering. Ähnlich wie das Chlor geht es mit allen organischen Stoffen gierig Verbindungen ein und wird selbst zu Mangandioxyd MnO_2 oder Braunstein reduziert und färbt dadurch die Hände und alle Gewebe braun (vgl. oben S. 49). Wo ein an Sauerstoff so reiches Salz, wie es Kaliumpermanganat ($KMnO_4$) ist, reduziert wird, also aus ihm MnO_2 entsteht, muß man fragen, was aus den überschüssigen Atomen Sauerstoff wird. Ein Atom wird mit Wasserstoff zusammen an Kali gebunden, das andere wird frei und oxydiert in statu nascendi. Das Kalium hypermanganicum hat also eine ähnliche oxydierende Wirkung wie Wasserstoffsuperoxyd, natürlich eine geringere. Aber was die Mediziner meistens übersehen und nicht beachtet haben, ist die Bildung von Kaliumhydroxyd also von Kalilauge, die je nach dem Grad der Verdünnung bald nur leichte Schlüpfrigkeit, bald richtige Laugenätzung erzeugt und bei Einspülungen in Wundhöhlen, aus denen die verdünnte Kalilauge nicht abfließt, sondern resorbiert wird, Alkalivergiftung erzeugen kann, was um so eher der Beobachtung eines darüber nicht belehrten Arztes entgeht, als die Symptome dieser Alkalivergiftung denen der Sepsis ähnlich sind, zu deren Bekämpfung die Kaliumpermanganat-Spülungen gerade unternommen werden. Die Symptome der Alkalivergiftung sind Lethargie, Somnolenz, Beschleunigung des Pulses, Kollaps. Die so oft nachgeschriebenen Angabe, daß das Kalium hypermanganicum ungiftig sei, ist nicht bedingungslos richtig; aber dem bei der Reduktion entstehenden Gift der Kalilauge ist leicht beizukommen, indem man der Spülflüssigkeit eine entsprechende kleine Menge Essigsäure zusetzt. Die Umsetzung geht dann nach der folgenden Gleichung vor sich:



und wird viel wirksamer für die Desinfektion.

Es bildet sich also neben Braunstein und essigsauerm Kali ein Molekül Wasser und werden 3 Atome Sauerstoff frei zur Oxydation. Natürlich ist es, daß man bei einer dünnen Lösung von 1 : 1000 nicht viel Sauerstoff, aber ohne Essigsäure immer noch genug Kalilauge erhielte, um Vergiftungserscheinungen zu erregen. Man muß also, wenn man auf Bakterien wirken will, eine 1—2‰ige Lösung von Kalipermanganat mit 10 g Essigsäure, auf 1 Liter Wasser nehmen und sie unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln möglichst langsam durchfließen lassen.

Die Umsetzung geht mutatis mutandis in gleicher Weise mit jeder anderen organischen Säure, z. B. auch mit Milchsäure, vor sich, dagegen kommt ein

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1921, S. 868.

völlig verschiedener Zweck heraus, wenn man die Kaliumpermanganatlösung mit Salzsäure zusammenbringt. Hierbei wird die Chlorwasserstoffsäure reduziert und Chlor in statu nascendi frei.

Man kann also auf dem Umweg Chlor zur Anwendung bringen, das immer frisch entsteht, den Vorteil der Ungiftigkeit besitzt und nicht ätzen kann. Da das Gas im Augenblick des Entstehens sich im Wasser löst und sofort von den organischen Substanzen gebunden wird, fällt auch die Möglichkeit einer Luftembolie vollkommen weg.

Die Entwicklung von Sauerstoff im statu nascendi kann noch bedeutend gesteigert werden, wenn nach dem Vorschlag von Fühth Kalium hypermanganicum mit Wasserstoffsuperoxyd zusammengebracht wird. Wir haben diese gegenseitige Einwirkung schon oben (S. 50) berücksichtigt. Man braucht jedoch 2 Spülkannen, 2 Schlauchleitungen und 1 Spülrohr mit 2 Kanülen, so daß sich die Lösungen erst beim Austritt treffen, weil die Umsetzung und Sauerstoffentwicklung sofort beim Zusammentreffen beginnt. Das macht die Anwendung etwas umständlich. Es muß jedoch anerkannt werden, daß es das wirksamste Mittel zur Desodorierung ist. Die 2 Lösungen sind:

I. 35 ccm einer 3proz. Wasserstoffsuperoxydlösung oder 5 ccm Perhydrol auf 1 Liter Wasser.

II. 2 g Kalium hypermanganicum und 10 ccm verdünnte Essigsäure auf 1 Liter Wasser.

Dem Kalium hypermanganicum reiht sich das Wasserstoffsuperoxyd (H_2O_2) folgerichtig an; denn auch dieses spaltet bei Berührung mit organischen Substanzen Sauerstoff ab. Es wirkt besonders auf Anaërobier, wie *Bacterium coli*, *Bacterium seu Bacillus phlegmonae emphysemotosae* Fraenkel, *Bacillus perfringens*, *Bacillus fusiformis* und andere Fäulniskeime und findet also gerade bei übelriechendem Fruchtwasser eine entsprechende Indikation. Es ist unter dem Namen Perhydrol von Merck in reinem Zustand käuflich und wird in 2—3—10proz. Lösungen angewendet. Es ist, wenn einmal eine Originalflasche geöffnet ist, nicht lange haltbar und kommt deswegen sehr teuer zu stehen. Unter besonderen Umständen zur Bekämpfung von starker Jauchung leistet es gute Dienste.

Von hervorragendem keimtötendem Wert ist der Formaldehyd, der in 35proz. wässriger Lösung unter dem Namen Formalin in den Handel kommt. Eine 3,5proz. Verdünnung, also 10 ccm Formalin auf 1 Liter Wasser, hat noch bakterizide Wirkung. Der praktischen Anwendung steht der stechende, die Atmungsorgane stark reizende Geruch hinderlich im Wege, während die Giftigkeit gegenüber den Geweben und dem Blut gering ist.

Stärker als wässrige Lösungen wirken alkoholische von 1—2—3‰. Sie greifen jedoch die Haut sehr an.

Unter den vielen Desinfektionsmitteln sind noch zu erwähnen: Borsäure, Thymol, die nur bei kleinen Kindern wegen deren größerer Empfindlichkeit in Betracht kommen, ferner Salizylsäure und essigsaure Tonerde, von denen der essigsauren Tonerde eine besondere Wirkung gegen den Keim des blauen Eiters, den *Bacillus pyocyaneus* und der Salizylsäure gegen die Keime der Diphtherie und des Hospitalbrandes — den *Bacillus fusiformis* und die *Spirochaetae* — innewohnen, wobei die kranken Stellen mit 2proz. Salizylglyzerinlösung (in der Wärme herzustellen) oder mit 10proz. alkoholischer Salizyllösung bepinselt und mit gesättigter wässriger Salizyllösung berieselt werden müssen.

Eine besondere Berücksichtigung verdient der Alkohol, über den wir oben berichteten. Da derselbe als intrauterines Spülmittel ganz ungeeignet ist,

verzichten wir auf eine weitere Erörterung und verweisen wegen der Händedesinfektion durch Alkohol auf den einschlägigen Abschnitt in der Verhütungslehre (s. oben S. 19 u. ff.).

Ich habe die Angaben über die chemischen Umsetzungen bei den Spülmitteln um ihrer Wichtigkeit willen mit Absicht wiederholt.

III. Die Behandlung der Eintagsfieber.

Schon lange haben alle Kliniker die Eintagsfieber als harmlos gehalten, und diese Auffassung hat die Bearbeitung unserer Erfahrungen an der Klinik in Leipzig nicht nur bestätigt, sondern die wiederholt ausgesprochene Vermutung zur Wahrheit gemacht, daß die niedrigen Eintagsfieber der ersten 5 Tage zum Teil nur von der Blutgerinnung und der Resorption der Bluterzeugnisse ohne Einwirkung von Bakterien entstehen.

Selbstverständlich ist bei solchen abakteriellen Fiebern und dem Mangel subjektiver Zeichen jede Behandlung überflüssig.

Steigt die Körperwärme innerhalb der ersten 5 Tage höher, und sind einzelne somatische Symptome, wie Kopfschmerzen und Hitzegefühl, aber keine weiteren krankhaften Veränderungen, wie fötide Lochien oder Schmerzen an den Brüsten vorhanden, so kann ja der Hausarzt zur Beruhigung der Angehörigen und um dem immer in Aussicht stehenden Vorwurf zu begegnen, im Anfang eine entschiedene Behandlung versäumt zu haben, mit physikalischen Mitteln symptomatisch behandeln, während in Kliniken gewiß ausnahmslos bei solchen Fiebern ohne andere Symptome gar nichts geschieht. Geht am folgenden Tag die Wärme zurück, so ist die Harmlosigkeit bewiesen.

Selbst in den späteren Tagen des Wochenbettes, wenn das Fieber ausnahmslos als bakteriell verursacht gelten muß, wird in Kliniken beim Fehlen anderer Symptome am ersten Tag einfach abgewartet.

IV. Die Behandlung der Mehrtagsfieber bei örtlicher Beschränkung der Entzündung auf die Gebärmutter Schleimhaut.

Die Zusammenstellung unserer Erfahrungen mit dem Herausheben des Fiebers ist unvollkommen, denn es kommt noch auf andere Symptome an, unter denen das häufigste der Foetor der Lochien ist. Meistens fühlen sich die daran Leidenden vollkommen wohl. Doch weil die Ärzte früher schon annahmen, daß dabei eine septische Infektion erfolgt sei, und da die bakteriologischen Untersuchungen regelmäßig pathogene Bakterien in der Gebärmutterhöhle nachwiesen, sind gerade hier die Uterusspülungen eingeführt worden. An anderer Stelle haben wir angegeben, daß wir nach Krönigs Einwänden diese Spülungen auf das Äußerste einschränkten und die Fieber ebenso häufig abfallen sahen wie früher. Wenn kein Zeichen vorhanden ist für ein Durchbrechen der Keime durch den Schutzwall im Innern und durch die Wand der Gebärmutter, lassen wir nichts anderes als Scheidenspülungen, gewöhnlich mit Milchsäure oder Kaliumpermanganat-Milchsäure oder Kaliumpermanganat-Salzsäure oder mit wässriger Jodlösung (vgl. oben S. 50) machen, aber keine intrauterinen.

Sind andere Erscheinungen mit dem Fieber verbunden, wie Kopfschmerzen, Schüttelfrost oder Schrunden an den Warzen oder Schmerzen in einer Brust, so ist zuerst zu untersuchen, ob an der betreffenden Stelle eine Eingangswunde und eine örtliche Entzündung besteht, weil alle solche belegten Wunden bei

einer Wöchnerin oft ein hohes Fieber auslösen können, das trotz des bedrohlich aussehenden Anfangs regelmäßig in 1—2 Tagen vergeht.

Hier sind örtlich wirkende starke Desinfektionsmittel am Platz, die meist mehr oder weniger Eiweiß fällen, also ätzen, und deren Anwendung widerspruchslos angenommen ist.

Solche Stellen werden je nach ihrer Örtlichkeit verschieden behandelt.

Beginnen wir mit den belegten Scheiden- oder Vulvarrissen — den sog. Puerperalgeschwüren —, so wurden diese früher mit dem Lapis infernalis, später mit 10proz. alkoholischer Karbolsäurelösung oder einer Chlorzinklösung von 3—7‰ oder 1proz. Formalinlösung betupft oder mit einer Mischung von 1 Teil Salizylsäure auf 3 Teile Amylum bestreut.

Die gleiche Behandlung gilt für geschwürige Risse an der Cervix uteri.

Aber solche grauweiße Beläge sind mit der Minderung der Fieber durch Verschärfung der Desinfektion immer seltener geworden, ein Beweis, daß sie durch ansteckende Keime erzeugt waren.

Fieber, selbst hohes, sogar ein mit Schüttelfrost verbundenes, kann gelegentlich auch ausgehen von Schrunden der Brustwarzen, natürlich nur nach deren Ansteckung mit pyogenen Mikroben.

Die Schmerzen, welche die Frauen beim Anlegen der Kinder spüren, weisen an sich schon auf den Ort der Wunde hin, so klein sie auch ist.

Diese Fissuren oder Rhagaden werden mit leichten antiseptischen Mitteln behandelt. Wir haben von jeher eine Bepinselung mit Perubalsam verwendet, der leicht prickelt und die kleine Wunde zum raschen Heilen anregt. Man kann ihn rein oder halb mit Spiritus verdünnt aufpinseln. Eine bekannte sehr mild wirkende Form ist die Emulsion (Olei amygdalarum 6,0, Gummi arabic. 3, Aq. Rosarum 50,0, Balsami peruviani 1,5—5,0) gut umzuschütteln und die Brustwarzen damit zu bestreichen. Auch das Bismutum subnit. in Salbenform (1—3 g auf 25 g Fett) ist schon empfohlen worden.

Wir haben jedoch die Schrunden und die davon ausgehenden Entzündungen der Brustdrüse seit 1901, wo Zangemeister in unserer Klinik die prophylaktische Anwendung der Gummisaughütchen eingeführt hatte, völlig sicher vermeiden können. Es hat keine Wöchnerin während ihres Aufenthaltes in der Klinik eine Rhagade oder eine Brustdrüsenentzündung bekommen, wenn sie vorschriftsgemäß das Kind nie an die ungeschützte Brust angelegt hatte. Die wenigen Frauen mit Rhagaden und Mastitiden gestanden auf scharfes Fragen jedesmal, daß sie nachts ihr Kind unmittelbar an die Brust gelegt hatten.

Wenn Schrunden entstanden sind, so schmerzt das Saugen der Kinder so stark, daß das Stillen an der kranken Brust gewöhnlich aufgegeben wird. Aber das schonende Ausdrücken oder Aussaugen ist möglich, und es kann in 2—3 Tagen die Fissur heilen und das Stillgeschäft wieder aufgenommen werden. Es ist die Behandlung der kleinen Wunden eine Vorbeugung gegen die Brustdrüsenentzündungen.

Da die Entzündungen der Brustdrüsen einer besonderen Bearbeitung vorbehalten sind, wollen wir uns auf diese Bemerkungen zur Verhütung beschränken.

Die Behandlung der Endometritis puerperalis.

Gerade dabei ist der größte Wechsel in der Behandlung eingetreten seit der präbakteriellen Zeit und der Gegenwart. Einst wurde sofort eine örtliche Behandlung mit Spülungen der Gebärmutter begonnen, sowie eine Wöchnerin bei übelriechendem Ausfluß etwas Fieber bekam,

und wenn nach den Spülungen die Temperatur abfiel, galt es als ausgemacht, daß man einer Allgemeinansteckung vorgebeugt habe. Nun haben wir und wohl die meisten deutschen Fachärzte die Spülungen mehr und mehr eingeschränkt und erlebt, daß die Temperaturen ebenso häufig von selbst abfallen, die Erfolge von einst also Selbsttäuschungen waren.

Doch gibt es andere Fälle, und zwar gerade, wo keine fötide Lochien vorhanden sind, bei denen das Fieber nicht abfällt, sondern ansteigt, andere Symptome wie Leibschmerzen oder ein Schüttelfrost sich hinzugesellen und die Krankheit zum richtigen schweren und oft tödlichen Kindbettfieber wird. Da sind die Laien allzusehr geneigt, die Untätigkeit am ersten Tag als ein verhängnisvolles Versäumnis zu bezeichnen und dem betreffenden Arzt zum Vorwurf zu machen.

Doch hat die Bakteriologie eine andere Aufklärung gebracht, nämlich, daß es sich in den ersten Fällen um die ungefährlicheren, zum Teil ganz harmlosen Keime handelte, in den schweren um die Streptokokken in Symbiose mit Fäulnis oder Eitererregern. Man kann als den Kern aus der Bakteriologie des Wochenbettes ausschälen, daß da, wo sicher keine Streptokokken bzw. Diplokokken im Genitalkanal (Scheidengrund) vorhanden sind, die Prognose ganz gut steht und eine aktive Behandlung überflüssig, bei den schweren Erkrankungen dagegen, wo man in den Ausstrichpräparaten Streptokokken findet, die Krankheit immer sehr ernst ist. Aber hier sind auch die Spülungen des Uterus nicht imstande, den Verlauf wesentlich zu beeinflussen, ja eine geringe neue Verletzung oder gar die Wiederholung der Intrauterininjektionen können schweren Schaden stiften.

Diese Vorbemerkungen müssen vorausgeschickt werden, ehe man auf die Behandlung des eigentlichen Kindbettfiebers eingehen kann. Bei Abwesenheit von *Streptococcus pyogenes* Koch-Fehleisen-Rosenbach entsteht aus den Fäulnisernregern und den Gonokokken kein Puerperalfieber. Wenn ein Arzt alle Fieber, die einige Tage anhalten und mit leichten subjektiven Symptomen verbunden sind, als Kindbettfieber erklärt, kann er leicht glänzende Kuren machen. Aber er täuscht nur sich selbst und Leute, die von der Sache nichts verstehen.

Die Ausschabung.

Nur mit großen Vorbehalten ist ausnahmsweise die Ausspülung des frisch puerperalen Uterus zugestanden.

Dagegen verwerfen wir die Ausschabung — die Kurettag — des frisch puerperalen Uterus bedingungslos, wobei der Begriff „frisch puerperal“ die ersten 2—3 Wochen umfaßt.

Was will man mit einer scharfen Kurette in der Gebärmutter einer frisch Entbundenen sowohl post partum als post abortum? Allfällig sitzen gebliebene Stücke der Plazenta entfernen. Für Eihäute ist es überflüssig und zwecklos, die Kurette zu nehmen, denn diese lösen sich von selbst oder kommen durch eine Spülung heraus. Die Plazentarreste jedoch trifft das Schabeisen nur zufällig, denn die Kurette ist blind. Dafür löst sie die zurückgebliebenen Reste auch nur durch Zufall in der richtigen Schicht ab und nimmt entweder zu wenig oder zu viel weg. Die Uterusinnenwand ist im Wochenbett fast so weich wie Butter und kommt das Schabeisen fast immer zu tief.

Edwin O. Cragin hat das Wort geprägt, daß es bei der Kurette allein „auf den Mann ankomme, welcher dahinter steht“. Wenn er nicht ausdrücklich ausgesprochen hätte, daß er ein Anhänger dieses Instrumentes sei, so läge es schon in diesen Worten. An sich sind dieselben eine Binsenwahrheit, denn darauf kommt es bei jedem Instrument an. Ich stelle jedoch die

Antithese gegenüber, daß ich beim frisch puerperalen Uterus niemals nötig fand, mich hinter die Kurette zu stellen und bei meinen Patienten keinem Assistenten deren Gebrauch erlaubte, weil bei vielen, die der verhängnisvollen Empfehlung Gehör schenkten, die abscheulichsten Verletzungen vorgekommen sind.

Bei den Spätblutungen, die nach 4–6 Wochen auftreten und oft so stark sind, daß man eingreifen muß, ist die Gefahr, zu tief zu kommen, nicht mehr so groß.

Wenn man Plazentaresten herausholen muß, ist der Finger nicht nur das beste, sondern das einzige Instrument, welches erlaubt, das zurückgebliebene fötale Gebilde zu fühlen und schonend zu entfernen, die Gebärmutter-schleimhaut dagegen unverletzt zu lassen, denn der Finger fühlt den sitzengebliebenen Rest und fühlt die Trennungsschicht, die Kurette fuchelt im Dunkeln herum. Ja, ich betone noch mehr: der Finger muß mit einem Gummiüberzug bedeckt oder die Fingernägel müssen ganz kurz geschnitten sein; denn ich habe einen Fall von Verblutungstod erlebt, bei dem ein tüchtiger Assistent mit seinem Nagel sich tief in die Muskulatur eingebohrt hatte.

Die Kurette wird nicht nur in Deutschland ausnahmslos, sondern auch im Ausland von fast allen Lehrern der Geburtshilfe verworfen und von vielen praktischen Geburtshelfern trotzdem immerfort angewendet. Warum dieser schrille Gegensatz? Oben habe ich selbst abscheuliche Nebenverletzungen kurz erwähnt, die ich zu sehen bekam. Soll ich alle Schrecken erwähnen von Verblutungen, Durchbohrungen der Gebärmutter, Unterminierung des Mesenteriums, welche Volontäre angerichtet haben?

Nicht ausführlich, es kann genügen, wenn ich angebe, daß zwei solcher Durchbohrungen mit der Kurette in unserer Klinik vorgekommen sind, die sofort entdeckt und operiert wurden, wobei die Wöchnerinnen glücklicherweise davorkamen. Soll ich die Fälle veröffentlichen, die ich aus der Praxis anderer Ärzte kennen gelernt habe, oder bei denen ich zu Gutachten im gerichtlichen Verfahren aufgefordert wurde? Ich gestehe offen, daß ich mich der Begutachtung so oft als möglich zu entziehen suchte, weil es gegen mein Gewissen ginge, mich selbst zu verleugnen, und da, wo man unter Eid die Wahrheit zu sagen verpflichtet wird, das zu widerrufen, was ich immer eindringlich gelehrt und selbst gewissenhaft eingehalten habe, andererseits auch immer peinlich empfinden würde, zum advocatus diaboli zu werden, weil ja jeder Arzt, der in einen solchen Prozeß verwickelt wird, Mitleid verdient, da doch bei ihm die gute Absicht bestand, zu helfen. Er befindet sich aber in gleicher Lage wie bei anderen Berufen, wie z. B. ein Kapitän, welcher, um ein gegebenes Ziel früher zu erreichen, einen verbotenen Kurs steuert und sein Schiff auf eine Klippe oder Sandbank setzt.

Es sind schon Verurteilungen wegen Durchbohrungen mit der Kurette vorgekommen. Darum heißt es für die Ärzte: Caveant medici! Wer sich in Gefahr gibt, kann darin umkommen.

Auf die Unglücksfälle in der eigenen Klinik habe ich alle Kuretten aus dem Kreissaal verbannt und allen Hilfsärzten bei frisch puerperalen Fällen den Gebrauch der Kurette auf das strengste verboten.

Warum lassen die praktischen Geburtshelfer sich nicht abschrecken und wenden trotz aller Warnungen immer wieder die gefährliche Ausschabung des frisch puerperalen Uterus an? Natürlich kann man Beweggründe nie beweisen, sondern nur vermuten — ist es doch ein folgenschwerer psychologischer Irrtum, daß in manchen Strafprozessen der Beweggrund der Tat also ein psychologischer

Vorgang bewiesen werden soll, etwas was nie bewiesen nur vermutet werden kann —, die Vermutung jedoch ist berechtigt, daß die Bequemlichkeit und die Scheu vor einer Inhalationsnarkose für die Ärzte bestimmend sind.

Gewiß ist es in den ersten 3—4 Wochen post partum leichter, eine Kurette als einen Finger bis in das Corpus uteri hinaufzuführen. Aber der Zervikalkanal schließt sich in den ersten 10 Tagen überhaupt nicht straff und bleibt nach der Verhaltung von Plazentarresten längere Zeit für einen Finger durchgängig oder doch sehr leicht dehnbar. Es dürfen die Schwierigkeiten für das Einführen eines Fingers nicht überschätzt werden. Immerhin gebe ich zu, daß manchmal eine vorausgehende Dehnung des Gebärmutterhalses nicht zu umgehen und zur völligen Entspannung der Bauchdecken eine Inhalationsnarkose nötig ist.

Das ist umständlicher, es braucht der Arzt noch eine sachgemäße Hilfe, einen zweiten Arzt oder eine Hebamme und die Kenntnis und Übung im Narkotisieren, welche die meisten deutschen Ärzte nicht besitzen. Nicht umsonst verlange ich, daß sämtliche Assistenten und Volontäre abwechselnd auch narkotisieren, und nicht umsonst fordere ich die Studierenden auf, wo sich eine Gelegenheit bietet, besonders bei den poliklinischen Geburten, sich um die Übernahme der Narkose zu bemühen, weil nirgends das Narkotisieren so gut zu lernen ist als an Kreißenden; denn diese verlangen, durch die Wehen müde gemacht, gierig nach der Schmerzlinderung, atmen so tief ein, wie man will, folgen überhaupt jeder ärztlichen Anordnung mit willenloser Fügsamkeit und sind so viel rascher tief narkotisiert als sonst je in ihrem Leben.

Um sich die Narkose zu erleichtern und auch um die Schwierigkeiten, welche sich in einem Privathaus dazu gesellen können, zu bannen, rate ich den Frauen, je 2 und 1 Stunde vor der angesetzten manuellen Ausräumung eine Spritze Morphin-Skopolamin (M. 0,01, Sk. 0,0003) oder Narkophin-Skopolamin (N. 0,02, Sk. 0,0003) subkutan zu geben. Es verhütet dies das Exzitationsstadium.

Technisch ist die manuelle Ausräumung bei erschlafften Bauchdecken nicht schwer. Es muß der Gebärmutterkörper durch Druck von den Bauchdecken aus über den eingeführten Finger gestülpt werden.

Als Grund für die unbedingte Ablehnung der Ausschabung haben wir oben auf der einen Seite die Entbehrlichkeit, auf der anderen die Nebenverletzungen angegeben, nicht die schweren Folgen bei späteren Schwangerschaften, weil diese Angabe neu, noch nicht genug bestätigt ist, während die obengenannten zu beweisen sind.

Erstens die Entbehrlichkeit, die von mehreren Autoritäten unseres Faches erprobt wurde, die früher Anhänger der Kurette waren und auf die geäußerten Bedenken grundsätzlich die Eireste nur noch manuell entfernen ließen. Obenan steht hierin das Geständnis von Pinard¹⁾, daß er früher bei puerperalen Infektionen die Ausschabung fast als Panacee gehalten, aber immer mehr und mehr davon abgekommen sei, doch keineswegs schlechtere, sondern bessere Erfolge erzielt habe. Das ist ein sachgemäßes, überzeugendes Urteil.

Die sämtlichen deutschen Lehr- und Handbücher der Geburtshilfe lehnen die Kurettagetage des frisch puerperalen Uterus mit Entschiedenheit ab. In Monographien oder Zeitschriften verwerfen sie Bumm und sein Schüler Wormser nach den in der Baseler Frauenklinik gemachten Erfahrungen.

In Amerika erhoben sich Carstens, Boldt, Whitridge Williams, Wetherill, Ruth und viele andere gegen die Kurettagetage und empfahlen in entsprechenden Fällen an deren Stelle Spülungen.

Winter²⁾ verwahrt sich mit größter Entschiedenheit gegen die Ausschabung, und Rosthorn³⁾ macht in seinem Sammelbericht die Angabe, daß sie in Deutschland allgemein abgelehnt werde.

¹⁾ Pinard, Les indications du curettage. Revue de gyn. Vol. IX. Nr. 5. p. 912. 1905.

²⁾ Winter, Referat für die XIII. Versammlung der deutschen Gynäkologen. Straßburg 1909. S. 93ff. u. S. 406.

³⁾ v. Rosthorn, *ibid.* S. 387.

In der ausländischen Literatur finden sich nur wenige Stimmen dafür, so der oben genannte Cragin und Smyly in Dublin, doch verlangt dieser vorher eine Austastung der Gebärmutterhöhle. Dann ist es nicht recht begreiflich, daß er nicht die Ausräumung mit dem tastenden Finger anschließt.

Ecouvillonage

auf deutsch Ausräumen mit einer Bürste, die den Flaschen- oder Lampenbürsten ähnlich ist, also Ausbürsten nannte Budin (1892) die Säuberung einer kranken puerperalen Gebärmutterhöhle, und diese lokale Behandlung fand eine Zeitlang viel Anklang. Wenn die Bürsten so zarte Haare haben wie feine Malerpinsel, so sind sie wohl nicht schädlich, wie die Kuretten; wenn sie jedoch Borsten tragen, um das lockere, flottierende Gewebe besser herauszuholen, schneiden sie viele Rillen ein, die neue Eingangsportalen für die Ansteckungskeime hinterlassen. Gegen zurückgebliebene Plazentarstücke sind sie völlig zwecklos, die lösen sie nicht ab.

Unser Urteil lautet bedingungslos ablehnend.

V. Die Behandlung des eigentlichen Kindbettfiebers.

Ganz anders sind die ernsten Erscheinungen zu beurteilen, wie Schüttelfrost, spontaner Leibschmerz, Erbrechen, Schmerzen, borkig belegte Zunge, Mangel an Schlaf und Eßlust, möge das Fieber etwas höher oder niedriger sein. Dabei ist dem Puls ganz besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Hier muß selbstverständlich immer eine sachgemäße Behandlung einsetzen.

Ein Schüttelfrost ohne andere Symptome als Hitzegefühl kann recht gut von einer Endometritis putrida oder gonorrhoeica, ja selbst bei Streptomykosis der Uterushöhle oder Schrunden an einer Brustwarze zustande kommen und doch von selbst zur Heilung führen.

Immer sind jedoch diese Erscheinungen Zeichen einer Überschwemmung des Kreislaufs mit Bakterien oder ihren Toxinen.

Dieser Gedankengang führt uns folgerichtig auf die Erörterung über

die kausale Behandlung,

welche selbst dann eingehend berücksichtigt werden muß, wenn es sich herausstellen sollte, daß die zurzeit vorhandenen Mittel sich bisher keiner allgemeinen Zustimmung erfreuen. Den anderen akuten Infektionskrankheiten entsprechend ist in erster Linie an die Heilsera zu denken.

Die Antistreptokokken-Sera.

Zwischen den Heilseris des Handels besteht der Unterschied, ob die Streptokokken, welche zur Infektion der Pferde benutzt werden, unmittelbar vom Menschen stammen und auch da wieder von einem Menschen, einem Eiter oder von vielen „Stämmen“. Sie heißen im ersten Fall „monovalente“, im anderen „polyvalente“ Sera. Ohne weiteres ist dann verständlich, daß man bei den polyvalenten Seris wegen der großen Verschiedenheit der Virulenz eher solche Stämme findet, die bei den Pferden wirksame Gegengifte bilden. Natürlich müssen bei diesen vom Menschen stammenden Streptokokken dieselben auf Nährböden erst rein gezüchtet werden, und da lehrt die Erfahrung, daß sie häufig an Virulenz viel einbüßen oder sie ganz verlieren.

Im Gegensatz zu diesen Sera stehen die tierpathogenen, bei denen erst Tiere infiziert und auf ihnen Streptokokken-Eiterungen erzeugt und mit solchen

durch Tierpassage virulent gemachten Streptokokken die Pferde immunisiert werden.

Wenn wir die zwei Herstellungsarten mit kurzen Worten auseinanderhalten sollen, können wir die ersten die unmittelbaren Kultur-Immunsera, die letzteren die tierpathogenen Immunsera bezeichnen. Beide können mono- oder polyvalent sein. Die tierpathogenen sind es immer.

Wesentlich ist der Unterschied zwischen den beiden, daß die tierpathogenen, also die mittels Tierpassage erzeugten Heilsera, auf ihren Immunitätswert an Tieren erprobt werden können.

Von der I. Gruppe, nämlich den allein mit menschlichen Stämmen hergestellten Antistreptokokken-Sera, sind im Handel:

1. Das Menzersche Serum, im großen hergestellt von E. Merck, Darmstadt.

2. Polyvalentes Serum von Tavel, hergestellt vom Schweizerischen Serum- und Impfinstitut in Bern und dem Sächsischen Serumwerk in Dresden.

3. Das polyvalente Serum von Paltauf in Wien, hergestellt im Wiener sero-therapeutischen Institut in Wien.

4. Das polyvalente Antistreptokokken-Serum von Moser durch Behandlung von Pferden mit Scharlachstreptokokken.

Von der II. Gruppe, die mit tierischen und menschlichen Stämmen erzeugt werden, bestehen:

1. Das Aronsonsche Streptokokken-Serum, hergestellt von der chemischen Fabrik Schering, Berlin.

2. Antistreptokokkenserum nach Meyer-Ruppel, hergestellt von den Höchster Farbwerken.

3. Serum Besredka, hergestellt im Pasteurschen Institut, dem Aronson- und Meyer-Ruppel-Serum entsprechend.

4. Streptokokkenserum von Borough-Wellcome & Co. Ltd., London, gewonnen durch Immunisierung von Pferden durch 15 aus menschlichem Eiter gewonnenen Streptokokkenstämmen, also ein polyvalentes Kulturs Serum.

Die sämtlichen Sera können subkutan gegeben werden. Die Dosis ist

bei Menzer-Serum etwa 20 ccm und die gleiche Dosis nochmals am 2. Tag. Kontraindikationen: geschlossene Eiterungen, z. B. Pleura- und Gelenkabszesse, diffuse, eiterige Peritonitis,

bei Tavel-Serum bei leichten Fällen nicht weniger als 20 ccm, bei schweren 40 ccm,

bei Paltauf-Serum, von Peham empfohlen, gleich anfangs bis zu 100 ccm,

bei Aronson-Serum 20—100 ccm, je nach der Schwere des Falles, am 1. und 2. Tag,

bei Meyer-Ruppel 50 ccm und nötigenfalls zu wiederholen.

Von allen Heilseris wird im Anfang der Erkrankung viel gegeben, in den ersten 2 Tagen bis 100 ccm, von einzelnen noch mehr, mit dem 5. Tag Schluß gemacht, und später, d. h. 2—3 Wochen nachher, nicht wieder begonnen wegen der Gefahr der Serumkrankheit, der Überempfindlichkeit oder Anaphylaxie.

Um den Wert dieser Mittel beim Kindbettfieber zu würdigen, ist eine kurze Besprechung der Immunitätsforschung unerlässlich.

Die Immunitätslehre.

Zuerst muß man betonen, daß die Heilsera streng spezifisch wirken, also ein Diphtherieheilserum nur gegen Diphtherie hilft. Warum das so ist, ergibt sich aus der Lehre der Immun- oder Schutzstoffe, aus ihrer natürlichen Entstehung und ihrer künstlichen Erzeugung.

Da das Diphtherie-Heilserum das erste entdeckte und Vorbild für alle anderen ist, sollen die Haupttatsachen über dessen Erfindung und Verwendung zuerst erörtert werden.

Die künstlichen Schutzmittel nehmen ihren Ausgang von der Erfahrung, daß die Menschen gewisse Krankheiten nur einmal bekommen können, und nachdem sie sie überstanden haben, mit großer Sicherheit für ihr ganzes späteres Leben dagegen geschützt sind.

Diese Tatsache ist seit Jahrhunderten bei den Pocken und den Masern bekannt und ist aus der jederzeit gemachten Erfahrung die Deutung gezogen worden, daß beim Überstehen dieser Krankheiten Gegengifte gebildet werden, welche vor der Wiederansteckung bewahren, die Geheilten also „unempfänglich oder widerstandsfähig machen. Das nennt man immun, was eigentlich frei von Lasten, Diensten, Abgaben heißt, also für diesen Zustand nicht gut gewählt ist und der Ausdruck resistent richtiger wäre.

Zu dieser Erfahrung gesellte sich für Diphtherie und Tetanus die zweite, daß die entsprechenden Krankheitserreger Gifte erzeugen, welche eine besondere Beziehung (spezifische Affinität) zu den Nerven besitzen und durch die Gifte Fernwirkungen bestimmter Art auslösen können, so bei der Diphtherie die Lähmungen, bei dem Tetanus die Krämpfe.

Das Studium dieser Verhältnisse brachte Behring¹⁾ auf die bahnbrechenden Arbeiten über das Diphtherieheilserum, die, wenn auch einzelne Beobachtungen vorausgegangen waren, doch zuerst und umfassend zu einem vorbildlich wertvollen kausalen Heilmittel führten.

Als erste wichtige Tatsache ist der Befund herauszuheben, der seit jener Zeit oft bestätigt wurde, daß die zellfreien Körpersäfte, insbesondere das Serum, bei unempfänglich oder resistent gewordenen Tieren ganz besondere Veränderungen eingegangen sind, und zwar in dem Sinn, daß sie die Bakteriengifte unschädlich machen.

Das wurde von Buchner zuerst gezeigt durch eine Mischung von Tetanusgift und Tetanusgegengift, welche Mischung, den Versuchstieren eingespritzt, sich als völlig unwirksam erwies, und diese Möglichkeit der Entgiftung von Toxinen ist bewiesen worden für Tetanus und Diphtherie.

Behring nannte die in den geimpften Tieren gebildeten Stoffe Antitoxine, Antikörper, Immunstoffe oder Schutzstoffe.

Wenn wir Krankheitserreger haben, welche solche Antikörper bilden, so können wir mit dem Serum der Geheilten andere Individuen so beeinflussen, daß bei ihnen die gleichen Krankheitserreger nicht aufkeimen können oder bald wieder untergehen. Ehrlich gab dieser mittelbaren Einwirkung auf den Krankheitsverlauf die Bezeichnung der passiven Immunität (serofakte Resistenz). Wo wir von „passiv“ reden, muß dem etwas „Aktives“ gegenüberstehen, und versteht man darunter die Einverleibung von abgetöteten Bakterienleibern (bakteriofakte Resistenz). Es wird also im ersteren Fall

¹⁾ Behring und Kitasato, Deutsche med. Wochenschr. 1890. — Behring und Wernicke, Zeitschr. f. Hyg. Bd. 12. 1892.

die Unempfänglichkeit erworben durch die Einverleibung fertiger Schutzstoffe aus einem anderen krank gewesenem und heil gewordenem Individuum, im zweiten durch eigene Betätigung des Körpers und Selbstbildung der Gegengifte in ihm, und zwar nach der Einverleibung abgetöteter Krankheitskeime.

Um solche abstrakte Begriffe dem Verständnis näher zu bringen, ist es zweckmäßig, bestimmte Beispiele aus dem Leben vorzuführen.

Die Schutzpockenimpfung ist das Vorbild einer aktiven Immunisierung durch Einimpfung abgeschwächter Infektionsträger, die Typhus- und Choleraschutzimpfungen sind vorbildlich für die aktive Immunisierung durch abgetötete Bazillen (durch Erwärmung der Kulturen auf 60–65° C abgetötet). Auch darin sind die beiden Krankheiten ein Muster, daß die Unempfänglichkeit nur künstlich bei solchen Krankheiten übertragen werden kann, bei denen das Überstehen derselben eine Unempfänglichkeit für später schafft. Das hat man bei den Masern, Pocken und dem Typhus schon seit Jahrhunderten gewußt, mit dem selbstverständlichen Vorbehalt, daß es im Gebiet des Lebens keine absolute, mathematische, sondern nur biologische Gesetze gibt.

Aber bei beiden Krankheiten macht man gleicherweise die Erfahrung, daß der künstliche Schutz gegen die Krankheitskeime nicht so lange vorhält wie der natürliche, sei es, daß doch die Keime und Toxine bei der künstlichen Immunisierung in ihrer Menge geringer sind als beim Überstehen einer solchen Krankheit, sei es, daß im Verlauf der letzteren mehr als das Blut und das Serum, sondern sogar die Gewebe weitergehend verändert, gegen die Keime gefestigt, gewappnet werden.

Man kann ohne weiteres verstehen, daß die Selbstbildung der Schutzstoffe, also die aktiv erworbene Unempfänglichkeit, bis zur Wirksamkeit Zeit braucht, die Einverleibung von Heilserum, also des in einem anderen Individuum gebildeten Schutzstoffes rascher wirkt. Andererseits ist die Nachwirkung bei der Selbstbildung der Antikörper nachhaltiger, bei der Einverleibung fertig gebildeter vergänglicher.

Die in einem anderen Individuum aktiv gebildeten Schutzstoffe, die im Blutserum enthalten sind, schützen im Tierversuch andere Individuen der gleichen Art vor der Ansteckung und vermögen auch, wenn sie sofort im Beginn angewendet werden, die ausgebrochene Ansteckung zu hemmen und zu heilen. Die so erworbene mittelbare Unempfänglichkeit bzw. Widerstandserhöhung (Resistenz) bezeichnete Ehrlich, wie schon oben gesagt, als passive Immunität.

Vorbild für diese mittelbare Heilwirkung durch die Schutzstoffe, welche ein anderer Organismus im Kampf mit den betreffenden Bakterien gebildet hatte, sind das Diphtherie- und das Tetanusserum, vorbildlich aber für die Therapie im allgemeinen ist die Serumbehandlung bei der gleichen Tierart. Impft man Rinder mit abgeschwächten Milzbrandbazillen, so bilden sie aktiv Schutzstoffe, welche das einzelne Rind gegen eine Infektion mit den giftigsten Milzbrandbazillen schützt. Das Serum des unempfindlich gewordenen Tieres wird von anderen Rindern in den größten Mengen intravenös und subkutan vertragen und ist imstande, andere Rinder ebenso unempfindlich gegen die giftigsten Milzbrandkeime zu machen, wie das aktiv immunisierte Tier aus eigener Kraft wurde. Aber dieses Blutserum hat nicht dieselbe Schutzkraft bei anderen Tierarten, z. B. Meerschweinchen und Kaninchen, wo es als heterogenes Immunserum weit weniger wirkt.

Die Erklärung für die geringere Schutzwirkung und die kürzere Dauer der Unempfänglichkeit beruht darauf, daß diese Schutzstoffe nachweislich, wenn

sie heterogen sind, vom passiv immunisierten Tier im Urin und Darminhalt wieder ausgeschieden werden. Diese Tatsache erweckt den Eindruck, daß die Immunstoffe an das Eiweiß des Serums verankert sind und bei heterogenem Serum sich im Körper nicht so binden können, weil artfremdes Eiweiß regelmäßig der Ausscheidung verfällt.

Die Eigentümlichkeit, daß selbst artfremdes Normalserum in größeren Mengen von einer artfremden Tierspezies nicht wiederholt vertragen wird, sondern beim eingespritzten Individuum die Serumkrankheit oder Überempfindlichkeit (Anaphylaxie) mit mehr oder weniger stürmischen Erscheinungen auslösen kann, führt folgerichtig zu einer Einschränkung der einzuspritzenden Dosen und zu bestimmten Vorsichtsmaßregeln in der Wiederholung der Einverleibung.

Darum ist oben bei der Dosierung die Warnung gegeben worden, die Serumeinspritzungen später, nach 14 Tagen oder 3 Wochen, nicht zu wiederholen, weil dies zur Serumkrankheit, nämlich den ersten Erscheinungen der Überempfindlichkeit, führen kann.

Es hat deswegen die passive Immunsierung, weil man beim Menschen, wenn man nicht Rekonvaleszentenserum nehmen will, immer ein artfremdes (heterogenes) Serum mit den Immunstoffen einspritzt, eine schwache Seite, und ist die aktive Immunisierung in dieser Beziehung besser. Dafür hat sie andere Schattenseiten.

Doch wenn auch dieser Nachteil der heterogenen Heilsera nicht zu leugnen ist, hat man immer die Möglichkeit, sich vorzusehen, und hat sich der Segen derselben zur Verhütung und Heilung von Diphtherie und Tetanus — gerade für die letztere im Kriege — auf das glänzendste bewährt und wird Behring, der darüber die bahnbrechenden Entdeckungen gemacht hat, für immer zu den großen Wohltätern des Menschengeschlechtes gezählt werden.

Da es sich bei dieser Serumbehandlung um die Erzielung einer Unempfindlichkeit handelt, kann man den Schluß aus den Fingern saugen, daß eigentlich die Unempfindlichkeit gar nicht mehr herzustellen ist, wenn das Individuum die Giftkeime schon vorher empfangen hat. Dann kommt man eigentlich mit den Immunseris immer zu spät, denn sie besitzen schon ihrer Benennung nach nur eine vorbeugende Kraft.

Diese Erfahrung ist besonders bei der Schutzpockenimpfung, die wir oben als eine aktive Immunisierung durch abgeschwächtes Virus bezeichneten, hundertfach gemacht worden.

Da jedoch bei dem Heilserum gegen Diphtherie oft bei ausgebrochener Krankheit noch ein Erfolg erzielt wurde, kann man im Vertrauen auf diese Erfahrungen mit passiver Immunisierung eher noch einen Einfluß erhoffen.

Aber dann ist auch hier ein raches und entschiedenes Handeln gleich im Anfang der Krankheit *conditio sine qua non*, also beim Kindbettfieber sofort, wenn man den Einbruch der Bakterien in die Blut- oder Lymphbahnen erkennen kann.

Bei der aktiven Immunisierung, bei welcher immer der Körper ein abgeschwächtes Virus einverleibt bekommt und selbst die Antitoxine bilden muß, wozu er Zeit braucht, nützt die Schutzimpfung nach ausgebrochener Krankheit gar nichts mehr. Dies hat sich während des Krieges besonders deutlich bei der Vorbeugung gegen den Abdominaltyphus herausgestellt; hier nützten die Schutzimpfungen nach ausgebrochener Krankheit nichts mehr, während die vorbeugenden Einspritzungen mit großer Zuverlässigkeit vor der Ansteckung bewahrten oder doch einen sehr milden Verlauf bedingten.

Man muß aus diesen Gründen bei den Nachforschungen über die Wirksamkeit der Heilsera Erfolge und Mißerfolge grundsätzlich nach der Zeit seit dem Ausbruch der Krankheit gruppieren und darf sich bei Spätanwendung über Mißerfolge nicht wundern.

Das Wesen der Immunstoffe.

Erst nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen und den eingestreuten Andeutungen können wir der Frage näher treten, was eigentlich diese Immunstoffe sind. Wir haben früher von dem Schutzwall bei der Entzündung gesprochen (s. oben S. 196 und 198) und von den Schutzstoffen, den Alexinen Buchners, die von den Leukozyten abgegeben werden, wobei ein Schutzwall sich bildet, mit dem sicher auch eine Fibrinausscheidung verbunden ist. Davon sind die spezifischen Immunstoffe, die gegen die einzelnen Krankheiten gerichtet sind, grundverschieden.

Die Unempfänglichkeit besteht aus zwei verschiedenen, erworbenen Eigenschaften des Organismus, entweder daß das Individuum durch das einmalige Überstehen einer Infektionskrankheit auf lange Zeit Schutzkräfte zur Verfügung behält, um die besonderen Ansteckungskeime, wenn sie wieder in den Körper gelangen, zu töten, so daß diese Keime überhaupt nicht mehr imstande sind, sich in diesem Körper festzusetzen und zu vermehren. Diese Art von Unempfänglichkeit bekam von Brieger, Kitasato und Wassermann den Namen der Infektionsfestigkeit, während unter Giftfestigkeit die Eigenschaft des Körpers verstanden wird, besondere, gegen die bestimmten Keime gerichteten Gegengifte zu besitzen, welche die in den Körper eingedrungenen Keime entwarenen, so daß diese Keime wie ungiftige im betreffenden Organismus sich aufhalten und vermehren können.

Auch hier sollen zwei Beispiele zur Erleichterung des Verständnisses dienen, das erste für die Infektionsfestigkeit oder den Schutz vor Ansteckung, die Unempfänglichkeit gegen Pocken nach einmal überstandener Variola oder erfolgreich ausgeführter Impfung. Auch beim Typhus und der Cholera ist ein gleicher Zustand des Schutzes gegeben, so daß nach überstandenen Infektionen die entsprechenden Krankheitserreger nicht wieder in dem Körper wachsen können.

Die Beispiele für die Giftfestigkeit bieten die Diphtherie und die Tetanusimmunität.

Gerade beim Tetanus hat man während des Krieges Erfahrungen gemacht, welche in überraschender Weise die Giftfestigkeit bewiesen, aber auch zu neuen Vorsichten nötigten.

Im Jahre 1914 wütete der Tetanus unter den Verwundeten in Frankreich fürchterlich und führte dazu, daß alle, insbesondere alle durch Granatsplitter Verletzten, mit Tetanusserum geimpft wurden. Der Tetanus verschwand sozusagen vollständig. Wo die Krankheit noch ausbrach, verlief sie mild, und die Kranken kamen mit dem Leben davon. Nun geschah es manchmal, daß solche giftfest gewordene Soldaten sich einer neuen Operation unterziehen mußten, z. B. wegen einer Perityphlitis oder eines Bruches und jetzt zur größten Überraschung der Ärzte nach dieser Operation Tetanus bekamen, wo doch eine neue Infektion ganz sicher auszuschließen war. Diese Erfahrungen zeigten, daß die Menschen noch Tetanuskeime in sich trugen, welche durch das Serum entgiftet waren und wie harmlose Schmarotzer im Körper verweilten, aber wo ihnen ein neuer Boden eröffnet wurde, imstande waren, ihre furchtbare Giftwirkung wieder zu entfalten. Der Schluß lag nahe, was man tun müsse, um die Giftfestigkeit zu verlängern und den im Körper

noch anzunehmenden Tetanuskeimen eine neue Giftbildung zu verwehren: man impfte jeden solchen Menschen vor der neuen Operation wieder mit Tetanusserum, mit dem Erfolg, daß man danach einen glatten Verlauf sicherte. Die gleiche Vorsicht ist bei solchen selbstverständlich erst recht notwendig nach jeder neuen Verwundung.

Das Merkwürdigste bei dieser Verschiedenheit zwischen Infektionsfestigkeit und Giftfestigkeit ist, daß nach verschiedenen Vorversuchen von Wassermann und anderen Forschern es Kraus, Kraus und Ruß u. a. gelang, bei Typhus und Cholera, die bei der natürlichen Immunität eine Infektionsfestigkeit ergeben, durch die Behandlung mit einem besonders hergestellten Toxin bei Experimentiertieren eine Giftfestigkeit zu erzielen.

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß ein Dualismus bei den Immunistoffen besteht, indem nach der Vorbehandlung mit Toxinen in dem Serum Antitoxine, bei der Vorbehandlung mit abgeschwächten oder abgetöteten Bakterien Bakterizidine dem so immunisierten Individuum einverleibt werden, wodurch im ersten Fall die Giftfestigkeit, im zweiten der Schutz vor Ansteckung oder die Infektionsfestigkeit erzielt wird. Im allgemeinen gilt die Giftfestigkeit als die zuverlässigere Art von Unempfänglichkeit, und geht darum das Bestreben darauf aus, antitoxische Immunsera herzustellen. Zu diesen gehört auch das Antistreptokokkenserum.

Die Antitoxine.

Solche Antitoxine wirken streng spezifisch, d. h. nur gegen Toxine bestimmter Bakterien und nur an ihrer Wirksamkeit im immun gemachten Tier sind sie zu erkennen. So wirkt das Diphtherieantitoxin nur gegen Diphtherietoxin und mutatis mutandis beim Tetanus. Die Antitoxine sind, wenn sie gegen Luft und Licht geschützt, in eingeschmolzenen Glasröhrchen aufbewahrt werden, fast unbegrenzt haltbar. Versuche, sie chemisch rein darzustellen, hatten bisher keinen befriedigenden Erfolg, weil sie, wie es scheint, in enger Verbindung mit den Globulinen des Serums stehen.

Die Wirkung der Antitoxine im Experiment.

Besonders eindrucksvoll ist jene Wirkung, die man sehen kann, und das ist für die Antitoxine im weitgehendsten Maße gelungen bei dem Tetanustoxin und Antitoxin.

Der erste von Ehrlich angestellte Versuch dieser Art bezog sich auf das Rizin und dessen spezifisches Antiserum, das Antirizin, wobei die zusammenballende Wirkung des Rizins auf rote Blutkörperchen durch den Zusatz des Antirizins völlig aufgehoben wurde.

Die Unschädlichkeit der Mischungen ist jedoch nicht die Folge einer Zerstörung des Toxins durch das Antitoxin, denn aus den Mischungen ist das erstere durch Erhitzen auf 80–100° C wieder freizumachen, es ist also nur gebunden wie Säure und Lauge in einem Salze, allerdings wieder mit dem Unterschied, daß das Antitoxin nicht dieselbe Beständigkeit besitzt wie die Bestandteile eines Salzes, sondern bei der Erhitzung untergeht, demnach, wie schon oben angedeutet, ein mit Globulinen verbundener Stoff ist. Dieser Anschauung entspricht es auch, daß die Vereinigung unter streng gleichwertigen und genau meßbaren Verhältnissen sich vollzieht, derart, daß, wenn eine gewisse Menge Toxin, sagen wir, x Toxin, y Antitoxin neutralisieren, auch $10 \times T.$ durch $10 y$ At. neutralisiert werden.

So einfach diese Neutralisierung eines Toxins im Reagenzglas erscheint, so verwickelt wird die Bildung der Antitoxine im lebenden Tierkörper. Auf diese

aber müssen wir hier kurz eingehen, weil diese Beobachtungen die Grundlage der Immunitätsforschung bilden und den Schlüssel geben, um die Heilsera zu beurteilen.

Die Zusammensetzung der Antitoxine.

Die Erfahrungen, daß die Antitoxine oder Immunkörper mit den Toxinen Verbindungen eingehen, die an die Salzbildung durch zwei chemische Antagonisten erinnern und diese Tatsache selbstverständlich chemische Vorstellungen weckte, führte Ehrlich zu dem Schluß, daß jedes Toxin aus zwei verschiedenen wirksamen Atomgruppen besteht, nämlich aus einer Atomgruppe, welche die Bindung des Giftes an die Körperzellen vermittelt, und einer zweiten, welche die eigentliche Trägerin der Giftwirkung ist. Er nannte die erste haptophore Gruppe, die zweite die toxophore Gruppe.

Auch die Tätigkeit der Körperzellen soll nach Ehrlich eine zweifach verschiedene und so aufzufassen sein, daß das Protoplasma der Körperzellen aus einem Grundkern, den Ehrlich „Leistungskern“ nannte und „Seitenketten“ verschiedener Art bestehe, ähnlich wie die verschiedenen chemischen Verbindungen des Benzolringes aus dem Ring und seinen Seitenketten aufgebaut sind. Die sog. „Seitenkettentheorie“ Ehrlichs ist also bestimmten Anschauungen der organischen Chemie nachgebildet worden. Der Seitenkettenskern bekam später von Ehrlich den Namen „Rezeptor“, weil diese Anhängsel der Grundsubstanz der Zellen die haptophore Gruppe der Toxine aufnehmen und festhalten. Die „Seitenketten“ sind für die Tätigkeit der Zelle „belegt“, nicht verfügbar, und der natürliche Trieb des Lebens entwickelt das Bestreben, die beladenden Anhängsel los zu werden. Dieses Bestreben der Wiederherstellung des normalen Zustandes, der Restauration oder Regeneration des Normalzustandes in der Zelle, begnügt sich nicht mit der Neutralisierung, sondern führt zu einer „Überregeneration“, so daß die Zelle den Überschuß nicht mehr festhält, sondern abstößt, in die Blutbahn sendet, wo diese überschüssigen Seitenketten als frei schwimmende Rezeptoren sich verbreiten und neues Toxin an sich ketten. Diese frei im Blute umlaufenden Rezeptoren sind die spezifischen Antitoxine.

Wir wollen nach der Wiedergabe der Ehrlichschen Seitenkettentheorie nur eine Tatsache anführen, die anders, z. B. mit einfacher Neutralisierung von Gift und Gegengift, gar nicht zu erklären wäre, nämlich daß ein Pferd, dem man Tetanustoxin einverleibte, eine so große Menge Gegengift bildet, daß diese Menge das 100 000fache an Toxin zu neutralisieren vermag, ja die Bildung des Antitoxins geht in den Tieren, die einmal Toxin bekamen, weiter, so daß man den gegen Tetanus immunisierten Tieren durch wiederholte Aderlässe so viel Blut abzapfen kann, daß schließlich die gesamten Aderlässe der ganzen im Tier vorhanden gewesenen Blutmenge entsprechen würde und auch die letzten abgenommenen Aderlässe noch immer das Gegengift in der gleichen prozentischen Stärke enthalten wie die ersten. Dasselbe Verhalten wurde bei diphtherieimmunisierten Pferden festgestellt (Roux und Vaillard, Salomonsen und Madsen).

Auf Grund der Neutralisierungsmöglichkeit des Toxins durch Antitoxin in vitro, d. h. auf Grund der Erfahrung, daß eine bestimmte Menge des Toxins mit wechselnden Mengen des Antitoxins vermischt und nun festgestellt wird, wieviel Antitoxin nötig ist, um die Toxineinheit zu neutralisieren, legte Ehrlich das „Meßverfahren der Heilsera“ fest und gilt als Antitoxin- oder Immunisierungseinheit diejenige Menge des Gegengiftes, welche noch imstande ist, das 100 fache Multiplum der eben noch tödlichen Minimaldosis des Toxins bei der Mischung im Glase zu neutralisieren.

Die Wirkung der Antitoxine im lebenden Organismus.

Die Aufklärung über die Wirkung der Antitoxine im lebenden Organismus ergab ein Versuch von R. Pfeiffer, der nachwies, daß zellfreie Körperflüssigkeiten, also Serum, die entsprechenden Bakterien aufzulösen vermögen, daß also die Immunsera Bakteriolyse enthalten. Daneben spielt die Phagozytose von Metschnikoff, der wir schon bei den natürlichen Schutzkräften des Körpers begegnet sind, nach der Einverleibung von Immunstoffen eine hervorragende Rolle, welche Immunstoffe der Antitoxine von Wright den Namen Opsonine, von Neufeld Bakteriotropine erhalten haben. Eine dritte Wirkung ist die Zusammenballung der Bakterien, die Agglutination, und heißen die Stoffe mit dieser Wirksamkeit Agglutinine.

Die Bakteriolyse wurde von R. Pfeiffer durch den folgenden Versuch nachgewiesen. Eine Mischung von Choleravibrien und Immuns Serum wurde einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt und nun von Zeit zu Zeit mit Hilfe einer feinen Glaskapillare je 1 Tröpfchen des peritonitischen Exsudates herausgeholt und der mikroskopischen Beobachtung unterzogen. Nach dieser Anordnung ist zu beobachten, wie die Cholerakeime in der Peritonealflüssigkeit ihre Form verändern, Kugelgestalt annehmen und sich unvollkommen oder gar nicht mehr färben lassen. Und die Kügelchen lösen sich schließlich vollständig auf. In etwa 10–20 Minuten spielt sich dieser Vorgang unter den Augen des Beobachters ab.

Daß hier eine spezifische Schutzstoffwirkung vorliegt, ergibt sich deutlich, wenn man den Meerschweinchen die Choleravibrien ohne Antitoxin in die Bauchhöhle bringt, weil sie sich danach rasch vermehren und die Tiere töten.

Dieses „Pfeiffersche Phänomen“ braucht jedoch nicht einmal die Tierpassage, sondern kommt auch in vitro zustande unter der Bedingung, daß man ganz frisches Immuns Serum mit Bakterien vermischt. Nimmt man jedoch statt des frischen ein älteres oder erhitztes Immuns Serum, so bleibt die Bakteriolyse aus, tritt aber in dem Augenblick wieder in Tätigkeit, wenn der Mischung von Bakterien und altem Serum ein Tröpfchen frische Lymphe oder frisches Normalserum hinzugefügt wird.

Diese Tatsache beweist, daß bei der Bakteriolyse zwei Komponenten zusammenwirken, von denen die eine die hitzefeste und auch bei der Aufbewahrung beständige ist und die spezifische Lösungsfähigkeit besitzt, die andere jedoch, wenn auch nicht spezifischer Art und überall im Serum vorhanden, doch zur Bakteriolyse unbedingt nötig ist.

Den beständigen Anteil bezeichnete Ehrlich als Ambozeptor, das hinzugehörige Serum als Komplement, und zwar das erstere deswegen mit dem Ausdruck „nach beiden Seiten haftend bzw. heftend“, weil dieser Stoff das Bindeglied zwischen Bakterienzelle und Komplement darstellt. Diesem letzteren wird von Ehrlich „der Charakter eines Verdauungsfermentes“ zugeschrieben, andere halten sie für lipide Stoffe (Landsteiner u. a.).

v. Herff hatte in dem Bestreben, die Bedeutung der einzelnen Fremdwörter verständlicher zu machen, für den Ausdruck Ambozeptor „Beize“, für Komplement „Löser“ vorgeschlagen. Beizen spielen in den Färbereien eine große Rolle, und wenn der Vorschlag von Herff auf die chemischen Verhältnisse dieser Industrie hinweist, so ist dabei der Vergleich soweit anzuerkennen, daß die Beizen Stoffe sind, welche die zu färbenden Fasern zur Aufnahme der Farbe geeignet machen. Was die „Beize“ in der Färberei bewirkt, das tut der Ambozeptor bei den Immunkörpern: „er vermittelt andere Bindungen, Haftungen“, aber mit dem Ausdruck „Beize und beizen“ ist volkstümlich stets die Vorstellung verknüpft von etwas Scharfem, Beißendem, Ätzendem, was das Wort „Beize“ als Ersatz für Ambozeptor in der Medizin ungeeignet macht. Begrifflich richtig würde Ambozeptor auf deutsch als „Vermittlerstoff oder Doppelbindungsstoff“ zu bezeichnen sein. Wenn wir Beize zur Begriffserklärung anerkennen können, halten wir da-

gegen den Vorschlag, das Komplement als „Löser“ zu bezeichnen, für vollkommen verfehlt. Von „lösen“ in irgendeiner Bedeutung ist gar nicht die Rede. Bleiben wir beim Vergleich der Färberei, so wäre das Komplement die Farbe, welche nach der Einwirkung der Beize an der Faser haftet. Wenn wir den Vergleich aus der Färberei, den v. Herff aufnahm, in die Immunitätslehre übertragen, so stellt das Komplement die Atomgruppe dar, welche die Kette schließt, welche die gesamte Verbindung „komplett“ macht, und ist danach eher vom Binden als vom Lösen zu sprechen und das Komplement auf Deutsch eher **das Binde- oder Schlußglied der Kette** zu nennen. Wenn man auch diese deutschen Übertragungen gebrauchen kann, um die Begriffe dem Verständnis näher zu bringen, so haben sie den Nachteil der Länge und werden wohl deswegen die aus dem Lateinischen gebildeten Ausdrücke, die sich eingebürgert haben, nicht verdrängen.

Die Opsonine und Bakteriotropine.

Vor der spezifischen Bakteriolyse der Choleravibrien war als Kampf des Körpers gegen die eingedrungenen Keime die Phagozytose von Metschnikoff entdeckt worden, d. h. die Fähigkeit der lebenden weißen Blutkörperchen, Bakterien in sich aufzunehmen, sie zu „fressen“ und dadurch unschädlich zu machen. Wie so manche Entdeckung wurde auch diese sehr verschieden eingeschätzt, von einzelnen als das Kampfmittel schlechtweg, von anderen als nebensächlich bezeichnet, aber auch in anderer Beziehung sehr verschieden gewertet, indem ein Teil der Fachärzte die Aufnahme der Bakterien durch die weißen Blutkörperchen nur nach dem Absterben gelten lassen wollte, wo der Wert der Phagozytose völlig null gewesen wäre, andere doch an der ursprünglichen Auffassung Metschnikoffs festhielten, daß die Leukozyten Kampffzellen seien, die nicht bloß tote, sondern auch lebende Bakterien aufnehmen und sie töten.

Die Forschungen von Wright und seinen Mitarbeitern einerseits wie die Arbeiten von Neufeld u. a. haben die Phagozytosenlehre geklärt.

Der grundlegende Versuch von Wright gelang bei Staphylokokken, *Bacterium coli*, Pestbazillen, Ruhrbazillen, Tuberkelbazillen u. a. m. Werden z. B. Staphylokokken in einem Glase mit gut gewaschenen, von allem Serum befreiten Leukozyten zusammengebracht, so bleibt jede Phagozytose aus. Fügt man dagegen vorher oder gleichzeitig gewisse Mengen irgend eines frischen Serums hinzu, so kommt es sehr bald zu einer mehr oder weniger lebhaften Phagozytose. Dieser Versuch beweist, daß das normale Serum Stoffe enthält, welche die Bakterien für die Leukozyten „genießbar“ machen. Wright¹⁾ nannte den unbekannten Stoff im normalen Serum nach dessen Wirkung „Opsonin“, abgeleitet von opsono, das eigentlich griechisch ist und die Bedeutung haben soll, „ich bereite die Speisen für die Mahlzeit vor“, doch in den Wörterbüchern beider Sprachen mit der Bedeutung „zum Essen einkaufen“ übersetzt und darum nichts weniger als eine zutreffende Benennung ist.

Diese Schutzstoffe sind nicht sehr reichlich im normalen Serum enthalten und nicht wärmebeständig. Sie gehen bei einer Temperatur zwischen 55 und 60° C unter. Im Immunserum, also bei Menschen, die eine Staphylokokkeninfektion überstanden, oder bei Tieren, denen abgetötete Staphylokokken eingepflegt worden waren, ist eine bedeutende Vermehrung dieser besonderen Schutzstoffe vorhanden.

Im gleichen Jahr wie Wright (1904) veröffentlichte Neufeld²⁾ Untersuchungen in gleicher Richtung und nannte die Stoffe Bakteriotropine

¹⁾ Wright und Douglas, *Proced. royal soc.* 1904. Bd. 72 u. 73 u. 1905. Bd. 74. 1906. Bd. 77. *Brit. med. Journ.* 1904.

²⁾ Neufeld und Rimpau, *Deutsche med. Wochenschr.* 1904. *Zeitschr. f. Hyg.* Bd. 51. 1905.

(von τροπος, τροπω die Veränderung, ändern, verändern). Eine sichtbare Veränderung erfahren die Bakterien nicht, sie zeigen keine Abweichung in der Form oder der Färbbarkeit, aber sie haben eine Veränderung in ihrer Wirksamkeit erfahren.

Diese Bakteriotropine sind wieder streng spezifisch, d. h. sie wirken nur gegen diejenigen Bakterien, denen sie ihre Entstehung verdanken, und man kann kaum eine andere Auffassung von ihnen gewinnen, als daß sie die von den Körperzellen abgestoßenen Rezeptoren sind (nach Ehrlichs Seitenketten-theorie).

Der Beweis, daß die Bakteriotropine des Immunserums mit den Bakterien eine feste Verbindung eingehen, ist durch den Ehrlich-Morgenrothschen Bindungsversuch zu erbringen. Man braucht dazu nur eine Bakterienaufschwemmung mit dem betreffenden Immunserum zu vermischen, einige Zeit stehen zu lassen, dann zu zentrifugieren und den Bakterienrückstand nochmals mit Kochsalzwasser zu waschen, so tritt die lebhafteste Phagozytose beim Zusatz von Leukozyten ein.

Der bakteriotrope Immunkörper ist sehr widerstandsfähig, verträgt 60 bis 62° C, längere Aufbewahrung, Phenolzusatz u. a. m.

Wir haben schon oben erwähnt, daß fachkundige Ärzte ein „Aufressen“ nur bei toten Bakterien gelten lassen wollten. Dem widerspricht der folgende Versuch, der beweist, daß die Phagozytose noch keineswegs durch das Abtöten der Bakterien gesichert wird, und daß andererseits die Bakteriotropine im lebenden Tierkörper eine solche Umstimmung der Bakterien bewirken können, daß tote sowohl wie lebende Streptokokken phagozytabel gemacht werden. Wenn man z. B. virulente Streptokokken abtötet, so werden sie trotzdem nicht von den Leukozyten aufgefressen. Erst wenn sie mit Immunserum behandelt wurden, sind sie für die Leukozyten „genießbar“ geworden.

Wright hielt und hält die Opsonine und die Bakteriotropine für gleiche Immunkörper, Neufeld bestreitet und widerlegt diese Anschauung durch den Unterschied in der Widerstandsfähigkeit, indem die Bakteriotropine, wie schon oben gesagt, eine Hitze von 60–62° C, Phenolzusatz, eine lange Aufbewahrung u. a. m. vertragen, während die Opsonine (des normalen Serums) bei 60° C untergehen. Neufeld erklärt das Wrightsche Opsonin als das thermolabile Komplement, weil es die gleiche Empfindlichkeit gegen äußere Einflüsse besitzt.

Levaditi nimmt eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Buchnerschen Alexin und dem Wrightschen Opsonin an, hält dagegen das letztere für einen normalen Serumbestandteil und für verschieden vom Bakteriotropin Neufelds.

Die Agglutination.

Älter als die Kenntnis der Opsonine oder Bakteriotropine ist diejenige der Agglutination, die zuerst bei den Typhus- und Cholerabazillen von Gruber¹⁾ beschrieben und von diesem und Durham²⁾ weiter verfolgt wurde. Das Serum von Typhuskranken von der 3. Woche an und ebenso dasjenige von Genesenen bringt Typhusbazillen der Kulturen zum Zusammenkleben, wie das bei Tieren nach einer künstlichen Infektion gewonnene Immunserum es auch tut. Die Typhusbazillen verlieren ihre Beweglichkeit und vereinigen sich zu kleineren oder größeren Verbänden und Haufen. Man kann die Agglutination mikroskopisch, ja sogar makroskopisch sehen und verfolgt den Vorgang jeden-

¹⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 78.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1896.

falls besser mit schwachen Vergrößerungen als mit Immersionssystemen. Die Agglutination ist im Anschluß an die Entdeckung von Gruber durch Widal zu einer für die Typhusdiagnose sehr wichtigen Methode ausgearbeitet worden.

Auch bei dieser Untergangserscheinung sind zwei Wirkungen zu unterscheiden, die immobilisierende und die agglutinierende. Die Agglutination erfolgt unabhängig von der Lebensfähigkeit oder vom Tod der Bazillen. Agglutinine werden gebildet beim Überstehen bzw. Tierimpfungen mit den Mikroben des Typhus, der Cholera, des Paratyphus, der Ruhr und verwandten Krankheiten, weniger ausgesprochen nach Diphtherie, Staphylokokken-, Pneumokokken- und Streptokokkenmykosen. Gerade bei diesen letzteren, die am häufigsten in Frage kommen, ist die Agglutination keine regelmäßige, sondern eine nur gelegentlich auftretende Erscheinung. Man kann aber durch gewisse Vorbehandlungen von Tieren, z. B. durch die Einverleibung von hochwertigen Extrakten abgetöteter Bakterien, einen solchen Einfluß ausüben, daß ein agglutinierendes Immunserum gebildet wird, so bei der Diphtherie. Die Agglutinine sind nicht sehr widerstandsfähig, sondern unterliegen leicht den Einflüssen des Lichtes, der Fäulnis und der Austrocknung. Sie gehen meist schon bei 55–60° C unter, bei 65–70° C ausnahmslos. Einige, wie Tuberkulose-Agglutinine und Pest-Agglutinine, gehen schon bei 56° C zugrunde. Den Verdauungsfermenten Pepsin, Trypsin, Papajotin widerstehen sie einige Zeit, gegen Säuren und Alkalien sind sie dagegen äußerst empfindlich. Aufzubewahren sind sie eher in konzentriertem als in verdünntem Serum.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Beobachtung, daß Sera, die längere Zeit gestanden oder auf Temperaturen von 70–75° C erwärmt werden, ihre Agglutinationskraft verlieren. Werden geschädigte Bakterien durch Zentrifugieren und Waschen von ihrem Serum befreit und von neuem mit einem Serum zusammengebracht, welches ungeschädigte Bakterien zusammenballt, so bleibt jetzt bei den geschädigt gewesenen Bakterien die Agglutination aus.

Aus dieser Erscheinung geht folgerichtig der Schluß hervor, daß die Agglutinine zu bestimmten Atomgruppen der Bakterien eine „Affinität“ haben und mit denselben eine Bindung eingehen, und daß erst eine zweite Atomgruppe die Agglutination verwirklicht, daß also auch hier wieder ein Zusammenwirken von zwei besonderen Stoffen nötig ist, um die Enderscheinung, nämlich die Agglutination, zu erfüllen, ähnlich wie bei der Bakteriolyse. Die erstere Atomgruppe heißt hier wieder die „haptophore“, die zweite dagegen die „agglutinophore“. Die erstere ist widerstandsfähig, die zweite vergänglich. Wenn nun ein Serum, das seine bindende Kraft verlor, mit Bakterien zusammenkommt, macht es diese „anagglutinabel“, d. h. es verändert sie doch noch, aber es bindet an ihnen Stoffe, welche die Vollendung der ganzen Umwandlung, nämlich die Agglutination, unmöglich machen, so daß sie nicht mehr zusammenkleben. Die Stoffe der Bakterien, welche vom inaktivierten Serum gebunden werden, müssen Rezeptoren der Bakterienzellen sein.

Das einmal geschädigte, also inaktiv gewordene Agglutinin, ist durch keine Mittel und Wege mehr zu reaktivieren und darin besteht eine bemerkenswerte Verschiedenheit gegenüber den Bakteriolyسين, die durch frisches Immunserum zu reaktivieren sind.

Wir haben schon im Anfang der Erörterung über die Agglutination erwähnt, daß das Serum von Typhuskranken und von Typhusgenesenen Typhusbazillen aus Kulturen zum Verkleben bringt. Das tut es jedoch nicht, wenn die betreffenden Bazillen vom typhuskranken Menschen entnommen werden, sondern erst, wenn sie auf künstlichen Nährböden gezüchtet und dann wieder

mit dem Serum des betreffenden Menschen zusammengebracht werden. Die Agglutinine sind spezifisch chemische Stoffe, die nicht nur an ihrer Wirkung auf Bakterien zu erkennen sind, sondern selbst da, wo die Bakterien beseitigt wurden, also wo nur noch bakterienfreie Filtrate mit dem Agglutininserum zusammengebracht werden, noch in bestimmter Weise einwirken, indem sie eine Präzipitation geben.

Bei dem Vorgang der Agglutination spielt das Kochsalz eine große Rolle. Wenn man die Bakterien oder das Serum durch Dialyse vollkommen kochsalzfrei macht, bleibt die Agglutination aus. Bei den Bakterien genügt zu dieser Eigenschaftsänderung schon das Waschen mit destilliertem Wasser.

Viele Beobachtungen machen den Eindruck, daß die Agglutination im Tierkörper nicht vor sich geht, sondern nur eine Reaktion *in vitro* ist. Ihre Bedeutung besteht auch nicht in der Herstellung von Heilseren, sondern ihren außerordentlich großen Wert hat sie zu diagnostischen Zwecken. Wir erinnern hier an die Gruber-Widalsche Reaktion beim Typhus, und sie kann auch verwendet werden zur Choleradiagnose.

Übersicht der Immunitätslehre.

Überblickt man alle Tatsachen der Immunitätsforschung, so ergibt sich unter den verschiedenen Bakterien eine große Mannigfaltigkeit des Verhaltens. Es zeigt sich, daß einzelne durch die Immunsera gelöst, andere für die Phagozytose und wieder andere zum Zusammenkleben geeignet gemacht werden. Aber nur wenige werden in allen drei Richtungen beeinflusst.

Die Streptokokken, denen wir beim Kindbettfieber am häufigsten begegnen, werden durch kein Serum aufgelöst, dagegen sind Bakteriotropine anzunehmen und Phagozytose sicher nachgewiesen. Auch eine Art von Agglutination ist von Aronson u. a. angegeben worden, aber nicht im gewöhnlichen Sinne, d. h. ein Verkleben der einzelnen Bakterien, sondern ein Zusammenballen der Bouillonkulturen. Doch hat das für die Verhütungsfrage kaum eine Bedeutung, wie ja überhaupt die Agglutination für die Bildung von Schutzstoffen im Hintergrunde steht und ihre große Bedeutung allein für die Diagnose besitzt.

Für die Antistreptokokkenserum besteht die größte Schwierigkeit in der ungenügenden Kenntnis der Toxine und Antitoxine. Toxine müssen da sein, was aus den Krankheitserscheinungen zu schließen ist, aber sie sind mit den bisher üblichen Verfahren nicht zu fassen gewesen.

Wenn wir über diese erste Schwierigkeit noch glimpflich hinwegkommen und, ohne daß sie bestimmt nachgewiesen und einigermaßen chemisch erkannt sind, das Vorhandensein von Toxinen und Antitoxinen aus den später zu beschreibenden Experimenten annehmen, kommt eine zweite wichtige Unsicherheit über die Arteinheit oder Artverschiedenheit bei den Streptokokken hinzu. Zu den bisherigen Schwierigkeiten kommt die größte, nämlich das Schwanken der Virulenz. Diese wechselt bei den Streptokokken noch mehr als bei den anderen Bakterien, wo sie auch schon genug Rätsel aufgibt.

Wir wollen die Erörterung nach diesen drei Gesichtspunkten sichten.

Von dem Vorhandensein von Toxinen und Antitoxinen hängt die Frage ab, ob das Überstehen einer Streptokokkeninfektion einen Schutz gegen Wiederansteckungen gibt.

Diese Frage richtet sich zunächst an die Erfahrungen am Menschen und danach an die Experimente am Tier. Es gilt hier, die klinischen Erfahrungen zu sammeln und zu prüfen. Die oft sich wiederholenden Wundansteckungen

durch Streptokokken bei demselben Menschen machen zunächst den Eindruck, daß die Immunität nur kurze Zeit dauern kann; die oft wiederkehrenden Gesichtserysipale bei denselben Personen haben sogar die Ansicht erweckt, daß das Erysipel eine Disposition zu Neuansteckungen schaffe. Doch können diese Erysipelrezidive des Gesichtes, die fraglos meistens von der Nase ausgehen, auch anders erklärt werden, nämlich durch die Fortdauer offener Geschwüre in der Nase, die, weil der Eiter immer abfließen kann und in kleinen Borken eintrocknet, kein Fieber machen und dadurch symptomlos bleiben, dann aber durch kleine Läsionen, z. B. Reiben an der Nase, weil der Mensch Jucken verspürt, eine neue Einbruchspforte eröffnet und eine neue Ansteckung hervorgerufen wird.

Diese klinischen Beobachtungen sprechen jedenfalls nicht zugunsten einer erworbenen Unempfindlichkeit. Dagegen können wir auf andere Fälle hinweisen, die zugunsten einer erworbenen Immunität zu deuten sind.

Wir haben oftmals beobachtet, daß Patientinnen mit vereiterten Ovarialkystomen nach einem fieberlosen Zeitraum von 2—3 Wochen noch außerordentlich virulente Streptokokken in sich trugen, die bei der Operation schon manchem Operateur bedenkliche, ja leider mehreren tödliche Ansteckungen gebracht haben. Und diese Patientinnen kommen selbst ganz gut von der Operation davon, gewöhnlich nur mit Bauchdeckeneiterungen, aber ohne Peritonitis. Ja, wir haben einige Fälle erlebt, wo das vereiterte Kystom bei dem Ausschälungsversuch platzte und der Inhalt in die Bauchhöhle floß. Wenn diese auch sofort mittels Ringerscher Lösung ausgewaschen und vom Eiter, soviel man mit bloßem Auge beurteilen kann, befreit wurde, brachte es doch eine erfreuliche Überraschung, daß diese Patientinnen von einer Peritonitis verschont blieben und nur die Bauchschnittwunde eiterte. Wir haben in diesen Fällen in den Ausstrichpräparaten des Eiters immer Streptokokken gefunden und trotzdem die Kranken heilen sehen. Ja, in dem vorletzten Fall, der mit besonderen Vorsichtsmaßnahmen operiert wurde, bekam ich selbst, trotz Gummihandschuhen, offenbar durch einen kleinen Stich, den ich nicht beachtet hatte, ein Panaritium mit Streptokokken in langen Ketten. Auch diese Kranke genas, zwar mit Fieber und Bauchdeckeneiterung, bekam aber doch, trotz sicher vorhandener hochvirulenter Streptokokken, keine Peritonitis.

Daraus darf man auf eine erworbene relative Unempfindlichkeit der betreffenden Kranken schließen. Das Peritoneum hat Schutzstoffe zur Verfügung, welche die Streptokokken abwehren, während der Schnitt durch die Bauchwand eine sehr empfängliche neue Wunde setzt, die einen besonders guten Nährboden darbietet.

Es wären schwache Stützen für das Vorkommen einer Immunität, wenn man nur auf diese Beobachtungen an Menschen angewiesen wäre. Die Verhältnisse sind aber an Tieren und im Experiment viel besser zu übersehen, und da ist eine erworbene Immunität gegen Streptokokkeninfektion einwandfrei bewiesen worden.

Wir wollen auch da bei der Sichtung der Literatur Vorsicht walten lassen und deswegen die Druse der Pferde, deren Erreger zwar auch ein Streptokokkus ist, welcher nach Überstehen der Krankheit eine Immunität auf die Dauer von 1—2 Jahren hinterläßt, nicht als Beweis heranziehen, weil die Druse keine Wundanstekungs-Krankheit ist, die zudem so eigenartig verläuft, daß man sie mit den Streptokokkeninfektionen beim Menschen nicht vergleichen kann und dieser Umstand zu dem Schlusse führt, daß diese Streptokokken nur die äußere Form gleich haben, in ihrem Wesen aber von völlig anderer Art sind.

Doch sind Experimente an Tieren gemacht worden durch Einspritzungen von abgetöteten oder lebenden Kulturen menschenpathogener Streptokokken, welche die Immunität beweisen. Die Abtötung geschieht durch Erhitzen der Kulturen auf 58° C eine halbe Stunde lang. Einflußreicher und darum von den meisten Forschern allein verwendet sind die Einspritzungen lebender Kulturen, welche nach Lingelsheims¹⁾ Vorschlag am besten intravenös gemacht werden, um nicht durch örtliche Entzündungen eine Unsicherheit in der Allgemeinverbreitung zu erfahren. Wenn es örtliche Abszesse gibt, ist es dem Zufall anheimgegeben, ob überhaupt und wieviel Streptokokkentoxine bis in das Blut gelangen. Nur bei Pferden ist wegen des hohen Wertes der Tiere die vorsichtiger, wenn auch weniger sichere Impfung durch subkutane Injektionen üblich. Es ist dieses Verfahren von Neufeld²⁾ ebenfalls mit gutem Erfolge benutzt worden.

Auf die erste Impfung reagieren die Tiere regelmäßig mit Fieber, gestörter Freßlust und Gewichtsabnahme etwa 10—14 Tage lang. Wenn diese Erscheinungen vorüber sind, vertragen sie die 10—100fache Dosis, die ohne Impfung zum Tod der betreffenden Tierart führt, meist ohne Krankheitserscheinungen zu zeigen.

Dieses typische Experiment ist bei großen und kleinen Tieren gleichmäßig von allen Forschern, die sich in neuerer Zeit mit der Streptokokkenimmunität beschäftigt haben, bestätigt worden.

Die zweite große Schwierigkeit bei der Immunitätsforschung der Streptokokken ist die Frage der Arteinheit bzw. der inneren Übereinstimmung zwischen den Streptokokken, welche den Menschen krank machen und denjenigen, welche zur Tierimpfung und zur Bildung der Antitoxine benutzt werden.

Als erstes Beispiel zur Aufklärung dieses Satzes können wir die oben erwähnte Druse der Pferde erwähnen. Die Keime dieser Krankheit sind Streptokokken, die den Pyogenen nach Koch-Fehleisen-Rosenbach ähnlich sehen wie ein Ei dem anderen. Und doch glauben wir, daß nicht ein einziger Beobachter diese Krankheit als übereinstimmend mit den Eiteransteckungen des Menschen hält und daß noch niemals durch Impfungen mit menschenpathogenen Streptokokken Koch-Fehleisen-Rosenbach eine Druse beim Pferd erzeugt wurde.

Auch unter den menschenpathogenen Streptokokken gibt es verschiedene Arten, und zwar wollen wir hier zuerst verweisen auf den säuretoleranten, obligat anaëroben Streptokokkus Krönig, den Streptokokkus Walthard, den Streptococcus lacticus Kruse. Ferner auf die Unterscheidungen, welche Schottmüller machte zwischen Streptococcus haemolyticus, Streptococcus mitior und Streptococcus mucosus. Ob wir bei den letzteren verschiedene Spezies oder nur Varietäten erblicken sollen, ist noch in der Schwebe.

Mit mehr Bestimmtheit kann man auf Varietäten des Streptococcus pyogenes Koch-Fehleisen-Rosenbach schließen bei den Streptokokken, welche beim Scharlach und beim Gelenkrheumatismus gefunden wurden. Daß die Grundkrankheiten von diesen Streptokokken erzeugt werden, ist unwahrscheinlich sowohl der klinischen Beobachtung nach als auch wegen der Experimente. Noch niemals hat man bei gelegentlichen Infektionen von diesen Scharlach- oder Polyarthrits-Streptokokken echten Scharlach oder Gelenkrheumatismus entstehen sehen, sondern nur wieder Eiterungen.

¹⁾ v. Lingelsheim, Experimentelle Untersuchungen über morphologische, kulturelle und pathogene Eigenschaften verschiedener Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 10. S. 331. 1891.

²⁾ Neufeld, Über Immunität und Agglutination bei Streptokokken. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 44. S. 161. 1900.

Es gelten zwar diese Streptokokken nur als zufällige Begleiter der Grundkrankheit, wie z. B. auch der Streptokokkus sehr häufig sich mit Tuberkulose vergesellschaftet, aber sie scheinen doch als zufällige Mitläufer gewisse Eigentümlichkeiten bzw. eine besondere Giftigkeit von der Grundkrankheit aufzufangen, die sie nicht als völlig gleichwertig bezeichnen lassen mit den gewöhnlichen Streptokokken.

Für diese Eigentümlichkeit der Scharlach- und Polyarthrit-Streptokokken spricht eine Angabe von Fritz Meyer¹⁾, daß es ihm gelungen sei, Hammel mit Streptokokken vom Gelenkrheumatismus zu immunisieren, die dann ein Serum lieferten, welches Kaninchen gegen eine Infektion mit Gelenkrheumatismus-Streptokokken schützte, während es gegen Streptokokken anderer Herkunft wirkungslos war. Bei Kontrolluntersuchungen mit dem im Handel erhältlichen Marmorek-Serum schützte dieses gegen Streptokokken der gleichen Herkunft und war wirkungslos gegen Ansteckungen mit Anginastreptokokken.

Dergleichen Erfahrungen machen eine besondere Vorsicht bei der Auswahl des Stammmaterials notwendig, um immer völlig übereinstimmende Streptokokkenserum zu erhalten, und dürften demnach für Kindbettfieber und Pyämie nur solche Heilsera dienlich sein, deren Ausgangsmaterial von virulenten Eiterungen am Menschen stammen oder von solchen, die, vom Menschen stammend, sich auch als tierpathogen erwiesen.

Die letzte, doch nicht die kleinste Schwierigkeit bringt die Unbeständigkeit der Virulenz. Da machten die Experimentatoren viele widrige Erfahrungen. Streptokokken, die von schwerkranken Menschen stammten, waren für die Versuchstiere wirkungslos, erregten nicht einmal örtliche Entzündungen, ja selbst von Tieren stammend, versagten sie bei Individuen anderer Arten und derselben Art. Daß ein solches Ausgangsmaterial für die Immunisierung wertlos ist, braucht keine weitere Begründung.

Selbstverständlich ist es, daß man nur Streptokokken mit allen kulturellen Eigenschaften der menschenpathogenen, ansteckungskräftigen Varietäten vom Menschen als Ausgangspunkt benutzen darf und da möchten wir darauf hinweisen, daß der Eiter in abgesackten Höhlen nach langer Fieberzeit oder nach dem Abfall des Fiebers nicht mehr die höchste Virulenz besitzt, sondern daß die chronischen Eiterungen aus oberflächlichen Geschwüren, aus Fisteln usw. sich als gefährlichster Ansteckungsstoff erwiesen haben, bei dem der erzeugte Eiter sich immer entleert und den Streptokokken auf der Wunde immer frisches, ihnen zusagendes Nährmaterial zufließt, selbst wenn diese Kranken nicht fiebern. Von solchen ist das Stammmaterial abzuimpfen, wenn man die ansteckungskräftigsten Keime auszüchten will.

Diese Vorbesprechungen waren notwendig, um den Lesern die zahlreichen und großen Schwierigkeiten vor Augen zu führen, welche die Darstellung der Streptokokkenheilsera umgeben. Deswegen ist die Forschung über dieses Mittel nichts weniger als abgeschlossen, sondern noch immer im Fluß, und wäre es ein Unrecht, aus den klinischen Mißerfolgen auf die Wertlosigkeit dieser Heilmittel zu schließen, da es im Grunde genommen beim Kindbettfieber und der Pyämie gewöhnlich verspätet zur Anwendung kommt, nämlich nicht um der Ausbreitung der Streptokokken im Körper vorzubeugen, sondern erst nachdem der Durchbruch durch den ersten Schutzwall bereits geschehen ist. Andererseits würde die richtige Vorbeugung, nämlich jeder Entbundenen diese Einspritzungen zu machen, ehe sie Fieber hat, zu einer riesigen Verschwendung

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 549.

führen, weil bei gewissenhafter Vorbeugung eine schwere Ansteckung sich durch die viel einfachere Prophylaxis der Noninfektion in ungefähr 995—9999/100 vermeiden läßt. Aber auf möglichst baldige, sofortige Einspritzungen muß gedrängt werden, wenn ein Fieber mit Begleiterscheinungen auftritt und am zweiten Tag nicht abfällt. Wenn man mit Antistreptokokkenserum behandeln will, muß man sich auf klinische Symptome und Ausstrichpräparate zum Handeln entschließen. Wenn man erst die bakteriologischen Kulturen, sei es der Lochien oder des Blutes, abwarten will, kommt man mit dem Serum zu spät. Die Kulturprüfungen haben einen retrospektiven Wert für die Diagnose und die wissenschaftliche Bewertung des Serums, aber nicht für die Behandlung der Kranken.

Oben ist schon gesagt, daß das Antistreptokokkenserum antitoxisch ist. Der Gegensatz ist bakterizid. Das will sagen, daß es die Bakterien nicht zu töten vermag, wie dies z. B. beim Cholera-Immunserum der Fall ist; ja es können die Streptokokken sich im Antistreptokokkenserum vermehren. Es enthält also nur Antitoxine, welche die Toxine neutralisieren und Bakteriotropine, welche die Streptokokken so verändern, daß sie der Phagozytose verfallen.

Geschichtliches. Mit einem Antistreptokokkenserum machte Marmorek¹⁾ den Anfang, indem er möglichst virulente Streptokokken auf einem Nährboden züchtete, welcher zur Hälfte aus menschlichem Serum, zur Hälfte aus peptonisierter Fleischbouillon bestand, in welcher Mischung sich die Virulenz der Keime ungeschwächt erhalten soll. Marmorek huldigte der Ansicht, daß durch Impfung von Tieren und die Rückimpfung auf den Nährboden die Virulenz sich so steigern lasse, daß schließlich die kleinste Menge bei venöser Anwendung für die Tiere tödlich werde. (Wir wollen hier anmerungsweise einfügen, daß R. Koch dieser Steigerung in unbegrenzter Reihe nicht zustimmte, sondern schon nach der 2. oder 3. Überimpfung die Höchstgiftigkeit erreicht fand.)

Mit solchen möglichst giftigen Kulturen wurden die zu immunisierenden Tiere subkutan infiziert, dann die örtliche Reaktion und deren Abklingen abgewartet, ehe eine zweite Impfung folgte, die gewöhnlich schon vom Tier ohne Schaden ertragen wurde, und so weiter gefahren.

Schon Marmorek machte die Erfahrung, daß die Streptokokken große Virulenzunterschiede aufwiesen und die schwachgiftigen gegen höhervirulente Krankheitserreger wirkungslos waren. Er hob besonders hervor, daß das Serum nur eine immunisierende und kaum eine heilende Wirkung habe und daß, wenn es erst 6 Stunden nach der Infektion eingespritzt werde, die Versuchskaninchen trotz des Serums zugrunde gingen.

Das Marmoreksche Heilserum wurde zuerst mit großem Beifall aufgenommen, hat jedoch den Erwartungen nicht entsprochen. Wir haben in der eigenen Klinik reichlich davon Gebrauch gemacht ohne besonderen Nutzen, allerdings auch ohne Schaden gesehen zu haben. Auffallend war jedoch die Beobachtung, daß öfters von der Einstichstelle der Nadel eine Rötung ausging, die sich verbreitete wie bei einem Erysipel. Es ist dies zu vermeiden, wenn man genau darauf achtet, daß auch nicht ein Tropfen des Serums in die oberflächlichen Schichten der Haut abgelagert wird.

Das Marmoreksche Serum wirkte nur gegen einzelne Streptokokkenstämme und versagte gegen andere. Das führte Denys²⁾ dazu, Sera zu gewinnen aus mehreren Stämmen, also poly- oder besser multivalente. Auch hier war immer die Tierpassage eingeschaltet, um die Keime virulenter zu machen.

Denys und van der Velde³⁾ züchteten ihre Kulturen aus vielen verschiedenen Streptokokkenkrankheiten der Menschen von Sepsis, Erysipel, Peritonitis u. a. m.

Wieder eine andere Form der Multivalenz erstrebten Braun und Klett durch die Vorbehandlung verschiedener Tierarten aus einem Stamm von Streptokokken, weil die Antikörper aus verschiedenen Tieren nicht völlig gleiche Eigenschaften besitzen wegen der Verschiedenheit des Rezeptorenapparates.

¹⁾ Annales Pasteur 1895.

²⁾ Denys, Le serum antistreptococcique. Louvain 1896 und Zentralbl. f. Bakt. 1898. Bd. 24. — Denys und Lecléf, La cellule 1895. Bd. 11. — Denys und Marchand, Bull. de l'Acad. de Belgique 1896 u. 1898.

³⁾ van der Velde, Annal. Pasteur 1896 und Arch. de méd. expérim. 1897.

Aronson¹⁾ verfuhr bei der Herstellung seines Serums anfangs nach den gleichen Grundsätzen wie Marmorek, d. h. Steigern der Virulenz durch Tierpassage und Immunisieren größerer Tiere, von Eseln und Pferden. Die Erfahrungen der Experimente lassen sich dahin zusammenfassen, daß das Serum der immunisierten Tiere Schutz gegen die nachfolgenden Infektionen mit Streptokokken gab, während die Kontrolltiere rasch starben, aber es zeigten sich Schwierigkeiten, die große Unterschiede schon in den Kulturen machten, je nach dem Gehalt an Traubenzucker (bzw. Glykogen), ferner Unterschiede in der Haltbarkeit der Heilsera.

In der Tierpassage erblickte Tavel²⁾ eine Unvollkommenheit, und zog er zu seinem im Jahre 1901 herausgebrachten Antistreptokokkenserum möglichst viele Stämme von Eiterungen vom Menschen heran, wobei die Bakterien auf künstlichen Nährböden weitergezüchtet wurden, und zwar auf Nährböden, bei denen Tavel annahm, daß sie die ursprüngliche Virulenz bewahren.

Die Krankengeschichten, welche Tavel und Krumbein veröffentlichten, machen durchaus den Eindruck, daß sie, nur in schweren Fällen angewendet, manchmal einen augenscheinlichen Nutzen gebracht haben.

Im Jahre 1902 kam Aronson³⁾, angeregt durch den regelmäßigen Fund von Streptokokken im Blute von Scharlachkranken, auf diese Frage zurück, weil ihn die Fortsetzung seiner Versuche überzeugt hatte, daß die Wirksamkeit seines früheren Serums ungenügend war.

Interessant ist in den Versuchen Aronsons, daß dieselbe Menge von Keimen, welche, subkutan einverleibt, die Kaninchen tötete, bei der Einspritzung in das Blut überstanden wurde. Seine Versuche hinterlassen den Eindruck, daß die Streptokokken durch das Immunsorum zur Phagozytose geeigneter gemacht werden, dieses also Bakteriotropine enthält.

Moser⁴⁾ richtete sein Augenmerk mehr auf die Gewinnung eines Scharlach-Heilserums, Menzer⁵⁾ mehr auf die Streptokokken beim akuten Gelenkrheumatismus, ob schon sicher zu sagen ist, daß sowohl Scharlach wie Gelenkrheumatismus mit ihrem völlig anderen Verlauf von spezifischen Keimen entstehen, die mit dem *Streptococcus pyogenes* Koch - Fehleisen - Rosenbach nur entfernt verwandt, vielleicht sogar ganz anderer Art sind.

Fritz Meyer⁶⁾ änderte die Verwendung frischer menschenpathogener Stämme dahin ab, daß er nur solche Kulturen zur Erzeugung der Immunstoffe auswählte, welche zugleich eine hohe Tierpathogenität besitzen. Diese Sera vereinigen die Heilkraft bei Menschen mit der Prüfungsmöglichkeit an Tieren.

Eine ganz besondere Beachtung verdient schon wegen der angereichten klinischen Erprobung das von Paltauf im Wiener Serum-Institut hergestellte Heilserum. Es wurde von Pferden gewonnen, denen zunächst durch kürzere Zeit subkutane, dann durch 2 Jahre intravenöse und subkutane Einspritzungen in achttägigen Intervallen gemacht wurden, wobei es schließlich gelang, 70--250 ccm Bouillonkulturen mit lebenden Streptokokken einzuverleiben, ohne daß eine besondere Reaktion auftrat. Die Keime wurden entnommen von Peritonitis purulenta, Puerperalfieber und Erysipel, ohne daß ihre Virulenz durch eine Tierpassage verändert wurde.

Die Beurteilung der Antistreptokokkenserum im Tierexperiment.

Wir wollen hier nicht die Angaben der Forscher wiederholen, welche eigene Sera hergestellt haben. Ihre Namen sind oben genannt und alle haben zahlreiche Kontrollprüfungen ausgeführt, ja jede Immunisierung eines Versuchstieres war ein neuer Beweis für die Schutzstoffbildung; dafür wollen wir hier noch die Namen anführen von denjenigen Autoren, die Nachprüfungen aus wissenschaftlichem Interesse unternommen haben.

Das erste Heilserum, das Marmoreksche, ist selten an Tieren nachgeprüft, dafür um so häufiger praktisch angewendet und von Praktikern beurteilt worden. Es ist nur eine einzige Nachprüfung von Weinstein⁷⁾

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1896. S. 717.

²⁾ Tavel und Krumbein, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901. S. 239.

³⁾ Aronson, Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 979.

⁴⁾ Moser, Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 57 und Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 993.

⁵⁾ Menzer, Zeitschr. f. klin. Med. 1902. Bd. 47 und Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 549.

⁶⁾ Meyer, Deutsche med. Wochenschr. 1902; Berl. klin. Wochenschr. 1902 und Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 50.

⁷⁾ Zeitschr. f. klin. Med. 1903. Bd. 50. Heft 1 u. 2.

bekannt, der Experimente mit Marmorek-Serum an Katzen gemacht und positive Erfolge angegeben hat.

Der Zeit nach begegnen wir zuerst einer solchen Äußerung über das Aronson'sche Serum von Fritz Meyer, dessen Wirksamkeit er rühmt, während er mit den anderen, damals im Handel befindlichen Sera nur Versager hatte.

Nächst dem erschien eine Arbeit von Zangemeister¹⁾, der Immunisierungsversuche mit Aronson-Serum machte und die Immunisierung feststellte, die wahrscheinlich nicht antitoxisch, sondern bakteriotrop wirke, also die Streptokokken zur Phagozytose vorbereite. Klinisch hatte er dagegen eher ungünstige Ergebnisse.

In Übereinstimmung mit diesen positiven Ergebnissen von Zangemeister und Aronson befindet sich auch Heynemann²⁾, der Mäuse mit Höchster Antistreptokokkenserum vorbehandelte und diese gegen frische Kulturen unempfindlich fand, während die Kontrolltiere starben.

Mit Recht machte Zangemeister darauf aufmerksam, daß die Lokalinfektionen, also die Kultureinspritzungen unter die Haut, keine Sicherheit für die Immunisierung schaffen, sondern nur die unmittelbare Infusion in die Venen und daß daraus zu schließen sei, daß auch örtlich begrenzte Entzündungen keine Unempfindlichkeit bei den Kranken auslösen, sofern die Bakterien den Schutzwall nicht durchbrochen haben.

Die Beurteilung der Antistreptokokkenserum von seiten der Praktiker.

Diese Besprechung beginnen wir mit dem Paltauf'schen Streptokokkenheilserum, weil hier offenbar ein grundsätzlich besseres Verfahren begonnen wurde, in dem Peham³⁾ gleich anfangs viel mehr Serum subkutan einspritzte, dann aber bald damit aufhörte. Peham zog zu seinen Versuchen an Menschen nur solche Fälle heran, bei denen der sichere Nachweis von Streptokokken im Uterussekrete oder im Blut erbracht war, und zwar so gut wie niemals bei der ersten Temperatursteigerung, weil immer vorher die bakteriologische Untersuchung abgewartet wurde. Es waren keineswegs leichte Fälle, welche durch die natürlichen Schutzkräfte heilen können, sondern nur schwere ausgesucht. Dann wurde von dem Heilserum in jedem Fall gleich anfangs eine große Dosis von je 100 ccm, in jeden Oberschenkel je 50 eingespritzt, aber dann nur einmal und nicht wieder.

In manchen Fällen fiel das Fieber sofort ab, mit ein- oder zweimaligem Wiederanstieg, und zwar meist gleichzeitig mit dem Auftreten eines Erythems, in anderen Fällen allmählich.

Unter 44 Fällen starben 13, aber wenn man alle tödlich verlaufenden im Original durchliest, versteht man recht gut, daß bei wenigstens 5 derselben das Heilserum gar nicht wirken konnte, so daß auf 39 Puerperalfieberfälle nur 8 starben, unter denen sich mehrere Bakteriengemische von Streptokokken mit *Bacterium coli* und anderen Fäulnisregnern fanden.

Von besonderer Wichtigkeit ist es, daß Peham in keinem Fall einen schädlichen Einfluß sah, nur in einigen das Auftreten des Serumexanthems, nie entzündliche Erscheinungen, nie Abszesse, nur in einem Fall neben dem Ausschlag leichte Gelenkschmerzen.

Von Peham selbst werden seine Erfahrungen nüchtern und zurückhaltend beurteilt. Er betont, daß man beim Puerperalfieber mit keinem Heil-

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1077.

²⁾ Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 88.

³⁾ Peham, Über Serumbehandlung bei Puerperalfieber in der Klinik Chrobak. Arch. f. Gynäk. 1905. Bd. 74. S. 51.

mittel Statistik treiben könne, sondern die Abwägung der einzelnen Fälle wichtiger sei, ein Umstand, der sich nicht in Zahlen ausdrücken lasse.

Um beim Paltauf'schen Serum zu bleiben, erwähnen wir gleich den Bericht von O. Burkard¹⁾ in der Klinik Knauer, der wie Peham verfuhr und unter 49 Fällen sehr günstige Ergebnisse hatte. Schauenstein²⁾ vervollständigte die Erfahrungen derselben Klinik bis 1909 und konnte bei 94 Fällen reiner Streptopyämien 39 mal die von Peham und O. Burkard beschriebene Serumreaktion (Exantheme) beobachten.

Tavel³⁾ behandelte 8 schwerste Fälle von Pyämie, davon 7 puerperale, bei denen 3 mal Streptokokkenreinkulturen im Lochialsekret nachgewiesen waren, 7 mal mit vollem Erfolg. Diese Angaben sind weniger beweisend, weil keine Blutkulturen gemacht wurden.

Raw⁴⁾, der grundsätzlich den Nachweis der Streptokokken erbrachte — ob im Blut oder in Lochien ist zwar nicht gesagt —, spritzte täglich 2—3 mal je 20 ccm mehrere Tage nacheinander ein und hatte den Erfolg, daß von 37 so Behandelten 24 in Heilung übergingen, also die Mortalität nur 36% betrug, während von 24 ohne Serum Behandelten 16 oder 60% starben.

Raw gibt nur an: „Antistreptokokkenserum“, ohne den Erzeuger zu nennen.

Vom Menz'schen Serum berichten Fromme⁵⁾ in der Veitschen Klinik und Schulze⁶⁾ gute Erfahrungen, ebenso Bolognesi⁷⁾ aus der Klinik Pinard mit dem Roux'schen Serum.

Ein ausführlicher Bericht über eine große Zahl von Erfahrungen stammt von Falkner⁸⁾ aus der Klinik Chrobak in Wien.

Es wurden 83 Fälle mit Paltauf-Serum behandelt, von denen 14, also 16,8% starben. Fast alle zeigten nach der ersten Injektion einen Abfall der Temperatur. Als Nebenwirkungen sah er nur Exantheme, Schwellungen und Gelenkschmerzen, die immer bald vergingen, üble Erscheinungen nie.

Bohnstedt⁹⁾ hat 14 Fälle mit Serum behandelt, davon 3 verloren, wovon 2 Peritonitis, die 3. eine Endokarditis, Nieren- und Hirninfarkte, von einer Streptoendometritis ausgehend, hatten. Das ist selbstverständlich, daß unter solchen Umständen das Serum versagen muß; denn dabei hilft überhaupt kein Mittel mehr.

Müller¹⁰⁾ veröffentlichte aus der Thornschen Abteilung in Magdeburg 4 Beobachtungen mit Streptokokken im Blut, von denen 2 heilten. Er gewann bei sehr nüchterner Beurteilung einen günstigen Eindruck.

Heynemann und Barth¹¹⁾ haben in der Veitschen Klinik Parallelversuche gemacht und stellen je 9 Frauen gegenüber, wovon die einen mit, die anderen ohne Serum behandelt wurden. Von den ersteren 9 starben 8 und heilte nur 1, aber von den 9 ohne Serum trat der Tod ebenfalls bei 8 ein. Einen

¹⁾ O. Burkard, Arch. f. Gynäk. 1906. Bd. 79. S. 673 und ibid. Bd. 80. S. 532.

²⁾ Schauenstein, Verhandl. d. dtshn. Gesellsch. f. Gynäk. XIII. Straßburg 1909. S. 350.

³⁾ Tavel, Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. — Tavel, Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1903. Bd. 33. I. Abt. Nr. 3. S. 212. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 950 u. 974. Bumm H. 2: 122 u. H. 2: 135. — Burkard, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. Bd. 53. S. 490 und Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 735.

⁴⁾ Raw, Journ. of Obst. and Gyn. of the British Empire 1904. Vol. 5, p. 324.

⁵⁾ Fromme, Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 20.

⁶⁾ Schulze, Med. Klin. 1906. S. 1096.

⁷⁾ Bolognesi, Bull. gén. de Therap. 30 Mars 1906.

⁸⁾ Falkner, Wien. klin. Wochenschr. 1907. S. 655.

⁹⁾ Bohnstedt, St. Petersburger med. Wochenschr. 1907. S. 491.

¹⁰⁾ Müller, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1069.

¹¹⁾ Arch. f. Gynäk. 1909. Bd. 88. S. 132.

vorübergehenden günstigen Einfluß auf die Krankheit geben auch diese Autoren zu. Offenbar wurde hier das Serum nur bei den schwersten Fällen angewendet.

Bumm¹⁾ erwähnt in einem ausführlichen Bericht die Wirkung des Serums bei den einzelnen Krankheitsformen, so z. B.

1. bei Peritonitis puerperalis diffusa, wo in 5 Fällen 2 mal Streptokokken im Blut waren, große Mengen Serum eingespritzt wurden, doch immer erfolglos;
2. bei Operationsperitonitis 4 mal erfolglos;
3. bei reinen Septikämiefällen 3 mal mit Streptokokken im Blut, 1 Heilung;
4. bei Septikämie mit Endokarditis 2 Fälle, wobei das Serum intravenös angewendet wurde, eher schädlich als nützlich, jedenfalls erfolglos;
5. bei reinen Pyämiefällen 4 mal erfolglos;
6. bei Endometritis streptococcica 53 Fälle, darunter 32 schwere mit Belag, von denen 17 mal Blutkulturen angelegt und 12 positiv waren, starben 6. Bei den 26 geheilten schweren Fällen war eine gute Wirkung des Serums mehr oder weniger deutlich erkennbar, besonders 4 mal, wo nach der Einspritzung die vorher fehlende Phagozytose nachweisbar wurde.

Der Bericht zeigt ohne Worte, wo das Serum nicht mehr helfen kann, bei allgemeiner Peritonitis, Pyämie, Septikämie, Endokarditis, was bei so hoffnungslosen Fällen durchaus kein Beweis für dessen Nutzlosigkeit ist.

Günstige Beurteilungen ließen dem Antistreptokokken-Serum zuteil werden, ohne Zahlen anzuführen, Fritz Meyer (über Aronson-Serum), A. Mathé (über Denys-Serum), Pinard in einer späteren Mitteilung vom Jahre 1909 (Annales de gyn. et d'obstétr. Tom. 6. Okt. 1909, S. 577–599), R. Freund (Zentralbl. f. Gynäk. 1910, S. 1375), Zangemeister (ibid. S. 1421) und Heilmann (Med. Klin. 1912, Nr. 34 und Zentralbl. f. Gynäk. 1913, S. 324 über Aronson-Serum).

Walther²⁾ macht die Bemerkung, daß die bisher bekannten Sera ausschließlich auf einer Stimulierung der Leukozyten beruhen, also bakteriotrop wirken, d. h. die Phagozytose begünstigen.

Die guten Erfahrungen in der Klinik Knauers in Graz sind von seinen Assistenten O. Burkard und Schauenstein ausführlich berichtet worden.

Auch die ungünstigen Urteile wollen wir nicht vorenthalten, die über Marmoreks Serum vielfach geäußert wurden und mit den Erfahrungen von Bar und Tissier³⁾ beginnen.

Es wurde das Serum Marmorek von Bar und Tissier²⁾ in 12 Fällen angewandt, im allgemeinen kein Schaden, aber auch kein Erfolg bemerkt. Auf die einzelnen Fälle können wir nicht eingehen, doch so viel anfügen, daß in den tödlich verlaufenen Fällen durchweg die Serumeinspritzungen zu spät verabfolgt wurden.

A. Mayer (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 12, Heft 2, 1908) äußert sich im allgemeinen skeptisch über das Aronson-Serum, ebenso Lenhartz.

Zusammengefaßt sind oft Erfolglosigkeit, aber ernste Schädigungen, z. B. Anaphylaxie oder gar Todesfälle, durch das Serum nie gemeldet worden.

Über Rekonvaleszentenserum.

Mehr der Theorie wegen erwähnen wir die wenigen Versuche mit Rekonvaleszentenserum, weil ja eine praktische Verwertung in größerem Umfang ausgeschlossen ist.

¹⁾ Bumm, Die Serumbehandlung beim Puerperalfieber. Berl. klin. Wochenschr. 1904, S. 1145.

²⁾ Walther, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 51, S. 469.

³⁾ Bar et Tissier, L'obstétrique. Mars et Mai 1896.

Da ist es von Bedeutung, daß ein so kritischer Beobachter wie Lenhartz, der vom Immunserum des Handels nichts hielt, in 2 Fällen unverkennbaren Nutzen meldet.

Die Fälle 44 und 45 sind beschrieben in Lenhartz, Bearbeitung der septischen Erkrankungen, S. 213 und 214. Der erste Kranke hatte Streptokokken im Blut und bekam 3 mal je 2 ccm eines Serums einer von einer schweren Streptopyämie genesenen Puerpera. Die Injektionen wurden an 3 aufeinander folgenden Tagen ausgeführt, worauf die Kolonien in der Blutagarplatte von 75 auf 6 heruntergingen und 6 Tage später das Blut keimfrei war. Der Kranke genas.

Die zweite mit Rekonvaleszentenserum behandelte Infektion war nach einem Abortus aufgetreten und der wegen Fieber ausgeräumte Abortrest und ebenso ein pflaumengroßes Blutgerinnsel, das am 3. Tag nach einer Intrauterinspülung mit Chlorwasser abging, war voller Streptokokken. Nach der Versicherung von Lenhartz und nach allen Angaben der Krankengeschichte war es eine äußerst schwere Infektion. Aus besonderer Rücksicht auf die Kranke, welche die Bedeutung der Blutentnahme genau kannte, unterblieb die Blutkultur. Heilung auch einer starken Entzündung des rechten Schultergelenkes durch 7 subkutane Einspritzungen von Rekonvaleszentenserum in der Menge von 2,0—3—8,5—9,5 ccm.

In 2 weiteren Fällen, 46 und 47, kam zwar keine Heilung, aber der erstere Fall war günstig beeinflußt, als noch eine krupöse Pneumonie dazukam. Schließlich wurde Rekonvaleszentenserum noch in einem vierten, äußerst schweren Fall gespritzt, bei welchem die Sektion einen zerfallenden Plazentarrest, von dem eine Thrombophlebitis ausging, die bis zur V. cava reichte. Wenn in einem solchen Fall das Serum nicht heilt, braucht es deswegen nicht untauglich zu sein.

Die größte Beachtung verdient die Veröffentlichung von Neißl¹⁾, der unter 80 septischen Kranken 16 aussuchte, um sie dem Versuch zu unterwerfen, und zwar ist bei diesen Versuchen gerade als richtig und wichtig hervorzuheben, daß er nicht nur die schwersten Puerperalfieberfälle heranzog, bei denen kein Mittel mehr helfen kann, sondern auch leichtere, aber doch nur solche Endometritides streptococcicae, bei denen der Einbruch in die Blutbahn durch den positiven Befund im Blut bewiesen war. Unter 6 solchen Fällen, bei denen ausnahmslos die Streptokokken im Uterus und mit einer Ausnahme auch im Blut gefunden waren, war der Erfolg durch den regelmäßigen Fieberabfall und das baldige Verschwinden der Streptokokken aus dem Blut bemerkenswert günstig. Bei den 10 anderen Fällen, bei denen schon vor der Anwendung des Rekonvaleszenten-serums Metrophlebitis nachweisbar war, wobei 4 mal keine Streptokokken aus dem Blut auswuchsen, starben 3, bei denen jedoch nach dem Sektionsbefund die Erfolglosigkeit nicht verwunderlich ist. Unter den 7 übrig bleibenden erfolgte nur in 3 Fällen auf die Serumeinspritzung am folgenden Tag ein Temperaturabfall, in 4 nicht und war in diesen die Heilung ausschließlich den natürlichen Schutzkräften zuzuschreiben.

Dies betont Neißl ganz besonders, daß er niemals den geringsten Schaden sah, weder Exantheme noch Gelenkschmerzen.

Die Besprechung dieser Versuche besitzt weniger Wert für die Praxis als für die Theorie, denn sie lehren, daß eine gewisse kurzdauernde Immunität durch das Überstehen einer Streptopyämie erworben wird. Die Wirksamkeit des Rekonvaleszentenserums kam jedoch nur zur Geltung, wo die Streptokokken zwar den örtlichen Schutzwall überwunden, aber noch keine Metastasen erzeugt hatten, wo sich also die Wirkung noch auf die frisch in das Blut gelangten Bakterien beschränkte. Da setzte es nicht nur regelmäßig die Temperatur herab und beeinflusste das Allgemeinbefinden günstig, sondern brachte auch die Streptokokken im

¹⁾ Theodor Neißl, Versuche mit Rekonvaleszenten-Serum (aus der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Wieden, Vorstand Latzko). Wien. klin. Wochenschr. 1909. S. 10.

Blut zum Verschwinden. Es war also die Wirkung unverkennbar, und zwar bedingt kurativ, nicht bloß prophylaktisch. Daß jedoch solche Fälle auch noch von selbst heilen können, wo die Streptokokken bis in das Blut vorgedrungen waren, kann wohl eingewendet werden. Doch ist eine solche Streptopyämie stets eine äußerst ernste Krankheit und sind die beobachteten Wirkungen sehr beachtenswert. Durch die geschickte Gruppierung der Fälle, welche Neißl vornahm, wird es klar, daß und warum Rekonvaleszentenserum nicht mehr half, wo schon ausgedehnte Thrombosen, ein pleuritisches Empyem oder auch wo örtliche Abgrenzungen, z. B. eine Parametritis, entstanden waren. In den 3 schweren Fällen, die tödlich endeten, war es nutzlos, weil hier alle Mittel nutzlos sind, bei den abgesackten Entzündungen brachte es wohl noch einige Male (3mal) Herabsetzungen der Temperatur zustande, aber Neißl war objektiv genug, selbst auszusprechen, daß die Heilung von selbst kam und auch ohne das Serum gekommen wäre.

Was hier mit dem Rekonvaleszentenserum gemacht wurde, nämlich die Fälle zur Prüfung auszuwählen, bei denen die Streptokokkeninfektion noch ohne Herdbildung ist, aber doch die Streptokokken schon im Blut nachzuweisen sind, empfiehlt sich auch bei den artfremden Antistreptokokkenserum. Das könnte zu einem Beweis für die Wirksamkeit führen, soweit Heilmittel überhaupt zu beweisen sind.

Über die Wirkung autogener und heterogener Sera.

Abgesondert von den gewöhnlichen Seren wollen wir eine Veröffentlichung von Bennecke¹⁾ besprechen, der bei Scharlachsepsis auf intravenöse Einspritzung von 210 und 480 ccm des eigenen Serums des Kranken eine auffallende Besserung sah. Es wird auf einem Arm ein Aderlaß gemacht, das Blut rasch zentrifugiert und das Serum am anderen Arm wieder intravenös infundiert.

Interessant sind die Versuche, welche Bartram²⁾ aus der Klinik in Tübingen (Direktion A. Mayer) über Injektionen von menschlichem Normalserum berichtet. Es wurde das frische Aderlaßblut zentrifugiert, 15—20 ccm Serum intravenös injiziert und damit unbegrenzt fortgeschritten. Die mitgeteilten Kurven machen einen günstigen Eindruck. Jedenfalls hat diese Behandlung die Vorteile, daß das Serum leicht zu bekommen, und sicher unschädlich ist.

Eine seltsame Beobachtung von Serumtherapie haben wir in unserer Klinik gemacht. Es handelte sich um eine puerperale Streptokokkeninfektion, die außerordentlich schwer war. Streptokokken waren in den Uteruslochien kulturell nachgewiesen, bei der Blutentnahme wuchs jedoch auf den Platten nur *Staphylococcus pyogenes albus*. Als die Kranke in die Klinik gebracht wurde, schien sie hoffnungslos verloren. Bei diesem Fall hat das Tavelische Streptokokkenserum merkwürdig gut gewirkt. Es kamen mehrmals Rückfälle so schlimmer Art vor, daß bei dem hohen Fieber und Verfall die Kranke am Abend aufgegeben wurde und nach alleiniger Serumeinspritzung sich überraschend erholte. Sie genas nach langer schwerer Krankheit vollkommen.

Hier ist das Bemerkenswerte, daß der bakteriologische Blutbefund *Staphylococcus pyogenes albus* ergab und das Antistreptokokkenserum mehrmals bei derselben Kranken auffallende Besserungen brachte, nicht nur, daß es wiederholt am folgenden Tag, auch für die Abendtemperatur Fieberlosigkeit erzielte, sondern auch das ganze Befinden aufs günstigste beeinflusste.

¹⁾ Bennecke, Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 1926.

²⁾ Bartram, Z. f. G. 1921. S. 529.

Wir geben nebenstehend die Temperaturkurve wieder, welche den Verlauf und die Beeinflussung am leichtesten übersehen läßt. Die Frau Elisabeth B. war am 28. Dezember 1906 so elend geworden, daß wir an jenem Abend nicht mehr für möglich hielten, daß sie die Nacht noch überlebe. Da wurde mit dem Antistreptokokkenserum Tavel begonnen und an diesem und den folgenden 4 Abenden je 10 ccm des Serums subkutan injiziert. Größer als der Temperaturabfall, der im Lauf der Krankheit auch schon vorgekommen, war die Veränderung des Befindens. Die Kranke erholte sich aus dem benommenen Zustand in wunderbarer Weise. Nachdem das Fieber vom 2. I. bis 6. I. 1907 nachgelassen, setzte es am 7. von neuem ein und traten in der folgenden Woche 6 Schüttelfröste auf. Die Kranke war nochmals in einen Zustand verfallen, bei dem man das Ende erwarten mußte. Deswegen bekam sie am 14., 15. und 16. wieder je 10 ccm Antistreptokokkenserum. Der 17. I. war ein fieberfreier Tag. Am 18. I. wieder Schüttelfrost und auf je 10 ccm Serum, die am 18. und 19. gereicht waren, am 20. eine starke Remission.

Am 21. I. und 22. I. Serum, am 23. I. fieberfreier Tag, am 24. I. 40,2, Serum, darauf am 25. I. fieberfreier Tag, am 26. I. 40,3, Serum; am 27. I. 38,4° C abends, am 28. I. 38,9, Serum, am 29. I. 37,8 Temperatur abends. Am 30. wurde abgewartet, ob die Körperwärme nicht im Lauf der Krankheit von selbst abfalle, sie blieb am 31. hoch und betrug abends 39,0° C, darauf wieder 10 ccm Serum. Am 1. Februar höchste Abendtemperatur 37,7. Am 2. Februar wieder Steigerung auf 39,0, wieder Serum, der 3. Februar fieberfrei. Die Kranke hatte sich bis dahin so erholt, daß wir nun die Serumtherapie einstellten, dafür Chinindosen zu 0,5 g auf einmal gaben, die wohl auch starke morgendliche Remissionen, aber keine fieberfreien Tage zur Folge hatten. Die Kranke erholte sich langsam und war so schwach geworden, daß ihre Beine noch wochenlang den Dienst versagten. Doch wurde sie wieder vollkommen gesund.

Ich war geneigt, den Befund in der Blutkultur als Verunreinigung durch einen Hautschmarotzer zu erklären und das Blut selbst als bakterienfrei zu halten. Doch ist der Schluß auf Ursache und Wirkung in diesem Falle richtiger als die Negation. Eine Veröffentlichung unterließ ich wegen der Ungewißheit der Bakteriämie. Merkwürdig bleiben immer die regelmäßigen Besserungen der Temperatur und des ganzen Befindens nach den Seruminjektionen, die weder auf Antipyrin noch auf Chinin zustande kamen. Erst durch die Fälle von Eichhorst aufmerksam gemacht, entschloß ich mich, den Fall salis-qualis zu veröffentlichen.

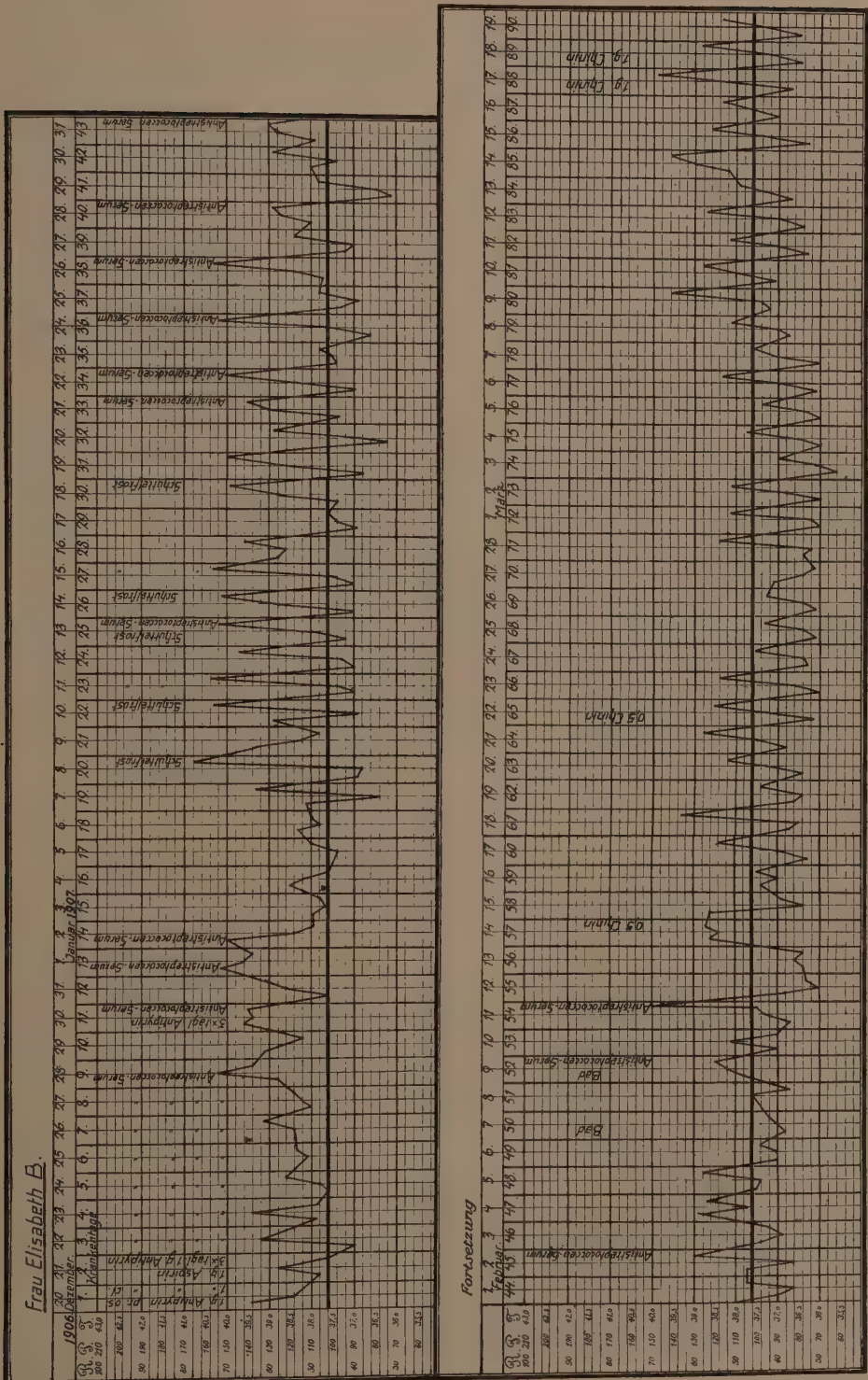
Die 2 Fälle von Eichhorst¹⁾, die einwandfrei als Staphylokokkhämie nachgewiesen sind und in gleich überraschender Weise durch Tavel's Antistreptokokkenserum geheilt wurden, ermutigen mich, auch meinen Fall bekanntzugeben.

Der erste Fall von Eichhorst betraf eine Frau von 36 Jahren mit kryptogenetischer Staphylokokkenpyämie, die ohne bekannte Ursache plötzlich von hohem Fieber und mehreren Schüttelfrösten überfallen wurde. Die Krankheit begann am 19. September 1909. Es wurden aus einer Armvene 20 ccm Blut zu einer Kultur entnommen und am 26. Oktober, weil alle Mittel erfolglos waren, 10 ccm Tavel'sches Antistreptokokken-Serum unter die Haut gespritzt. Am nächsten Tag begann der Abfall des Fiebers, und 4 Tage später war die Kranke zum ersten Male seit 5 Wochen fieberfrei und blieb es 4 Tage lang. Vom 5. XI. an wieder Anstieg zum Abend auf 39,3, am 6. 39,4, am 7. 39,6. Am 8. wird darauf wieder Streptokokken-Heilserum eingespritzt und dies mit je 10 ccm bis zum 17. XI. fortgesetzt. Abfall der Temperatur bis zum 14. XI., vom 15. an völlig fieberfrei und danach Heilung. Eichhorst betont, daß die Serumeinspritzungen nicht nur eine fiebervermindernde, sondern eine sichtlich belebende Wirkung hatten.

Im zweiten Fall war es ein 12jähriger Knabe, der vor 2 Jahren Masern, danach eine Lungenentzündung bekommen und einen Herzklappenfehler zurückbehalten, also wohl eine Staphylokokken-Endokarditis durchgemacht hatte. Es erfolgte am 28. Dezember 1907 ein Trauma (Fall über eine Treppe hinunter). Danach eine Staphylokokkhämie. Aus den Blutkulturen war der Staphylococcus pyogenes aureus in Reinkultur gewachsen. Wieder Fiebergrade bis 40° C Antistreptokokken-Serum Tavel mit dem Erfolg, daß der Knabe schon am folgenden Tag einen Abfall zeigte und nach 5 Tagen fieberfrei war und blieb.

Eichhorst gibt an, daß in der Literatur noch einige Beobachtungen über diese gute Wirkung des Antistreptokokken-Serums bei Staphylokokkhämie vorliegen.

¹⁾ Eichhorst, Über erfolgreiche Behandlung von Staphylokokkensepsis mit Antistreptokokkenserum. Med. Klin. Berlin. VI. Jahrg. 1910. S. 411.



Schon die 3 beobachteten Fälle sind beachtenswert und ermuntern zu neuen Versuchen. Wir wissen ja gar nichts über die Toxine der Strepto- und Staphylokokken, können also auch nicht ausschließen, daß dieselben antagonistisch wirken. Zum Versuch ermuntert jedenfalls die Unschädlichkeit des Mittels, das nie die geringste Störung gemacht hat.

Einen anderen Fall von überraschend günstiger Wirkung des multivalenten Antistreptokokkenserums nach Tavel halte ich der ausführlichen Mitteilung wert (siehe die nebenstehende Kurve).

Als die Frau mich in der Sprechstunde besuchte, rechnete sie noch 4 Wochen bis zum Ende der Schwangerschaft und kam wegen einer großen Geschwulst, die sich zwischen den Schamlippen vordrängte. Die Untersuchung ergab einen kleinen Furunkel an der rechten großen Schamlippe und eine fast hühnereigroße gestielte Zyste der Scheide. Der Furunkel wurde geöffnet und die Frau zur Entfernung der Zyste, die ein Geburtshindernis bedingte, in die Klinik bestellt. Um eine Infektion vom Furunkel aus zu verhüten, wurde der Stiel erst unterbunden und darüber die Zyste abgetragen.

Die Frau war wieder nach Hause entlassen in der Erwartung, daß die kleine Wunde bis zur Geburt vollkommen ausheilen werde, kam jedoch nach 4 Tagen wieder, weil eine Nachblutung aufgetreten war, die eine Umstechung nötig machte. Schon da hatte die Kranke 38,5 und 108, und nun begann am folgenden Tag die Geburt, die schon bei den ersten leichten Wehen Fieber von 40,0 und 140 Puls zeigte, mit Leibschmerzen in der rechten Seite. Es wurden gleich 40 ccm Antistreptokokken-Serum (multivalentes nach Tavel) gegeben. Die Temperatur sank ab auf 39,6, der Puls auf 120. Die Geburt verlief rasch nach dem Blasensprung von selbst. In der ersten Nacht 2 Schüttelfröste, beim ersten 39,6, beim zweiten 41,2 und 148.

Am 1. Wochenbettstag ein 3. Schüttelfrost mit 40,8 und 144. Schmerzen über den ganzen Leib. Wieder 40 ccm Antistreptokokken-Serum, Eisblase, 3 Dosen Antipyrin à 1 g.

2. Tag: Allgemeinbefinden schlecht, die Schmerzen heftiger. Gegen die Schmerzen wurden 10 Tropfen Opium gegeben, gegen das Fieber 80 ccm Serum, Eisblase, Antipyrin 3 mal 1 g.

3. Tag: Äußerst heftige Schmerzen im Leib und im r. Bein. 40 ccm Serum, Opium und Pantopon, Antipyrin, Eisblase, 1 Spritze von 10 ccm Chinini bimuriat. subkutan.

4. Tag: Schmerzen gleich im Leib und in beiden Beinen, Chinini bimuriat, 40 ccm Serum. Damit waren in 5 Tagen 240 ccm Serum verbraucht.

5. Tag: Allgemeinbefinden sehr schlecht wegen der starken Schmerzen im Leib und in beiden Beinen. Morphium 4 mal 0,01.

6. und 7. Tag waren bei Temperaturen von 40° und 124 Pulsen so schlecht und der Verfall so ausgesprochen, daß an jenem Abend der Tod in der Nacht erwartet wurde.

Da hörten am 8. Tag die Leibschmerzen auf.

Nie war bei Palpation und Perkussion ein Exsudat zu finden, Darmausleerungen erfolgten auf Einläufe, Erbrechen war nicht vorhanden, aber der Schmerz, der die Kranke auf das äußerste qualte, über den ganzen Leib verbreitet und der Leib hart, aufgetrieben, gespannt und die Betastung unerträglich schmerzhaft.

Vom 9. Tag an besserte sich das Allgemeinbefinden, die Schmerzen beschränkten sich auf die Beine.

Am 12. Tag begann eine Abszeßbildung am rechten Oberschenkel mit Reifung bis zum 15., Aufbruch und Inzision an diesem Tag, worauf sich eine große Menge dünnflüssigen Eiters entleerte, der Streptokokken enthielt.

Am 18. Tag trat ein allgemeines, dem Scharlach ähnliches Exanthem auf, ferner Abszesse an beiden Armen und ein weiterer Abszeß am linken Bein. Diese wurden alle inzidiert und zeigten Streptokokken in Reinkultur. Im ganzen hatte die Kranke 8 Schüttelfröste, den letzten am 26. Tag des Wochenbettes.

Das Kind war bei der Geburt 47 cm lang und 3000 g schwer, konnte nur mit der Flasche ernährt werden, nahm vom 6. Tag sehr langsam zu, bekam am 10. und 11. Tag Fieber bis 40° C, in der Unterbauchgegend ein Erysipel, trank nicht mehr und starb am 11. Abend. Bei der Sektion ein sulziges Ödem um die linke Nabelarterie herum. Sowohl im Ausstrichpräparat als auch kulturell wurden Streptokokken nachgewiesen.

Gewiß wird kein Sachverständiger die Schwere dieses Falles in Abrede stellen können und uns glauben, daß die Lage am 3. Abend hoffnungslos schien. Hier ist ein Wunder geschehen, daß die Kranke am Leben blieb. Das Heilmittel, welches im wesentlichen angewendet wurde, war das multivalente Antistreptokokkenserum nach Tavel (aus dem Seruminstitut in Dresden). Hier wurde es nun, da die Streptokokkeninfektion im voraus sicher war, gleich an-

fangs eingespritzt, und als es rasch schlechter wurde, in der sehr hohen Menge von 240 ccm im Laufe von 5 Tagen, weil es nach dem Grundsatz ging, alles zu wagen, da es sich um Sein oder Nichtsein handelte. Mein Vertrauen auf dieses Mittel war gerade durch frühere Erfahrungen gestärkt und die Heilung dieser Kranken wird von mir nachträglich, obschon die Eindrücke des Elends jener Tage in der Erinnerung verblaßt sind, dem Serum zugeschrieben.

Dagegen kann ich das Bedenken nicht unterdrücken, daß die subkutanen Injektionen des Chininum bimuriaticum, das um seiner leichten Löslichkeit willen in großen Dosen unter die Haut gegeben werden kann, an den Abszessen schuld waren. Es ist doch ein saures Salz und der Überschuß der Säure kann reizend wirken, obschon die Kranke über die Einspritzung nicht besonders klagte. Andererseits hinterließ diese Erfahrung den Eindruck, daß die Abszesse ableitend, lokalisierend und dadurch heilend gegen die Allgemeininfektion wirkten.

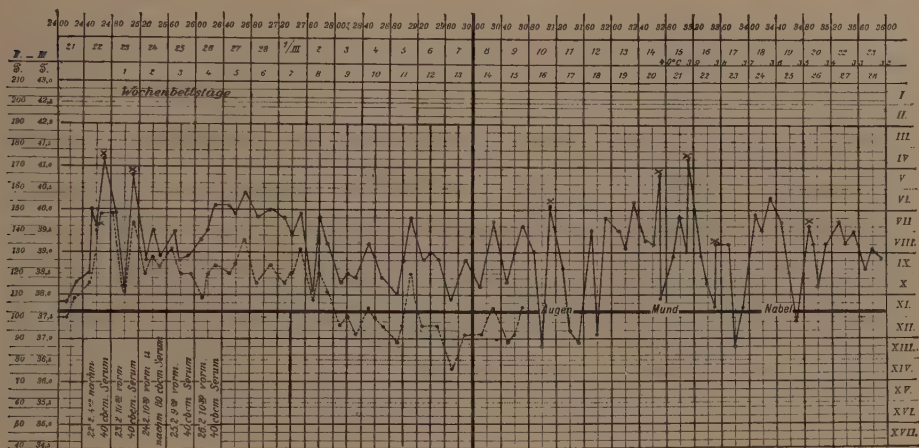


Fig. 6.

Besser und vollkommen reizlos ist eine Mischung von Chinin mit Antipyrin (nach Tappeiner). Wenn man 3 g Chininum sulph. mit 2 g Antipyrin innig verreibt und nun in 10 ccm destillierten Wassers löst und dieses erwärmt, gibt es eine klare Lösung, die auch beim Erkalten klar bleibt, von der man 1–2 ccm subkutan einspritzen kann und ausgesprochene Chininwirkung erzielt.

Auch über die Verwendung der Narkotika zur Schmerzstillung bei der Peritonitis möchte ich nicht ohne einige Bemerkungen vorübergehen. Es gilt im allgemeinen der Grundsatz, Entzündungsschmerzen nicht mit Betäubungsmitteln zu bekämpfen, sondern antiphlogistisch, weil die Narkotika die Herzkraft und die natürlichen Schutzmittel lähmen sollen. Gewiß ist es besser, wenn man die Schmerzen durch antiphlogistische Behandlung stillen kann. Wenn diese jedoch versagt, ist es wieder besser, unter gewissen Voraussetzungen Narkotika zu verabreichen, als die Kranken sich in ihrem Schmerz verzehren zu lassen. Die Bedingung ist, daß die Narkotika auf den Puls gut wirken. In diesem Fall wurden die Opium- und Pantopontropfen und später das Morphin bei 128 und 132 Pulsschlägen gegeben und bei allen Mitteln festgestellt, daß der Puls mit der Beruhigung der Kranken in der Frequenz zurückging und in der Stärke anstieg. Unter dieser Voraussetzung sind auch die Narkotika nützlich. Man soll in der Behandlung nicht starr an einem Schema festhalten, die Natur läßt sich nicht schematisieren.

Zusammenfassung.

Alles in allem genommen, lauten die Tierexperimente so bestimmt für die Möglichkeit einer Immunisierung, daß dies für den Gebrauch des Antistreptokokkenserums ermutigen muß. Aber bei der praktischen Anwendung ist als Voraussetzung für einen Erfolg zu verlangen, daß die Vorbedingungen beachtet werden, welche sich aus den Tierexperimenten ergeben. Wenn man die Aufsätze über die Serumbehandlung von Kranken durchliest, kann man viele Fälle von vornherein als unverwertbar ausscheiden, weil die Spritzungen zu spät erfolgten. Es ist oben betont, daß Marmorek dem Serum nur eine immunisierende, kaum eine kurative Wirkung zuschrieb und seine Anwendung innerhalb von 6 Stunden nach dem Eintritt der Infektion verlangte, d. h., in die Praxis übersetzt, innerhalb von 6 Stunden nach dem Auftreten eines Schüttelfrostes, eines Leibschmerzes, eines hohen Fieberanstiegs. In den Tierexperimenten war es oft aufgefallen, daß die Einspritzungen *nach* der künstlichen Infektion gar nichts mehr halfen. Es sind das dieselben Erfahrungen wie bei der Immunisierung gegen Typhus abdominalis. Folgerichtig würde diese Erfahrung zu prophylaktischen Spritzungen führen. Das kann unter Umständen, wo man eine Spontanaszension zu fürchten hat, geschehen, aber allgemein sicher nicht, weil man bei guter Vorsorge gegen Noninfektion weit einfacher und sicher genug mit den Verhütungsmaßregeln in der Schwangerschaft auskommt.

Doch macht die fortgesetzte Anwendung der Heilsera es wahrscheinlich, daß die Frist von Marmorek zu kurz bemessen und doch, ähnlich wie beim Diphtherieserum, innerhalb von etwa 24 Stunden nach Ausbruch der Krankheit ein Erfolg noch möglich ist. Dahin deuten auch die Versuche mit Rekonvaleszentenserum, dem selbst ein großer Skeptiker wie Lenhartz eine beschränkte Wirksamkeit nicht versagte.

Wenn man aber bei tagelangem Bestehen der Infektion noch Einspritzungen macht, ist man immer zu spät und darf sich über Mißerfolge nicht wundern.

Die Vakzine.

Als die Erfolge mit dem Streptokokkenheilserum den Erwartungen nicht entsprachen, kamen die Versuche mit aktiver Immunisierung auf. Die Grundbegriffe sind in dem allgemeinen Teil besprochen und als ein Beispiel die Typhusschutzimpfung angeführt worden, bei der man abgetötete Bazillen den Gesunden einverleibt, um Gegengifte im Menschen zu bilden, die gegen eine Ansteckung durch virulente Typhusbazillen schützen soll.

Wenn man diesem Beispiel folgen will, muß man auch bei den pyogenen Infektionen die Gesunden mit abgetöteten Streptokokkenkulturen impfen. Das hat man aber nicht getan, sondern nur krank Gewordene geimpft und teilweise die Streptokokken nicht abgetötet, weil das gar keine Wirkung erzielte, sondern nur abgeschwächt. Das ist dann völlig nebensächlich, ob man, um virulente Bakterien aufzuzüchten, die Eigenkeime der Kranken zur Kultur benützt oder Fremdkeime.

Die Versuche, welche von amerikanischen Ärzten unternommen wurden, haben diesen erfahrungsgemäßen Anforderungen nicht immer entsprochen. So hat G. H. Weaver¹⁾ bei Injektionen von Streptokokken, die durch Hitze abgetötet wurden, keinen nennenswerten Einfluß gesehen und deswegen eine

¹⁾ G. H. Weaver, Effects of injections of killed streptoc. Amer. Journ. of the med. sciences. Philadelphia. Sept. 1910. Vol. 140. p. 422.

Abtötung durch eine 20 proz. Galaktoselösung (Milchzuckerlösung) vorgenommen und im Tierversuch (Kaninchen) bei subkutanen Einspritzungen angeblich eine gewisse Immunität erzielt. Die danach vorgenommenen Versuche bei Streptokokkenansteckungen des Menschen waren im Frühstadium von Scharlach nicht imstande, spätere Streptokokkenkomplikationen zu verhindern. Ebensowenig hatte die Injektion der Bakterienleiber bei Erysipel und anderen Eiterinfektionen einen Erfolg. Wenn in einigen chronisch gewordenen Fällen von Erysipel ein gewisser Nutzen gesehen wurde, ist dies wertlos, weil man weiß, daß diese Fälle in der Regel von selbst heilen. Die Galaktoseabtötung soll 6 bis 8 Tage in Anspruch nehmen. Weaver mahnt zur Vorsicht bei der therapeutischen Bewertung.

Eine zur Prüfung der Vakzinetherapie eingesetzte Kommission der amerikanischen Gynäkologischen Gesellschaft, bestehend aus Whitridge Williams, Cragin und Newell¹⁾ gab folgenden Bericht ab:

1. Die Opsonine spielen unzweifelhaft eine Rolle in der Erzeugung einer aktiven Immunität. Dagegen ist die Bestimmung des opsonischen Index technisch sehr schwierig und solchen Schwankungen unterworfen, daß sie zu diagnostischen und prognostischen Schlüssen unbrauchbar ist.

2. Immunisation mit Hilfe von Vakzinen ist eine wohlbegründete prophylaktische Maßregel gegen gewisse Infektionskrankheiten, besonders Typhus, Cholera, Pest und Dysenterie. Die Vakzinetherapie ist zweifellos wertvoll bei lokaler Tuberkulose und Staphyloomykose, weniger sicher bei Lokalinfektionen mit anderen Bakterien und ganz fraglich bei akuten Allgemeininfektionen.

3. Da die gewöhnlichen lokalen puerperalen Infektionen, gleichgültig welcher Art, die infizierenden Bakterien sind, zur Selbstheilung neigen, ist das Feld für diese Therapie auf die Allgemeininfektionen beschränkt, wobei sie leider von geringem Wert zu sein scheint. Das einzige, was man von ihr auf Grund der bisherigen Berichte sagen kann, ist, daß ihre Anwendung nicht schadet.

In dem mir allein zugänglichen Frommelschen Jahresbericht ist nichts Näheres über die Herstellung der Vakzine angegeben, über welche sich Williams, Cragin und Newell ihr Urteil bildeten.

In gleich kühler Weise beurteilte Henry Schwarz²⁾ den Wert der Vakzine.

In mehr oder weniger lokalisierten Infektionen mit Kolibazillen, Gono- und Staphylokokken, sagt er, kann die Impfbehandlung Gutes leisten. Bei streng lokalisierten Streptomykosen ist sie überflüssig, bei nur partiell lokalisierten gefährlich. Bei akuten Infektionen irgendwelcher Art sind die Bakterienvakzine zu widerraten. Prophylaktische Impfung gegen Streptokokken mußte mehrere Monate vor der Infektion begonnen werden, ist also bei den Schwangeren untunlich und entbehrlich.

Um ein völlig unbefangenes Urteil zu ermöglichen, wollen wir diesen ablehnenden Äußerungen auch die günstig lautenden gegenüberstellen, insbesondere die warme Empfehlung von Cushing³⁾, die er im Anschluß an den Bericht der Kommission mitteilte. Er berichtete über 53 Fälle von Puerperalfieber, ferner von Appendizitis, Laparotomien, Blasen- und Niereninfektionen, bei denen die Vakzine einige Male die Erhaltung des Lebens, andere Male Abkürzung der Krankheit zu bewirken schien. Er benützte fast nur autogene Vakzine.

¹⁾ Transactions of the Amer. Gyn. Soc. Americ. Journ. of Obstetr. 1910. Vol. 62. July p. 67.

²⁾ Henry Schwarz, Americ. Journ. Obst. New-York. 1910. Vol. 62. p. 895.

³⁾ Cushing, Transact. of the Americ. Soc. Americ. Journ. of Obstetr. 1910. Vol. 62. p. 98.

Von den puerperalen Fällen waren unter den 7 Geheilten 3 beim Beginn der Behandlung äußerst schwer erkrankt (moribund). Seine Schlußfolgerungen lauten: Vakzine sind bei allen Infektionen nützlich. Sie sind unentbehrlich, sobald die natürlichen Schutzkräfte erlahmen. In manchen sehr bedenklichen Fällen verbesserten sie die Heilungsaussicht. Sie sind aber kein Allheilmittel.

Noch wärmer äußerten sich Deaver, da Costa und Pfeiffer¹⁾. Sie benützten ebenfalls die autogene Vakzine ihrer Patienten. Von 17 durchweg schwer erkrankten Frauen, 9 davon mit Streptokokken im Blut, starben 3. 5 Fälle von Staphylopyämie genasen sämtlich, wobei 4 mal das Resultat „an das Wunderbare grenzte“. Unter 8 Fällen mit negativem Blutbefund waren 5 Streptokokkeninfektionen, wovon 3 heilten, und 3 Staphylokokkenmykosen mit 2 Heilungen. Diese Behandlung ist erfolglos in den späteren Stadien der Streptokokken-, dagegen bei Staphylokokkenmykosen in allen Stadien wirksam.

Eine weitere Veröffentlichung zugunsten stammt von Western²⁾, der sich für eine Vakzine ausspricht, die aus Streptokokken des Uterus gezüchtet wurde. Von 56 mit Vakzine Behandelten starben 18 = 32%, von 44 ohne Vakzin Behandelten 24 = 55%. Bei den letzteren waren mehrere in so schwerem Zustand eingeliefert, daß sie starben, ehe die Vakzine fertig war; aber es fanden sich auch leichtere, die später schlimmer wurden und starben. Wenn er diejenigen auswählte, bei denen die Blutkultur für Streptokokken positiv ausfiel, so starben von 27 mit Vakzin Behandelten 14 = 52%, von 16 Nichtvakzinierten 14 = 87,5%.

Über Vakzinationstherapie auf der Abteilung von Halban, Wien sprach sich Köhler bei 11 mit Streptokokkenvakzin behandelten Kindbettfiebern günstig aus. Zuerst wurden die Kulturen aus dem Blut der Patientinnen ausgezüchtet und von den abgetöteten Kulturen zuerst kleine Dosen (ca. 2 000 000 Keime) intravenös injiziert, später bis zu 40 000 000. Die Reaktion dieser Therapie ist sehr stark, typischer Temperaturanstieg mit Schüttelfrost, dann Abfall der Temperatur.

Ungefähr gleichzeitig mit der Herstellung der Heilsera kam die Einführung der wasserlöslichen Formen des Silbers auf.

Das Argentum colloidal.

Dieses Mittel ist von Benno Credé in die Wundbehandlung eingeführt worden, und zwar bezog er seine eigenen Versuche auf die Anwendung von Silberfolie, die er bei dem berühmten amerikanischen Chirurgen Halstedt in der John-Hopkins-Universität in Baltimore gesehen hatte. Diese Wundbehandlung gründete sich wohl auf die in Amerika bekannte Volksgewohnheit, Silbermünzen auf eiternde Wunden zu legen, um sie rascher zur Heilung zu bringen; denn als Credé in Dresden mit der Silberbehandlung sich zu beschäftigen begann, kam ihm von verschiedenen Seiten zu Ohren, daß dies eine auch in Sachsen altbekannte volkstümliche Behandlung sei, und daß sie eine weite Verbreitung hatte, bewies eine Veröffentlichung von Florus, der dasselbe von Mazedonien berichtete.

Einzelne Beobachtungen über die Wirkungen der gediegenen Metalle gegen Bakterien liegen weiter zurück. Keimtötende Eigenschaften des Kupfers hatte schon viel früher der Münchener Botaniker Naegeli an Spirogyren festgestellt, die in Gläsern, in denen Kupfermünzen gelegen hatten, abstarben,

¹⁾ Deaver, da Costa and Pfeiffer, Report on the results of vaccine therapy as an adjunct to surgery. Surg., Gyn. and Obst. August 1910.

²⁾ Western, The treatment of puerp. septicaem. by bacterial vaccines. The Lancet 1912, Februar 351.

und zwar gerade an jenen Stellen, auf denen die Kupferstücke das Glas berührt hatten. Und solche nachhaltigen Wirkungen besitzen nicht nur Silber und Kupfer, sondern auch andere Metalle, wie Zinn, Eisen, Blei, Quecksilber und deren Salze. Behring¹⁾, der diese Frage zuerst umfassend prüfte, kam zu dem Ergebnis, daß die Metalle in Berührung mit keimbehafteten Wunden oder auf keimhaltigen Nährböden bakterizide Metallsalze bilden. Im Verhalten der einzelnen Metalle lauten seine Erfahrungen anders als die von Bolton²⁾; denn während Behring Gold, Silber und Quecksilber am wirksamsten, dagegen Zinn, Blei und Eisen wirkungslos fand, erklärte Bolton gerade Gold und Platin für völlig unwirksam. Die Verschiedenheit des Verhaltens wird sich wohl danach erklären, ob die betr. Metalle mit den Erzeugnissen der Bakterien bakterizide Salze zu bilden vermögen.

Zunächst kann nur das Silber und allenfalls das Quecksilber interessieren. Schon Behring fand, daß Kulturplatten von Staphylokokken und Streptokokken, auf denen Silberstücke 24 Stunden lang gelegen hatten, nicht wuchsen und ihr Wachstum selbst dann an diesen Stellen ausblieb, als die Silbermünzen entfernt waren, so daß eine entwicklungshemmende Substanz zurückgeblieben sein mußte. Die Wirkung der Silbermünzen ging jedoch noch über ihren Umkreis hinaus, indem selbst in einer auf mindestens 0,5 cm weiterreichenden Zone die schon gewachsenen Kokken abgetötet wurden.

Die eigenen Versuche von Credé und Beyer wiesen nach, daß das Silber von der durch die Staphylo- und Streptokokken gebildeten Säure, die Beyer als Milchsäure bezeichnete, angegriffen und das milchsaure Silber Doppelverbindungen mit Eiweiß eingehe und dies die bakterizide und entwicklungshemmende Substanz darstelle.

Den Bestrebungen Credé³⁾, das Silber in ausgedehnterem Maße in die Behandlung von Wundansteckungen einzuführen, kam nun eine andere Entdeckung zustatten, nämlich, daß metallisches Silber in eine wasserlösliche Modifikation umzuwandeln ist.

Die ersten Versuche nach dieser Richtung gingen von den deutschen Chemikern Wöhler und Bibra aus, und die Lösung gelang neuerdings auch dem Amerikaner Carey Lea⁴⁾, der von Lottermoser als der eigentliche Entdecker des Argentum colloidal bezeichnet wird.

Auf die Anregung von B. Credé stellte die chemische Fabrik von Heyden in Dresden mit einem eigenen neuen Verfahren ein in Wasser lösliches Silber her, das sich in ein feines Pulver von grünlich metallischem Glanz verreiben läßt. In Wasser löst es sich mit brauner Farbe auf. Erhitzt man ein kleines Körnchen dieses löslich gemachten Silbers in einer Platinschale, so wird es rasch wieder weißes, glänzendes Silber, das seine Löslichkeit eingebüßt hat.

Bemerkenswert ist, daß das lösliche Silber in eiweißhaltigen Säften des lebenden Organismus gelöst bleibt, so z. B. in Aszitesflüssigkeit, in Serum, so daß es in solcher Verbindung in den Körper eingebracht werden kann.

Den wasserlöslichen Zustand des Silbers nennt man „kolloidal“, und versteht darunter alle Substanzen, denen im Gegensatz zu den krystalloiden die Fähigkeit abgeht, durch Membranen, wie Pergament oder tie-

¹⁾ Behring, Zeitschr. f. Hyg. 1892. Bd. 9.

²⁾ Bolton, Transact. American. Assoc. of physicians. Bd. 9.

³⁾ Credé, Benno, Dresden, Silber und die Silbersalze als Antiseptika. Leipzig 1896, ferner Zentralbl. f. Chir. Bericht über den Chirurgenkongreß 1896. Beilage zu Nr. 31, S. 48 und Arch. f. klin. Chir. 1897. Bd. 55, S. 861.

⁴⁾ Goldfarbiges, allotrop. Silber, Übergang in gewöhnliches Silber. Americ. Journ. of Science. Bd. 41, S. 179 u. 259. Ref. Chem. Berichte 1891. Bd. 24, S. 296 u. 620.

rische Häute, in Wasser zu diffundieren. In diesen kolloidalen Lösungen bewirken die Schwermetalle und diejenigen Salze der Alkalien und des Ammons, deren Säuren unlösliche Silberverbindungen eingehen, Fällungen des kolloiden Silbers aus seiner wässerigen Lösung. Setzt man aber vorher zu der Lösung des kolloiden Silbers Eiweiß-, Leim- oder Gummilösung zu, so wird die Ausfällung durch Säuren und Salze verhindert oder verzögert. Diesem Umstand verdanken viele andere kolloidale Silberverbindungen ihre Entstehung, so das Argentum protëinicum, mit dem Handelsnamen Protargol genannt, das Argonin oder Arg. natrio-caseïnicum u. a. m. Es verhalten sich die Lösungen der kolloiden Metalle wie feinste Suspensionen, aber die Teilchen der kolloiden Metalle sind so fein, daß sie selbst mit den stärksten Vergrößerungen im Mikroskop nicht wahrzunehmen sind.

Gediegenes Silber in eine wasserlösliche Form umzuwandeln, klingt wie ein Märchen aus Tausend und einer Nacht. Doch ist es kein Traumgebilde, und die moderne Chemie hat schon viele solcher Wunder vollbracht. Aber die wässerigen Lösungen der Metalle unterscheiden sich nicht bloß durch den Mangel der Diffusionsfähigkeit, sondern noch in vielen anderen Beziehungen von echten Lösungen. Es ist ja schon gesagt, daß sie als Suspensionen feinsten staubförmiger Moleküle zu betrachten sind, welche die Silberteilchen verhältnismäßig lange, aber doch nicht unbegrenzt in der Schwebe halten und in diesem Zustand doch leicht und von vielen Einflüssen gestört, gefällt werden. Diesen Zustand des Schwebens zeigt das Ultramikroskop, die Dunkelfeldbeleuchtung. Die Metallhydrosole leiten den elektrischen Strom nicht, doch wirkt dieser eigentümlich auf die Metallteilchen ein, er macht eine Kataphorese oder Konvektion. Das Licht lassen die kolloidalen Lösungen nicht durch, sondern bedingen einen verschwommenen Lichtkegel, der fast ganz aus polarisiertem Licht besteht.

Credé dehnte seine Versuche zuerst auf Silber in feinsten Pulverform aus, um damit die Wunden zu bestreuen. Wenn die Wunden stark sezernierten, verschwand das metallische Silber und Credé konnte nachweisen, daß das Metall durch die Stoffwechselprodukte, die wir schon vielfach als Milchsäure kennengelernt haben, gelöst wurde. Darauf veranlaßte Credé die chemische Fabrik von Heyden in Dresden-Radebeul, milchsaures Silber herzustellen, das den Handelsnamen „Aktol“ erhielt. Da dieses wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser (1 : 15) reizend wirkte, also Brennen verursachte, wurde das zitronensaure Silber oder „Itrol“ dargestellt, das sich erst in 1 : 3800 Teilen Wasser löst und trotz ausgezeichneter desinfizierender Eigenschaften reizlos ist.

Die 3 Mittel Credés, das milchsaure Silber (Aktol), das zitronensaure Silber (Itrol) und das Argentum colloïdale (Kollargol) bilden den Grundstock der Silberbehandlung.

Die krystalloiden Salze Aktol und Itrol wurden von Credé zur Wundbestreuung, zur Durchtränkung von Verbandstoffen und von Darmsaiten verwendet, das kolloide Silber zuerst zur äußerlichen Anwendung als Salbe empfohlen. Bald aber bemerkte man, daß die kolloidalen Silberlösungen auch subkutan und intravenös vertragen wurden, und aus dieser Erfahrung erwuchs eine ausgedehnte therapeutische Verwendung derselben. Die Wirkung des metallischen Silbers galt bei den oben erwähnten Versuchen als unmittelbar bakterizid. Doch ist es auch denkbar, daß das Metall eine katalytische Wirkung ausübe.

Unter Katalyse versteht man die Eigenschaft, durch welche ein Körper bei bloßer Berührung andere Körper zu Verbindungen oder Zersetzungen zu bringen vermag, ohne selbst an diesen Umwandlungen teilzunehmen und ohne selbst bei den chemischen Vorgängen verändert zu werden. Hier wäre es das wasserlöslich gemachte Metall, das seine Probe auf katalytische Fähigkeiten zu bestehen hatte.

Zur Prüfung wurde von Schade¹⁾ das Quecksilber gewählt und als Reaktion, die durch Katalyse auszulösen war, die Terpentin-Guajakprobe. Diese letztere dient zum Nachweis der sauerstoffübertragenden Kraft des Hämoglobins. Wird nämlich destilliertes Wasser mit einigen Tropfen der Guajak-tinktur beschickt, bis es leicht milchiges Aussehen annimmt, dann mit altem und darum sauerstoffreichem Terpentinöl zusammengebracht und wird nun dieser Terpentin-Guajakmischung etwas Hämoglobin zugesetzt, so gibt es die bekannte Schönbein-Almense Reaktion, d. h. eine blaue Farbe. Ohne Hämoglobin bleibt die Mischung milchig farblos.

Wird Quecksilber mit altem Terpentinöl tüchtig geschüttelt, bis die Mischung eine der grauen Salbe ähnliche Farbe angenommen hat und wird jetzt Guajaktinktur zu der Quecksilber-Terpentin-Schüttelmixtur gegossen, so tritt die blaue Reaktion ebenfalls ein wie beim Zugießen von Hämoglobin. Das Quecksilber besitzt und bindet keinen Sauerstoff, es bleibt auch unverändert und läßt sich aus dem Terpentinöl durch Zentrifugieren wieder ausschleudern; es wirkt also allein durch seine Anwesenheit so ein, daß der Sauerstoff aus dem Terpentinöl übertragen wird, der ohne die katalytische Mitwirkung des Quecksilbers gebunden bleibt. Das Quecksilber zeigt nach der Reaktion keine Veränderung, und die Oxydationsbeschleunigung läßt sich mit der gleichen Menge Quecksilber wiederholen, ohne daß die katalytische Kraft sich erschöpft.

Das Quecksilber war von Schade für diese Versuche deswegen bevorzugt worden, weil dieses Metall bei der Ladung mit positiver Elektrizität, d. h. bei Sauerstoffpolarisierung aus der Kugelform, den es gewöhnlich im Rohzustand einnimmt, zu einer flachen, schlecht fließenden Masse sich verändert und daß bei der Zufuhr negativer Elektrizität das Quecksilber die Kugelform wieder annimmt.

Es läßt sich mit Quecksilber die Probe ausführen, ob elektrische Ladungen bzw. Entladungen mit der Metallkatalyse einhergehen, und gerade am Quecksilber als Testobjekt vermochte Schade durch das Abplatten und Aufrunden der Quecksilberpartikel den Beweis zu erbringen, daß das Quecksilber mit dem Terpentin eine deutlich zu beobachtende Polarisation des Metalls mit Sauerstoff erfährt. Wird sodann mit einem kleinen Holzlöffel ein Teil dieses mit Sauerstoff elektrisch beladenen Quecksilbers in Guajaktinktur gebracht, so nimmt es wieder Kugelform an, es wird entladen, indem es den Sauerstoff abgibt, und wirkt darum ähnlich wie das Hämoglobin in der Schönbein-Almense Reaktion.

Diese in vitro beobachtete Katalyse, welche gerade am Quecksilber in ihrem Wesen als elektrische Ladungen und Entladungen nachweisbar ist, vermochte Schade auch beim Platin, Gold, Silber, Blei, Eisen, Kupfer, Aluminium und Magnesium nachzuweisen.

Die Sauerstoffübertragung und Aktivierung ließ den Gedanken aufkommen, daß an der Oberfläche der Metalle eine Sauerstoffanziehung und Sauerstoffverdichtung ähnlich wie im Platinschwamm stattfinden könne, eine Anschauung, welche oben schon als Hypothese erwähnt wurde und welche von Schade insoweit tatsächlich mit fein gepulvertem Eisen bewiesen werden konnte, als beim Daranhalten eines brennenden Streichholzes das Eisenpulver sich entzündete und mit fortkriechendem Feuer verglimmte. Mit dieser Anschauung stand jedoch die Tatsache in Widerspruch, daß auch die Abgabefähigkeit für den Sauerstoff gesteigert war und ganz besonders führte die Beob-

¹⁾ H. Schade (Kiel), Die elektrokatalytische Kraft der Metalle. Leipzig 1904.

achtung, daß das Zusammenwirken von 2 Metallen, z. B. von Eisen und Quecksilber oder von Blei und Silber, bei Verwendung von Terpentin und Guajakttinktur eine unverhältnismäßig größere Beschleunigung des Vorganges ergab, als es der Summe der Einzelwirkungen beider Metalle entsprach, zu dem logischen Schluß, daß die Oxydationsbeschleunigung der Schwermetalle weder durch rein chemische, noch mechanische Eigenschaften zu erklären ist, sondern nur durch elektrische Vorgänge, nämlich, daß es sich um Stromkreise zweier sich berührender Metalle handle. Daß es sich um elektrokatalytische Vorgänge handelt, beweist gerade das Quecksilber, welches bei der positiven Ladung zu der flachen, schlecht fließenden Masse wird und sich bei der Entladung sofort in die Kugelform zurückzieht. Man wird sich daher die Sauerstoffübertragung mittels der Metalle in den obigen Doppelmischungen oder Doppellösungen als einen Prozeß vorzustellen haben, der durch den abwechselnden Kontakt des Metalls mit den elektrisch differenten Flüssigkeitsteilchen der Mischung ausgelöst wird, der so lange anhält, als die Bestandteile der beiden Flüssigkeiten noch genügend elektrisch verschieden sind.

Aus weiteren Versuchen zu schließen, kann diese elektro-katalytische Eigenschaft auch bei den dem tierischen Körper einverleibten Schwermetallen angenommen werden, und sie würde darin bestehen, die Aufnahme und Abgabe des Sauerstoffes aus den roten Blutkörperchen zu steigern und insbesondere dann wirksam sein, wo Hämoglobin frei geworden ist und gelöst mit dem darin enthaltenen Eisen Wechselströme auslösen kann. Das freie Hämoglobin ist gerade bei den Streptokokken, die hämolytisch sind, schon vorhanden. Es könnte danach die Wirksamkeit der kolloidalen Silbersalze derart erklärt werden, daß sie durch eine kräftigere Oxydation im Blut die giftigen Toxine unschädlich machen. Schade wies weiter darauf hin, daß die elektrokatalytische Eigenschaft des Silbers noch gesteigert werden könne durch eine im Blut kreisende Eisenverbindung, ähnlich wie im Experiment durch das Zusammenwirken der 2 Metalle und hatte dafür das Milcheiweiß-Eisenpräparat Fersan empfohlen, das gerade da wirksam eintreten kann, wo kein freies Hämoglobin vorauszusetzen ist.

Die Untersuchungen von Schade sind außerordentlich interessant und eröffnen hoffnungsvolle Ausblicke für die Behandlung von Ansteckungskrankheiten. Aber da es sich dabei immer um Kontaktwirkungen der Metalle handelt, ist die wesentliche Frage für die Behandlung, wie lange das Kollargol im Blute bleibt.

Wir kommen so auf die Frage nach

Verbleib und Wirkung des Kollargols in den Tierversuchen.

Beyer nahm als selbstverständlich an, daß das Kollargol im Blut unverändert bleibe und als solches wirke und von da aus die Körperflüssigkeiten in antibakterielle Lösungen verwandle.

Die ersten Untersuchungen, die Klimmer¹⁾ und Lange²⁾ vornahmen, stimmten wenig mit dem apodiktisch ausgesprochenen Satze Beyers überein, denn der erstere fand schon 3 Stunden nach der Einführung des Kollargols das Silber nur in Spuren im Blut, etwas reichlicher in Herz, Milz, Nieren, Dünndarm und Dickdarm, in großen Mengen in Leber und Lunge. Erfolgte

¹⁾ Klimmer, Einige Mitteilungen über kolloidales Silber. Zeitschr. f. Tiermed. 1900. Bd. 4.

²⁾ Lange, Über eine Methode zum Nachweis minimaler Mengen von Silber in organischen Geweben. Therap. Monatsh. 1900, Aug. und Über die Verteilung des Silbers im Organismus nach endovenöser Einführung. Ibid. 1900, Oktober.

die Tötung der Tiere nach 9 Tagen, so enthielten Milz, Darm, Niere, Lungen und Herz noch Silber.

Die viel eingehenderen und zahlreicheren Experimente von E. Cohn¹⁾ zeigen noch schlagender, wie irrig die als selbstverständlich gehaltene Äußerung war, daß Kollargol, welches in das Blut gebracht werde, darin umlaufe und seine Wirkung ausübe, indem er in einem Versuch beweisen konnte, daß sogar (l. c. S. 749) das lösliche Silber schon nach 3 Minuten in fast sämtlichen Organen niedergeschlagen war und zwar am reichlichsten in Leber und Lunge, weniger reichlich in Milz, Nieren, Lymphdrüsen und Knochenmark. Hier niedergeschlagen, ist das Silbersalz für den Körper ungiftig, aber sicher nicht mehr unmittelbar bakterizid.

Ein vierter Verfasser, Brunner²⁾, kam zu denselben Ergebnissen. Dazu machte er noch aufmerksam auf die Unbeständigkeit der Lösungen, die nach einigen Tagen nur noch einen Teil des zuerst gelösten Silbers in der Schwebelage halten, den anderen Teil als schwarzes, feinkörniges Pulver ausfallen lassen. So blieb von einem gleich nach der Lösung auf 1 : 50 bestimmten Gehalt nach einigen Tagen nur noch 1 : 180 in Lösung. Über die Ausfällung des Silbersalzes aus dem Blut kam auch J. Voigt³⁾ zu gleichen Ergebnissen. Zuerst wies er auf ein Verhalten des kolloidalen Silbers hin, welches den bisherigen Vorstellungen über seine den ganzen Körper entgiftende Eigenschaft entgegenstand, nämlich daß es schon im Probierglas durch Blutplasma und diesem ähnliche Salzlösungen ausgefällt werde. Dasselbe muß auch im zirkulierenden Blut geschehen. Um die Silberlösung gegen diese Fällungen zu festigen, sie — wie der Ausdruck lautet — zu stabilisieren, versetzte er 1 Teil der 12proz. Kollargollösung Heyden mit 4 Teilen destillierten Wassers und diese Verdünnung unter vorsichtigem Erwärmen mit 10 Teilen einer 0,5proz. Gelatinelösung, wodurch dieses Silberhydrosol nicht nur gut haltbar, sondern auch gegen Serum und Plasma unempfindlich wurde und sich wie Gelatinelösungen sterilisieren ließ.

Mit dieser „stabilisierten“ Kollargollösung stellte Voigt seine Experimente an.

Das erste Ergebnis ist sehr wichtig, nämlich daß die den Menschen intravenös eingespritzten Dosen, auf die Versuchskaninchen abgestuft, gar kein Silber nachweisen ließen, weil die Dosen viel zu gering waren.

Das zu den Versuchen bei den Kaninchen verwendete Silberhydrosol oder Silbersol enthielt nach Voigt ziemlich genau 0,666% Ag. Die beim Menschen gewöhnlich injizierten 10 ccm enthalten bei der 1proz. Lösung 10 mg Ag., bei der 2proz. 20 mg. Die entsprechende Dosis wäre, das Gewicht des Menschen zu 60 kg gerechnet, für ein Kaninchen von 3 kg 0,0005–0,001 g. Voigt injizierte jedoch bei seinen Experimenten beim ersten Tier 0,132 g, beim zweiten 0,528 g, beim dritten 0,264 g.

Es muß dies ausführlich erörtert werden, um die Unvergleichlichkeit der Versuche mit den in der Behandlung des Menschen gebräuchlichen Gaben klarzumachen.

¹⁾ Ernst Cohn, Über den antiseptischen Wert des Argentum colloidal. Zeitschr. f. Bakteriologie, Parasitenkunde u. Infektionskrankh. 1902. Bd. 32. S. 732 u. 804, und unter dem gleichen Titel als Diss. Königsberg 1901.

Vgl. Cohn, Zentralbl. für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionen. 1902. Bd. 32. S. 733 und Düsterbehn, Apothekerzeitung 1897.

²⁾ Brunner, Über das lösliche Silber und seinen therapeutischen Wert. Fortschr. d. Med. 1900. Nr. 20.

³⁾ J. Voigt, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1916. Bd. 44. S. 146.

Voigt untersuchte weiter die Organe auf ihren Silbergehalt sowohl chemisch als mikroskopisch. Leber, Milz und Lungen waren schwarz verfärbt. Am meisten fand sich das Silber in der Leber abgelagert, verhältnismäßig wenig in den Lungen, in den Nieren sehr wenig, dagegen auffallend viel in der Milz und dem Knochenmark.

Die Ungleichartigkeit der Dosen hatte Trommsdorff¹⁾ schon gegen die Versuche von Beyer eingewendet. Der Aufschluß, den diese Versuche ergaben, erstreckte sich nur über den Verbleib des Silbers, aber nicht über seine Wirksamkeit.

Was die Wirksamkeit des Kollargols im Experiment betrifft, so steht eine günstige Angabe zur Verfügung von Baldoni²⁾, wonach eine 1proz. Lösung des Kollargols *Staphylococcus albus* nach 20, *Staphylococcus aureus* nach 30 und *Streptokokkus* nach 32 Minuten tötete, während Brunner bei einer Lösung von 1 : 30, die also viel stärker war, den *Staphylococcus aureus* erst nach 12 Stunden absterben sah.

Das sind jedoch Experimente *in vitro*, wo es sich nur um die 2 Komponenten handelt, das Silbersol und die Bakterien, während die Tierexperimente um der oben erwähnten Ausfällung des Kollargols willen ungleich verwickelter sind.

Bei Versuchen von Trommsdorff³⁾ war das Kollargol gegen künstliche Infektion mit Schweinerotlauf und Schweineseuche völlig wirkungslos und zu einem ebenso negativen Ergebnis gelangte E. Cohn bei seinen Tierexperimenten mit künstlichen Infektionen durch *Staphylococcus aureus*, *Streptokokken*, Milzbrand und Cholera, obschon er seine Lösungen durch Zusatz von Serum „stabilisiert“ hatte.

Wir sehen im Glase bei dem Einwirken der Kollargollösungen auf die Bakterien allein eine unverkennbare Bakterizidie, im Tierversuche unter den sehr verwickelten Verhältnissen des lebenden Körpers ein Versagen.

Zur Beurteilung der praktischen Erfolge

muß man nach den ernüchternden experimentellen Arbeiten zuerst strenge Kritik an der Diagnosenstellung verlangen.

Von den Einreibungen des Unguent. Argent. colloidal. sprechen wir gar nicht, denn die Mengen, welche dabei resorbiert werden können, sind zu gering. Ist doch von Voigt bei Experimenten, die den intravenös einverleibten Dosen entsprachen, in den Versuchstieren gar nichts von Silber gefunden worden. Insoweit ist die Salbenbehandlung berechtigt, als Klimmer⁴⁾ den Beweis einer Aufsaugung des löslichen Silbers durch die Haut unanfechtbar erbracht hat. Bei der subkutanen Einspritzung ist die Resorption außerordentlich langsam, bei der Einnahme in den Magen und den Mastdarm äußerst gering.

Man ist also, um eine Wirkung des Kollargols zu erreichen, auf die intravenöse Einspritzung angewiesen, die zwar nicht schwer, aber doch wesentlich umständlicher ist als die der Heilsera und sicher im Privathaus bei öfterer Anwendung eher auf Widerstand stößt. Bei der Einführung der Silbertherapie

¹⁾ Trommsdorff, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 1900.

²⁾ La clinica veterinaria. Mailand 1899. Okt.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 31. S. 1901.

⁴⁾ Bericht von Osterloh, wonach Klimmer in einem mit 7maliger Einreibung behandelten Fall das Silber in deutlich nachweisbaren, wenn auch geringen Mengen, finden konnte. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. S. 428.

hat, wie so oft bei neuen Mitteln, eine kritiklose Überschätzung Platz gegriffen. Wer nach jedem Anstieg des Fiebers auf 40° C und einem ersten Schüttelfrost das Kindbettfieber diagnostiziert, kann mit jedem beliebigen Mittel glänzende Heilerfolge erzielen. Es ist oben genugsam begründet, daß diese Symptome sehr oft bei einer Endometritis saprica, streptococcica, gonorrhoeica vorkommen, die ohne jede Therapie heilen. Wenn man dagegen erst dann Kindbettfieber annimmt, wo entweder zum Fieber und Schüttelfrost ein Leibschmerz hinzukam oder wiederholte Schüttelfröste auftraten oder die septikämische Form sich entwickelte, kommt es darauf an, ob in einer gewissen Regelmäßigkeit sich der Verlauf zum Besseren ändern ließ oder nicht.

Wir gehen darum absichtlich über eine Reihe von günstigen, oft enthusiastischen Äußerungen, welche nach unserem Urteil in der Diagnose ungenügend begründet waren, ohne weiteres hinweg.

Vergleichen wir nach diesem Maßstab die Äußerungen der umsichtigen Verfasser, die ihre Veröffentlichungen auf mehrere Fälle stützten, so sprachen sich die Kliniker mit großem Material und der Möglichkeit einer genauen Beobachtung der Kranken meist abfällig aus. Wir nennen hier Lenhartz, Fehling, v. Herff, Leopold, Osterloh, Strohmayr. Andere schreiben dem Mittel eine mittelbare Wirkung zu durch Anregung einer Hyperleukozytose, welche durch die Untersuchungen von C. A. Hoffmann¹⁾ experimentell nachgewiesen wurde.

Bossau und Marcelet²⁾ fanden bei Elektrargol keine ausgesprochene Zunahme des phagozytären Koeffizienten des Blutes gegen Mikroben. Aufmunternde Beispiele sind zahlreich veröffentlicht worden, von denen wir absichtlich einzelne nennen, so ein Fall von Bong, den wir mit kurzen Angaben begleiten, weil er für viele Mitteilungen vorbildlich ist.

Es wurde 12 Tage nach einem Abortus eine Ausschabung gemacht. Darauf trat Fieber ein, das erst durch Chinineinspritzungen zu bekämpfen versucht wurde, doch ohne Erfolg. Es kam Auftreibung des Leibes und Erbrechen hinzu, das Fieber stieg auf 40,6, der Puls auf 148. Kein Arzt wird leugnen, daß das ein äußerst bedrohlicher Zustand war und daß die Einspritzung von Kollargol in die Armvene durch den Fieberabfall und die Besserung des Befindens einen auffallend günstigen Eindruck machen muß. Einzuwenden ist ja immer, daß ein gleicher Verlauf auch ohne jede Medikation vorkommen kann. Aber wenn mehrere solche Fälle bei ungefähr gleich schwerer Infektion günstig verlaufen, ist es begreiflich, daß die Beobachter von dem Mittel eingenommen werden.

Aus Wien wurden gute Ergebnisse berichtet von Loeb und Frank aus der inneren Abteilung von Prof. Schlesinger und besonders von Prof. Kausch.

In München berichtete Albrecht³⁾ aus der Klinik Amann über 45 Fälle, wobei in 23 eine augenscheinliche Wirkung eintrat und Eisenreich⁴⁾ aus der Klinik Döderlein über 15 Injektionen. Bei Amann wurden je 1–2 ccm einer 1proz. Aufschwemmung genommen. Döderlein äußerte in der Diskussion, daß das Kollargol unbestreitbar in manchen Fällen Gutes leiste.

Legrand⁵⁾ beschrieb 19 Fälle aus dem Hôpital Lariboisière, bei denen 5–10 ccm einer 1proz. Lösung 3–4 mal intravenös eingespritzt wurden und von denen 13 zur Heilung kamen.

Eine ausgedehnte Anwendung mit angeblich viel guten Erfolgen fand das Mittel bei Tieren, und zwar bei verschiedenen akuten Infektionskrank-

¹⁾ C. A. Hoffmann, Experiment. Untersuch. über die Wirkung des Kollargol. D. i. Leipzig 1908.

²⁾ Gaz. d. hôpitaux 1908. Nr. 103. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 752.

³⁾ Therapeut. Monatsh. 1903. S. 532.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1909. S. 1682. Vortrag und Diskussion in der Gynäkologischen Gesellschaft München 17. Juni 1909.

⁵⁾ Legrand, Le collargol en obstétr. Thèse Paris 1904.

heiten, dem Morbus maculosus der Pferde, bei Phlegmone, Druse der Pferde, Milzbrand, bösartigem Katarrhfieber der Rinder u. a. m.

Man sollte denken, daß dabei, weil die Arzneimittel mehr experimentell ausgeprüft werden können und die Krankheiten gehäuft vorkommen, sich am ehesten Wert oder Wertlosigkeit dieses Mittels entscheiden lasse.

Wenn ich mein eigenes Urteil abgeben darf, so habe ich bei manchem mittelschweren Fall günstige Eindrücke bekommen und ferner eine schwere Streptokokkeninfektion erlebt, die sehr bedrohlich aussah, aber nach einer intravenösen Kollargoleinspritzung zwar einen Schüttelfrost bekam, doch rasch besser wurde. Die Diagnose mußte auf Streptokokkenperitonitis gestellt werden; es kam zu einer örtlichen Begrenzung, so daß der Abszeß eröffnet werden konnte und die Kranke mit dem Leben davonkam. Doch könnte man in jedem der glücklich verlaufenen Fälle eine andere Deutung geben, als gerade die Heilung dem Mittel zuzuschreiben und bei vielen ganz schweren hat es keine Änderung gebracht. Es macht, wie viele andere Mittel, den Eindruck, daß es da, wo die Naturkräfte die Oberhand leicht gewinnen können, diese unterstützt und die Besserung beschleunigt. Von Beweisen für den Erfolg kann bei der Ungewißheit der Prognosen nicht gesprochen werden, aber ebensowenig von der völligen Untauglichkeit, weil es in den schweren und schwersten Fällen keine Änderung des Verlaufes zu erzielen vermag.

Die Untersuchungen von Cohn und Voigt, welche zeigten, daß das intravenös eingebrachte Silber sehr bald, schon nach wenigen Minuten, aus dem Blute ausgeschieden und in Lungen, Leber usw. abgelagert wird, haben selbstverständlich der Anschauung einer Kontaktwirkung im Blute den Garaus gemacht. Aber soll das Silber in den verschiedenen Organen nicht noch weiter wirken können? Es kommt auch die Katalyse in Frage, und wenn es durch den Darm ausgeschieden wird, muß es in anderen, wahrscheinlich in Silbereiweißverbindungen, wieder durch das Blut gehen. Dieser Gedanke ist nicht verfolgt, dahingehende Untersuchungen nicht gemacht worden. Man soll sich hüten, vorschnell zu verwerfen; denn wir haben keinen Überfluß an tauglichen Mitteln bei den Strepto- und Staphylopyämien und haben doch solche dringend nötig. Aber es ist dieser Gedanke die letzte Hoffnung, um das Kollargol theoretisch als nützlich zu erweisen.

Von mehreren Verfassern ist die Vermutung ausgesprochen worden, daß es eine Hyperleukozytose mache, welche, wie schon oben gesagt, fest bewiesen ist.

Zuletzt berücksichtigen wir die Gefahren der intravenösen Injektionen, also die Frage der Unschädlichkeit. Es ist dieses Mittel schon tausendfach verabreicht worden, von vielen Verfassern vereinzelt ein Schüttelfrost und ein starker Anstieg des Fiebers beschrieben, aber in der Regel die Unschädlichkeit des Mittels, selbst bei intravenösen Injektionen, betont worden. Aber wir dürfen in einer Arbeit, welche die Literatur erschöpfen soll, an unglücklichen Ereignissen, welche dem Argentum colloidal zur Last gelegt werden, nicht mit Stillschweigen vorübergehen.

Baum¹⁾ berichtet von 3 schweren Thrombosen im Anschluß an intravenöse Kollargoleinspritzungen, 2mal mit einer 10proz., einmal mit 2proz. Lösung. Dabei kam es einmal zu einer tödlichen Lungenembolie, einmal zu einer ausgedehnten Fasziennekrose des Oberarms, die dritte kranke Frau mit Aderverstopfung war im weiteren Verlauf nicht zu verfolgen, weil sie zu früh die Anstalt verließ.

¹⁾ Baum, Zentralbl. f. Gynäk. 1905. S. 1423.

Die Fasziennekrose fällt selbstverständlich nicht dem Mittel, sondern dem Arzt zur Last, der das Kollargol an der Vene vorbeispritzte. Gewiß genügt dazu ein kleiner Fehler, denn die scharfe Spitze der Hohnadel durchsticht die Rückwand der Vene mit Leichtigkeit oder gleitet bei einer kleinen Bewegung der Kranken oder des Operateurs aus der Ader heraus. Wenn man dann spritzt, so tut es weh und gibt es eine braune Beule. Wer aber vorschriftsgemäß langsam spritzt, hat Zeit genug, nach wenig Tropfen einzuhalten und, seines Irrweges gewahr, die Nadel wieder herauszuziehen.

Zweitens ist die Stärke der Lösung, die Baumm angewendet hatte, zu beanstanden, 10% ist zu stark und bei so starken ist mehrmals ein Unfall vorgekommen; so auch bei Albrecht, den wir später noch erwähnen.

Wir bleiben jedoch zunächst bei der Erörterung der Lungenembolie, ein Ereignis, das um so eher mit der intravenösen Kollargolinjektion in Zusammenhang stehen kann, als dieser Fall nicht vereinzelt vorkam und wir schon aus der Arbeit von Voigt und Cohn wissen, daß das Silber aus dem Blut in wenig Minuten verschwindet und natürlich im ersten Filter des Kreislaufes, also in den Lungengefäßen, ausgeschieden wird. Es ist kein Wunder, wenn gelegentlich Lungenerscheinungen aufgetreten sind und es kann angenommen werden, daß solche eher auftraten bei konzentrierteren Lösungen und rasch ausgeführten Einspritzungen. Zyanose und Atemnot, die, wenn auch beängstigend, doch glimpflich vorübergingen, berichtete Buberl¹⁾ aus der Klinik Chrobak. Der Zufall führte nicht zum Tod, aber die Kranke starb 8 Tage später²⁾.

Von wirklichen Lungenembolien, die so rasch auf die intravenöse Einspritzung folgten, daß man diese als Anlaß annehmen muß, ist ein Fall angegeben von Courant³⁾, bei dem, ohne daß inzwischen eine Schädigung an der Einspritzstelle zu beobachten war, die zweite am 10. Tag gemachte intravenöse Kollargoleinspritzung durch Lungenembolie rasch zum Tode führte. Ein ähnlicher Fall ereignete sich in der Abteilung von Bonnaire, wurde in der Therapeutischen Gesellschaft in Paris am 31. Dezember 1909 vorgetragen von Patein und Rollin und referiert in der Diskussion von Caubet⁴⁾ (l. c. S. 31). Nach einer Einspritzung von 8 ccm $\frac{1}{2}$ proz. Elektrargol am 5. Oktober folgte am 13. Oktober eine zweite von Kollargol von 0,5% in 10 ccm intravenös. Fünf Minuten später wurde die Kranke zyanotisch, bewußtlos und war $2\frac{1}{4}$ Stunden danach tot. Bei der Sektion fand man ein akutes Lungenödem. Um der Ursache des plötzlichen Todes nachzuspüren, wurden die Lungen, die Leber und die Nieren quantitativ auf Silber untersucht, wobei sich in den Lungen nichts, in der Leber viel und in den Nieren wenig davon fand. Die Deutung ist unsicher, doch ist der Zusammenhang zwischen der Injektion und dem raschen Tod nicht zu bestreiten.

Dagegen können wir den von Caubet⁴⁾ ebenfalls berichteten Fall aus der Thèse Legrand nicht auf Rechnung der Kollargolinjektion setzen, da die Er-

¹⁾ Buberl, Wien. klin. Wochenschr. 1906. S. 266 u. 271.

²⁾ Dieser Fall wird in der Thèse Caubet als Luftembolie referiert. Tatsächlich steht im Originalaufsatz von Buberl (S. 266), daß der am meisten gefürchtete Zufall bei den intravenösen Kollargoleinspritzungen die Luftembolie sei und ist auf Fall 73 verwiesen. Doch ist das offenbar nur ein Lapsus calami; denn in den kurzen Protokollen der einzelnen Fälle steht auf S. 271 bei diesem Fall 73 als Erklärung der Zyanose, Dyspnoe und des Trachealrasselns in Klammer (Lungenembolie!). Es ist nicht denkbar, daß eine so kleine Menge Luft, wie sie eine Spritze von 10 ccm neben der Lösung faßt, eine Luftembolie bedingen könnte.

³⁾ Courant, Zentralbl. f. Gynäk. 1905. S. 1423.

⁴⁾ Caubet, Des accidents et complications qui surviennent des inject. de collargol. Thèse de Paris 1910.

scheinungen von Dyspnoe und Orthopnoe volle 14 Tage nach der Einspritzung auftraten, sich verloren und die Kranke heilte, so wenig wie die zwei Fälle von Osterloh¹⁾, weil es sich bei diesen um Metrophlebitis von vornherein handelte und die tödliche Lungenembolie im ersten Fall 7, im zweiten bei Endokarditis und Thrombophlebitis uterina 10 Tage nach der letzten, zweiten Kollargol-einspritzung erfolgte. Osterloh betrachtete selbst die Embolien — im zweiten Fall war nur ein Lungeninfarkt entstanden — nicht als die Folge der Kollargol-injektionen.

Von Haak wurde in einer Sitzung der norddeutschen Gesellschaft für Gynäkologie von einem Todesfall nach intravenöser Kollargolinjektion berichtet nach 2 Gaben von je 10 ccm einer 2proz. Lösung, auf die innerhalb von 2 Tagen eine vollkommene Anurie eintrat, welcher die Kranke erlag.

Wir haben die Lungenembolien vorweg erwähnt, weil diese eher zu erklären sind, und lassen die beobachteten Lähmungen danach folgen. Solche werden berichtet von Cohn und Baros²⁾, von Cohn im ersten Fall eine Hemiplegie der rechten Seite mit motorischer Aphasie bei intravenöser Anwendung von 35 Zentigramm Kollargol, der zweite Fall eine Paralyse des rechten Armes und des linken Beines. Auch Baros erlebte 2 Paralysen. Alle sind wieder genesen.

Ebenso schwer zu erklären war die einige Male aufgetretene Neigung zu Blutungen aus der Nase oder der Gebärmutter, oder die Entstehung eines Haematoma vulvae, Ereignisse, die von Jeannin (Paris), Cohn (Bukarest) und Potocki (Paris) beobachtet wurden.

Wenn auch diese Fälle auf viele Tausende kommen, in denen sich das Kollargol als unschädlich erwies, und selbst, wenn man annimmt, daß irgendein Fehler gemacht, z. B. eine zu starke Lösung genommen wurde, wie dies Baumm in der betreffenden Sitzung gleich entgegengehalten wurde und auch für Cohn gilt, oder daß zu schnell eingespritzt wurde, so kann man doch diese intravenösen Einspritzungen von Kollargol nicht als ebenso ungefährlich bezeichnen wie die subkutane Anwendung des Serums.

Wir selbst können einen Fall nicht unerwähnt lassen, bei dem das Kollargol vielleicht geschadet hat, wenn auch der Zusammenhang zwischen dem Mittel und dem Verlauf nicht eindeutig feststeht.

Es war zur Zeit einer schweren Influenzaepidemie im Dezember 1918, daß eine 30jährige I. P. nach völlig fieberfreien Tagen am 6. Abend des Wochenbettes, den 26. Dezember mit 39,0° C und heftigen Schmerzen in der rechten Seite des Unterleibes erkrankte. Sie bekam 40 ccm Antistreptokokken-Serum und die Eisblase, doch ohne Erfolg. Als die Temperatur am 27. Dezember bis Mittag wieder auf 39,0° C stieg, wurden 5 ccm einer 2proz. Kollargollösung in die rechte Armvene ganz langsam eingespritzt. Alle Vorsicht war getroffen, die Hohnadel zuerst allein in die gestaute Ader gestossen und erst als das Blut floß die gefüllte Spritze aufgesetzt. Der Nachmittag verlief gut. Am Abend 39,3° C. In der Nacht vom 27. zum 28. Dezember bekam die Kranke heftige Schmerzen in der Brust, besonders in der rechten Seite, am folgenden Morgen, dem dritten Krankheitstag, Bluthusten. Es war unten in der rechten Lunge eine Dämpfung, großblasiges Rasseln, höher oben Vesikuläratmen, am r. Vorderarm eine derbe Schwellung von größter Schmerzhaftigkeit, doch ohne daß die Haut gerötet war. Diese machte den Eindruck einer Phlegmasia alba dolens am Vorderarm und wurde selbstverständlich nach Venensträngen am Oberarm gesucht, aber keine gefunden. Auch über die rechte Wade klagte die Kranke beim Auflegen des Beins auf die Matratze, doch war daselbst keine Schwellung wahrzunehmen.

Der Bluthusten ließ im Laufe des dritten Tages (29. Dezember) nach. Die Dämpfung war weiter ausgedehnt, der luftgefüllte Teil der Lunge beschränkter. Am Morgen des vierten Tages (30. Dezember) war der ganze rechte Arm bis zum Schultergelenk hoch geschwollen, der Vorderarm an seiner abschüssigen Seite blau verfärbt, die Sensibilität und Motilität

¹⁾ Osterloh, Zwei Fälle tödlicher Lungenembolien. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 21. S. 896.

²⁾ Zit. bei Caubet.

der Hand aufgehoben, der Radialpuls nicht mehr zu fühlen, die Haut am ganzen Körper schmutzig gelb verfärbt. Der Puls 132 bei 40,1° C.

Die Prognose war trostlos, die Kranke sichtlich in der Auflösung begriffen und abends 9 Uhr tot.

Auf Wunsch des Ehemannes war am 30. Dezember noch Herr Kollege Payr zugezogen worden, der den eigentümlichen Verlauf auf das Kollargol bezog unter der Voraussetzung eines offenen Foramen ovale, wobei die Kollargollösung aus dem rechten in den linken Vorhof und so in den arteriellen Kreislauf geraten sei. Diese Voraussetzung ging darauf aus, die Gangrän des rechten Armes und die Schmerzhaftigkeit bzw. die Schwellung in der rechten Wade mit einer rückwärts aufsteigenden Verstopfung der Arterien durch Mikroembolien in den Endarterien zu erklären.

Bei der Sektion fand sich zunächst im rechten Pleuraraum ein großer, serös-eitriger Erguß, und die rechte Lunge bot im Unterlappen das Bild einer Influenzapneumonie mit der landkartenartigen Zeichnung und den streifigen Herden. Die Brustwand war von einem trübeiterigen Ödem durchtränkt, das sich bis zur Achselhöhle erstreckte und in gleicher Weise den ganzen Arm befallen hatte. Weder in Venen, noch in Arterien des Armes war irgendein Pfropf zu finden. Dasselbe Bild in der Wade.

Nun war jedoch an der linken Kante des Uterus ein mit Eiter gefülltes Gefäß (Vene) gefunden und quollen aus dem rechten Ovarium an einigen Stellen kleine Eiterpunkte aus dem Durchschnitt hervor. Das gab den Anstoß, den infarzierten Teil der rechten Lunge nochmals von den Gefäßen aus aufzuschneiden, und wurde in einer Lungenarterie ein kleiner Embolus als Erklärung für den Infarkt gefunden, welcher auf die puerperale Veranlassung hinwies.

Aber auch das Foramen ovale war nicht völlig verschlossen, sondern für eine dünne Sonde durchgängig.

Der Fall kann verschieden gedeutet werden. Die Sezierenden deuteten zuerst das Aussehen der Lungen als Influenzapneumonie, ließen jedoch die Möglichkeit zu, ihn als puerperal verursacht und das Ödem und die schließliche Gangrän des Armes durch das von Streptokokken durchsetzte entzündliche Exsudat zu erklären, ebenso die Schwellungen am Bein. Andererseits ist zuzugestehen, daß die akute Verschlechterung etwa 12–14 Stunden nach der Kollargoleinspritzung einsetzte und daß das Foramen ovale nicht völlig verschlossen war.

Die dritte Erklärung ist, daß die Lungenentzündung und das Empyem durch Influenza verursacht war und selbst die Beteiligung der Genitalien auf dem Blutweg zustande kam; denn in den Wänden und auf der Innenfläche des Uterus fand sich kein Eiter. Die Exsudate enthielten Streptokokken.

Vereinzelt vermag dieser Fall nichts zu beweisen für die Gefährlichkeit der intravenösen Kollargoleinspritzungen bei einem offenen Foramen ovale. Zusammen mit den anderen ungünstigen Erfahrungen muß er jedoch zur Vorsicht mahnen.

Die Ausführung der kolloiden Silbersole, Kollargol, Elektargol, Dispargen, Fulmargin u. a. m.

Wenn man diese Mittel zweckentsprechend anwenden will, müssen sie intravenös gegeben werden. Die subkutane Einspritzung ist sehr schmerzhaft und fraglich im Erfolg; von der intrarektalen oder der Salbenanwendung ist nicht viel zu halten, weil zu wenig resorbiert wird.

Für die intravenöse Einspritzung des Kollargols möchten wir auf die Arbeiten von Voigt und Kausch besonders hinweisen, weil der erstere zur Verhütung des Ausfalls durch das Blutplasma eine 2,4 proz. Kollargollösung in destilliertem Wasser mit der doppelten Menge einer 0,5 proz. Gelatinelösung unter vorsichtigem Erwärmen verdünnt. Das ergäbe für die intravenöse Injektion eine 8proz. Lösung, von der dann entsprechend mehr eingefloßt werden muß, nämlich statt bisher 10 ccm einer 2 proz. gleich 25 ccm einer 0,8 proz. Lösung. Die Lösung nach Voigt hat den Vorteil, daß sie wie Gelatinelösungen sterilisiert werden kann. Kausch hat schon für die 2 proz. Lösung größere Dosen bis 50 und 100 ccm verlangt, dabei aber die langsame Einverleibung nachdrücklichst gefordert, für 10 ccm 3 Minuten, für 50 und 100 ccm je 10 und 15 Minuten, es darf also nur alle paar Sekunden ein neuer Teilstrich entleert werden.

Wegen der experimentell festgelegten Ausfällung des Kollargols in den Lungen müssen diese vor jeder intravenösen Einspritzung genau untersucht

und darf bei irgendeiner Affektion der Lungen eine solche Einspritzung nicht gemacht werden.

Selbstverständlich ist die Umgebung der Einstichstelle genau zu desinfizieren, und wenn dazu Alkohol oder Äther benützt wird, muß derselbe vollkommen verdunstet sein, ehe man einstechen kann, da diese Mittel das Kollargol fällen.

Die Vene muß durch eine Aderlaßbinde oder dgl. gestaut werden. Wir benützen dazu regelmäßig die Treibmannsche Zwinge, die rasch gelegt werden kann, den Druck nach Belieben regelt und sehr rasch abzunehmen ist.

Ein Freilegen der Vene ist in der Regel nicht nötig, nur ausnahmsweise bei sehr fetter Haut und dann empfehlen wir in Lokalanästhesie nach Schleich oder Hackenbruch einen Querschnitt über die Ellenbeuge zu machen, durch den man die dickste Vene leichter finden kann. Selbstverständlich muß die Schnittwunde wieder vernäht werden. Die Kanüle darf nicht zu fein sein; es ist zweckmäßiger, eine etwas stärkere zu nehmen, sie zunächst allein in die Vene einzusteichen, etwas Blut durch dieselbe abtropfen zu lassen (gegebenenfalls gleich auf einen Nährboden zur bakteriologischen Untersuchung) und dann die vorher gefüllte Spritze von 25 ccm Inhalt aufzusetzen, jetzt die Aderlaßbinde oder Zwinge rasch abnehmen zu lassen und nun die Spritze langsam zu entleeren. Mit Ausnahme des kleinen Nadelstiches ist die intravenöse Injektion schmerzlos.

Ist jedoch die Spritzenkanüle neben die Vene geraten und fließt das Kollargol in das perivaskuläre Zellgewebe, so schmerzt es heftig und nützt nichts. Es ist darum das Ausfließenlassen aus der allein eingestoßenen Kanüle oder das Ansaugen von etwas Blut, ehe man die Lösung injiziert, sehr zu betonen.

Nach der Einspritzung ist ein leichter Binden- oder Heftpflasterverband anzulegen.

Die Einspritzungen sollen am ersten Tag 1—2mal in einem Zwischenraum von ungefähr 10—12 Stunden gemacht, und wenn nicht auf die ersten Einspritzungen Besserung eintritt, nach 24—48 Stunden wiederholt werden.

Einreibungen oder der innere Gebrauch 3—4mal täglich 1 Teelöffel der 1proz. Lösungen kommt nur bei Haut- oder Darmerkrankungen in Frage.

Da bei der Behandlung mit dem Kollargol sehr leicht etwas auf die Wäsche fließt und darin häßliche schwarze Flecken macht, sind schon von verschiedenen Seiten Mittel zur Aufklärung vorgeschlagen worden.

Credé empfahl in seiner ersten Veröffentlichung 3 Rezepte:

1. Eine Kochsalz-Sublimatlösung. Die Wäsche wird in ein Gefäß gelegt, das 2 Liter gewöhnliches Wasser faßt, in welchem 25 g Kochsalz und 10,0 g Sublimat aufgelöst wurden. Die Wäsche bleibt 5 Minuten in dieser Lösung liegen und wird danach 2—3 mal in reinem Wasser ausgewaschen.

2. Man bereitet eine Chlorammoniumlösung 1 : 5 und fügt derselben so viel Jodtinktur hinzu, daß die Lösung gelb bis braun wird. Hiermit begießt man die Flecke und läßt die Lösung 5 Minuten einwirken, dann schüttet man etwa 300 ccm Wasser und entweder einige Kristalle von Natr. sulfuros. crud. oder einige Kristalle Natr. thiosulfuricum oder etwas Ammoniak zu.

3. Die Wäsche wird mit Eau de Javelle, d. i. einer Lösung von unterchlorigsaurem Natron, stark befeuchtet. Nach 5 Minuten wird sie mit einer 5 promill. wässrigen Salzsäurelösung übergossen.

F. Hahn¹⁾ empfiehlt Sublimat und Ammon. hydrochlorici aa 5,0, Aq. dest. 40.

Die Zahl der kolloiden Silberlösungen ist stark angewachsen, weil sie vielfach zur äußeren Behandlung verwendet werden bei der Blennorrhöe der Harnröhre, der Augen, bei Hautkrankheiten. Aber zur intravenösen Infusion kam neben dem Kollargol höchstens noch das Elektrargol in Frage, ein Präparat, das sich im Wesen nur durch seine Herstellung vom Kollargol unterscheidet und ebenso das Dispargen (Saalfeldt, Schindler).

¹⁾ Monatsschr. f. prakt. Dermatologie 1894. S. 662.

Einem neuen Präparat, welches die Entstehung ebenfalls der Zerstäubung durch elektrische Funken verdankt und das stabilisiert ist, dem Fulmargin, wird nachgerühmt, daß es in 1 promill. Lösung zu ca. 10 cem „fast schmerzlos“ intramuskulär eingespritzt werden könne. Geliefert wird das Fulmargin in zugeschmolzenen Glasröhrchen (Phiolen).

Im Jahre 1917 veröffentlichte J. Voigt¹⁾ (Göttingen) therapeutische Versuche mit kolloidalem Jodsilber in der Form von intravenösen Injektionen. Es wurde eine 1 promill. jedesmal frisch in destilliertem Wasser hergestellt und so, allmählich steigend, bis 20 cem eingespritzt. Die Reaktion war geringer als beim Kollargol.

Das Methylenblausilber (Argochrom).

Das Methylenblausilber verdankt seine Aufnahme in den Arzneischatz der theoretischen Spekulation, welche die Affinität des Methylenblaus zu den Bakterien gleichsam zum Mitschleppen des Silbers benützen will.

Es galt, diese Anziehungskraft so einzurichten, daß man an den Farbstoff das Silber in fester chemischer Verbindung anketet, um dieses in die Bazillen und Kokken einzuschmuggeln. Da weder der Farbstoff noch das Silber für die lebenden Gewebe giftig sind, entsprach diese Spekulation dem oft ausgesprochenen Gedanken, Arzneimittel ausfindig zu machen, welche den pathogenen Mikroben die Lebensmöglichkeit nehmen, ohne die Gewebe des kranken Menschen zu schädigen. Ehrlich gründete auf diesen Plan die Herstellung des Salvarsans und führte für die Beziehung solcher Mittel zu den Bakterien und den Organen des Körpers die Namen ein: parasitotrop und organotrop. Theoretisch sollten also Mittel gefunden werden, die mehr parasitotrop als organotrop wirken.

Edelmann²⁾ und v. Müller-Deham wandten das neue Mittel zuerst in der Praxis an. Die Verbindung des Methylenblaus mit dem Silber ist von dem Chemiker J. Flaschen erzielt worden und wird von der Firma E. Merck unter dem Namen Argochrom in den Handel gebracht. Die Dosis wurde zuerst auf 0,1–0,4 g, gelöst in 10–20 Wasser, angegeben und diese subkutan in die Extensorenseite der Oberschenkel eingespritzt. Intramuskuläre Injektionen erregten 2mal sterile Abszesse. Kühnelt³⁾ spritzte die Lösung intravenös ein zu 0,1 : 10 oder 0,2 zu 20 Aq. dest. Die Lösung wurde sterilisiert und filtriert.

Im einzelnen lautet die Ausführung von Kühnelt folgendermaßen: Es werden 2 Schalen oder Weingläser und ein kleiner Trichter ausgekocht, eine Phiole Argochrom 0,2 in das eine sterilisierte Gefäß gegossen, 20 cem destilliertes Wasser von 40–50° C mittels Rekordspritze hinzugefügt, gut gemischt, durch einen sterilisierten Wattebausch in das andere Gefäß filtriert, nun wieder in die Rekordspritze aufgenommen, eine Saphiersche oder eine nicht ganz enge, auf die Spritze passende Hohnadel in die gestaute Vene eingestochen und nun langsam der Inhalt in die Vene entleert.

Die intravenöse Injektion sichert vor sterilen Abszessen und ist schonender für die Kranken, darf aber bei Herzmuskelschwäche nicht angewendet, sondern muß dabei durch intramuskuläre Injektionen ersetzt werden.

Das Argochrom (Methylenblausilber) ist von Hüssy⁴⁾ im Tierexperiment geprüft worden (l. c. S. 211). Nach seinen Angaben soll es weißen Mäusen

¹⁾ J. Voigt, Therapeut. Monatsh. 1917, November.

²⁾ Edelmann und v. Müller, Zur Behandlung septischer Allgemeininfektion mit Methylenblausilber (Argochrom). Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 47 u. 1917. Nr. 32. S. 715.

³⁾ Kühnelt (aus der Frauenklinik Dresden, Direktor Kehrer). Zentralbl. f. Gynäk. 1916. Nr. 32.

⁴⁾ P. Hüssy, Über Virulenzbestimmung und Virulenzbekämpfung. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1916. Bd. 43. S. 96 u. 195.

einen Schutz gegen Streptokokken und Kolibazillen verleihen. Es besitze zwar nur eine schwache bakterizide Wirkung gegen Streptokokken, aber im Experiment eine entwicklungshemmende. Am Krankenbett waren manche Erfolge nicht zu leugnen.

Besonders sei das Mittel zu empfehlen gegen Streptokokken und Bacillus perfringens in 2proz. Lösung zu 20 ccm Wasser.

Was die klinischen Erfahrungen betrifft, so lauten die Berichte von Edelmann und v. Müller-Deham aus dem Jahre 1913 sehr günstig, indem sie bei 11 Fällen schwerer Streptokokken- und Staphylokokkenpyämien 9 Heilungen erlebten. Bei den Bakteriämien war der Temperaturabfall sofort eingetreten, bei den Pyämien allmählich.

Nach Edelmann und v. Müller wirkt das Methylenblausilber auf Streptokokken und Staphylokokken noch in einer Verdünnung von 1 : 160 000 bakterizid und im Blute in der Verdünnung von 1 : 30 000 sterilisierend, bei 1 zu 80 000 noch entwicklungshemmend.

Edelmann und v. Müller gaben Methylenblausilber zuerst nur subkutan und intramuskulär in Dosen von 0,1—0,4 in Aq. dest. 5—20 ccm in Abständen von einigen Tagen. Der Nachweis der Kokken im Blute ist nicht ausdrücklich angegeben. Ferner erzielten sie sehr günstige Ergebnisse bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Pyelitis und bei Furunkulosis mit örtlichen Einspritzungen.

Bei Bubonen wandten Saphier¹⁾ und Zumbusch das Methylenblausilber zur Beschleunigung der Heilung an, nachdem der Bubo an der vereiterten Stelle mit einem schmalen Messer durch Einstich eröffnet, mit der Bierschen Stauungsglocke ausgesaugt und dann mit Methylenblausilber ausgespritzt wurde. Die Heilung wurde sichtlich sehr beschleunigt und gibt dafür eine vergleichende Behandlung bei doppelseitigen Bubonen den interessantesten Aufschluß. Während die mit Methylenblausilber ausgespritzten Bubonen in 10% der Fälle binnen 2 Tagen heilten, 20% in 3—5, 30% in 6—8 und nur noch 35% bis 14 Tage brauchten, dauerten die mit anderen Mitteln behandelten durchweg 14 Tage. Die zur vergleichenden Prüfung angewandten Mittel waren Lösungen von 1% Silbernitrat, 10% Protargol, 1% Kochsalz und steriles destilliertes Wasser. Das Gelingenste dabei ist, daß das destillierte Wasser fast am besten wirkte, und nur hinter der Argochromlösung zurückblieb.

Zu dieser seltsamen Beobachtung berichten die Verfasser noch eine Veröffentlichung von Ilkewitsch²⁾, der Puerperalfieber mit intravenösen Injektionen von Aqua destillata erfolgreich behandelte.

In dem zweiten Aufsatz von Edelmann und v. Müller wurde unter 16 geheilten Sepsisfällen nur bei 5 Strepto- oder Staphylokokken aus dem Blut ausgezüchtet. Diesen stehen 3 tödliche Sepsisfälle gegenüber.

In Hinsicht der hohen Gefahr und der verhältnismäßig seltenen Heilung von Fällen bei Strepto- und Staphylomykosis ist die Heilung von 5 Strepto- oder Staphylopyämien unter 8 Fällen ein beachtenswerter Erfolg. Die beiden Verfasser haben subkutan injiziert.

Kühnelt gab, wie schon oben bemerkt, das Argochrom **intravenös**, und zwar in Dosen von 0,1 : 10, allmählich in der Menge steigend bis zu 0,2 : 20. In besonders schweren Fällen gleich anfangs die 0,2 : 20 auf einmal.

Kühnelt macht die Angabe, daß er in 20 Fällen von Puerperalfieber Heilung erzielt habe. Das ist ein höchst überraschender Erfolg. Da jedoch ge-

¹⁾ Saphier und v. Zumbusch, Behandlung der vereiterten Bubonen. Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 2350.

²⁾ Ilkewitsch, Zentralbl. f. Gynäk. 1913. Nr. 38. S. 1399.

nauere Angaben, unter welchen Erscheinungen er Puerperalfieber annimmt oder einzelne ausführlich beschriebene Beobachtungen fehlen, muß man mit der Anerkennung zurückhalten. Allerdings ist von Kühnelt ausdrücklich angegeben worden, daß bei den behandelten Fällen Streptokokken und Staphylokokken im Blute waren. Ob bei allen 20 ist nicht ausdrücklich angegeben.

Wir haben selbst das Argochrom in der Klinik bei verschiedenen pyogenen Infektionen angewendet und Gutes davon gesehen, möchten jedoch vorläufig mit einem eigenen Urteil zurückhalten.

Durch das resorbierte Methylenblau wird der Harn ungefähr 3 Tage lang meergrün bis smaragdgrün gefärbt (Mischung von Blau und Gelb des Urobilins).

Andere intravenöse oder subkutane Einspritzungen.

Hier haben wir zunächst die intravenöse Einspritzung von Quecksilberchlorid à 0,001 zu erwähnen. Mehr darf man wegen der Vergiftungsgefahr nicht einspritzen und haben dahingehende Versuche bald die Grenze des Zulässigen gezeigt.

Eingeführt wurde die intravenöse Sublimateinspritzung von Baccelli, dem inneren Kliniker in Rom, und zwar zunächst zur Heilung der Syphilis, dann aber bald auch gegen alle möglichen anderen Ansteckungskrankheiten.

Die obige Dosis gibt eine Verdünnung von 1 : 5 000 000. Daß so verdünnte Lösungen noch eine bakterizide Kraft haben könnten, ist nicht anzunehmen. Dazu kommt jedoch noch der Umstand, daß alle eiweißhaltigen Flüssigkeiten wegen der Bindung des Sublimates viel ungünstigere Bedingungen setzen als eine Lösung in destilliertem Wasser. Nimmt man aber höhere Dosen des Sublimats, so gibt es Vergiftungen.

Kühnelt berichtet aus der Dresdener Frauenklinik (Direktion Kehr) ein Erlebnis, bei dem eine 2malige Dosis von 0,005 g Sublimat innerhalb von 3 Tagen gereicht, eine Quecksilbervergiftung mit Albuminurie, Durchfällen und schweren Darmgeschwüren zur Folge hatte.

Daß das Quecksilber in den Kreislauf gelangt, beweisen die Ausscheidungen durch den Harn, aus dem Bársony (Budapest) auf elektrolytischem Wege den genauen Nachweis des wieder ausgeschiedenen Quecksilbers erbrachte.

Es haben viele Ärzte gute Erfolge von den Sublimateinspritzungen berichtet, so daß man sich verständigerweise fragen muß, wie ein günstiger Einfluß auf die Krankheit möglich ist, ohne eine unmittelbare Einwirkung auf die Streptokokken.

Es ist kaum eine andere Erklärung möglich, als die durch den giftigen Fremdkörper angeregte Hyperleukozytose, die zwar bei Sublimateinjektionen noch nicht nachgewiesen wurde.

Was die Technik betrifft, so ist diese, weil es sich um kleinere Mengen Flüssigkeit handelt, einfacher als bei den kolloidalen Silberlösungen und Methylenblausilber. Im übrigen wird sie gemacht wie bei den Silberlösungen.

In neuerer Zeit wird die Gärungsmilchsäure von 0,5% zu 2 bis 5 ccm in die Blutbahn gespritzt.

Was wir von dem Sublimat berichtet haben, gilt ebenso für die Milchsäure. Auch bei dieser haben wir und andere Autoren in schweren Fällen günstige Eindrücke gewonnen. Mehr zu sagen ist nicht möglich, eine bakterizide oder entwicklungshemmende Wirkung ist kaum denkbar, eine Hyperleukozytose ist dabei sicher nachgewiesen. Dann hat dieses Mittel den großen Vorteil der Ungiftigkeit voraus.

Nachdem wir jetzt eine Reihe von Mitteln besprochen haben, die alle intravenös einverleibt werden, wollen wir hier noch die intravenöse oder subkutane Einflößung von **physiologischer Kochsalzlösung** anfügen. Davon werden große Mengen mit einer Spülkanne unter die Haut gebracht, und hat diese Behandlung ganz besonders bei französischen Ärzten großen Anklang gefunden. Zu betonen ist dabei, daß zwar etwas kohlensaures Natron nötig ist — das deutsche Arzneibuch verlangt 0,15 g zu 8 g Natrium chloratum auf 1 Liter destillierten oder abgekochten Wassers — daß aber ja Natrium bicarbonicum verschrieben werden muß, also NaHCO_4 und diese Lösung nicht mehr lange gekocht werden darf, weil sonst daraus Soda entsteht und diese selbst bei vollkommener Reinheit und starker Verdünnung ausgedehnte Hautgangrän an den Injektionsstellen anrichten kann.

Die subkutanen Einspritzungen von physiologischer Kochsalzlösung bedingen eine Durchspülung des Körpers und sind auf alle Fälle unschädlich. Hierbei ist eine Hyperleukozytose nachgewiesen worden.

Ebenso ungefährlich ist die intravenöse Einflößung, denn die physiologische Kochsalzlösung ist im Blut indifferent. Heute nimmt man an deren Stelle die Normosallösung.

Ganz anders zu beurteilen sind die intravenösen Infusionen von destilliertem Wasser nach Ilkewitsch¹⁾, die oben schon kurz erwähnt sind. Dieser Autor nahm die intravenösen Infusionen mit stark verdünnten Argentumnitratlösungen auf, welche Hume²⁾ empfohlen hatte, nämlich 1 g Argentum nitr. auf 1000 dest. und sterilisiertes Wasser von 43–46° C in der Menge von 500 ccm. Gubareff und Ilkewitsch haben diese Infusionen nach Hume in zahlreichen Fällen an Menschen ausgeführt, ohne je einen Schaden gesehen zu haben, im Gegenteil, sie empfehlen sie. Darauf ging Ilkewitsch in der Verdünnung immer weiter zu 1 : 8000, 1 : 20 000 Aq. dest. und schließlich zu methodischen Tierversuchen mit destilliertem Wasser allein, und zwar 8,0–8,3 ccm pro Kilogramm Körpergewicht, die von den Kaninchen ohne Schaden vertragen wurden.

Dies letztere ist zu betonen, weil destilliertes Wasser die roten Blutkörperchen aufzulösen vermag. Als Ergebnis der Kaninchen-Experimente fand Ilkewitsch dreierlei Veränderungen des Blutbildes. 1. Eine Zunahme der weißen und roten Blutkörperchen, 2. ein Steigen der weißen und Abnahme der roten und 3. ein Zurückgehen der Zahl bei weißen und roten Blutkörperchen. Bei 1. kommen die Kranken meistens zur Heilung, selbst wenn die der weißen fällt. Wo aber eine Verminderung der roten Blutkörperchen eintritt, erfolgt meistens der Tod.

Solche Berichte wie der vorstehende von Ilkewitsch machen es einem Verfasser sehr schwer, Stellung zu nehmen. Man liest von Massenversuchen mit destilliertem Wasser in die Blutbahn des Menschen, 50 von Gubareff, 206 Fällen von Ilkewitsch, die nicht nur ohne Schaden verliefen, sondern auf einen recht günstigen Einfluß schließen ließen. **Und doch vermag das destillierte Wasser die roten Blutkörperchen aufzulösen und ist, wenn auch kein starkes, doch immerhin ein Blutgift.** Zwar sind auch nicht alle Kaninchen und Hunde gestorben, denen früher gewöhnliches Leitungswasser oder destilliertes Wasser in die Venen gespritzt wurde, ja manche haben erstaunliche Mengen vertragen. Aber die Lösungskraft auf die roten Blutkörperchen ist unbestreitbar. Es fragt sich, wie der Widerspruch zu erklären ist.

Zunächst möchten wir an die berüchtigten Lammbloodtransfusionen erinnern, von denen viele an Menschen gemacht wurden, ehe deren Gefährlichkeit den ausübenden Ärzten zum Bewußtsein kam, trotzdem eine fremde Blutart viel giftiger, viel rascher blutlösend ist als destilliertes Wasser. Es behielten aber die vielen bis zum sicheren Beweis der Gefährlichkeit durchgeführten Tierexperimente ihre Gültigkeit auch bei den Lammbloodtransfusionen am Menschen.

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1913. S. 1399.

²⁾ Bulletin of the Johns Hopkins hospital. Vol. 15. Nr. 155. p. 64. Baltimore 1904.

Das destillierte Wasser ist nach den Tierexperimenten blutlösend, und wir wollen noch auf den eigenen Bericht von Ilkewitsch verweisen, wonach beim Absinken der roten Blutkörperchen meistens der Tod folgte. Dann macht es den Eindruck, daß in denjenigen Fällen, bei denen die roten und weißen Blutkörperchen zunahmen, die Reizwirkung des Fremdkörpers stärker war als die blutlösende Eigenschaft und die Kranken trotz der Wassereinspritzung genesen sind, aber nicht durch sie.

Wir können diese Injektionen nicht befürworten, sondern müssen davor warnen. Doch sind neue methodische Tierexperimente nötig zur Aufklärung der Widersprüche.

Einen anderen Zweck verfolgen Reizmittel, die unter Umständen abakterielle Eiterungen erregen können. Man nannte diese Verfahren der alten Medizin revulsiv, d. h. ableitend, und in der Tat kann man heute beobachten, daß in solchen durch keimfreie Flüssigkeiten erregten Abszessen die spezifischen Eiterkeime, die im Blut kreisen, auch in diesen Abszessen zu finden sind (vgl. den eigenen Fall 342).

Zu den Revulsivmitteln ist auch das Terpentinöl zu rechnen, das in 20 proz. Lösung von Olivenöl zu 1,0–1,5 ccm subkutan oder intramuskulär eingespritzt wird (Wiederhake, Zeitschr. f. Gynäkol. 1919, S. 843). Wir haben dem Chininum bimuriaticum den Vorzug gegeben. Es wirkt dann bei dieser Anwendung als Epispasticum suppurativum.

Es läge bei dem Schlusse, daß verschiedene Verfahren im Grunde wesentlich durch Hyperleukozytose wirken, nahe, noch andere unschädliche Mittel zur Erregung einer Hyperleukozytose zu versuchen; doch kann es nicht die Aufgabe eines solchen Handbuches sein, hypothetische Anschauungen zu entwickeln, sondern nur Ausgeprüftes und Bewährtes zu berichten.

Die bisher beschriebenen Arzneimittel sind kausal gedacht, wieweit sie es wirklich sind, ist für keines sicher nachgewiesen. Das Antistreptokokken-serum ist bis heute nur selten allein und selten rationell angewendet worden, weil es wie das Typhusprophylaktikum nur immunisierend wirkt. Das Kollargol ist jedenfalls nicht in der Art wirksam, wie man das anfangs hoffte, das Methyleneblausilber ist noch nicht experimentell ausgeprüft. Der Farbstoff geht rasch in den Harn über und färbt denselben meergrün, desinfiziert auch das Nierenbecken und die Blase sehr gut; aber ob das Silber mitgeht oder zurückbleibt, ist fraglich und, wo es bleibt, noch nicht untersucht. Die anderen intravenös angewandten Mittel, wie Sublimat, Milchsäure, wirken wahrscheinlich nur durch die Erregung einer Hyperleukozytose.

Zuletzt müssen wir uns den symptomatischen Mitteln zuwenden und dabei zuerst den Antipyreticis.

VI. Die Antipyretika oder Fieberheilmittel.

Der Nutzen der Fieberheilmittel hat beim Kindbettfieber an Ansehen verloren, nicht etwa weil man damit nicht in vielen Fällen die Körperwärme herabsetzen kann, sondern weil die Auffassung des Fiebers im Lauf der Jahrzehnte eine völlig andere geworden ist. Unter dem Einfluß der Bakteriologie besteht die frühere Ansicht, wonach das Fieber als das größte Übel galt, nicht mehr zu Recht. Man faßt das Fieber eher als eine Reaktion gegen die Bakterien auf, und zwar als eine Wirkung der Toxine, die jedoch unmittelbar Gegengifte erzeugen. So sanken die Fiebermittel im Wert und werden von vielen Fachärzten sehr mäßig eingeschätzt. Unmittelbar wirksam gegen Streptokokken ist keines, nicht einmal das Chinin, obschon es die Malaria plasmodien

zu töten vermag, ein Beweis, daß die Erreger des Kindbettfiebers widerstandsfähiger sind.

Da das Fieber immer von Eitererregern und ihren Toxinen kommt, ist die beste Bekämpfung da möglich, wo man die Eiterkeime aus dem Körper entfernen, d. h. wo man einen geschlossenen Eiterherd künstlich öffnen kann. Dies hat jedoch 2 Voraussetzungen, erstens daß sich das Blut der Eitererger entledigte und diese sich an einer Stelle zum Abszeß gesammelt haben, die chirurgisch zu erreichen ist. Das ist immer schon die halbe Heilung und zwar deren wichtigste Hälfte.

Nach den guten Erfahrungen mit dem Chinin beim Wechselfieber konnte es nicht ausbleiben, daß man dasselbe auch beim Kindbettfieber versuchte, erst zögernd mit kleinen Dosen, vor etwa 45 Jahren mit sehr großen Gaben, bis zu 2 g auf einmal. Solche belästigten jedoch die Kranken durch den lange dauernden bitteren Geschmack, der viele sogar zum Erbrechen reizte und verdarben die Eßlust, welche diesen Kranken nötiger ist als die Herabsetzung des Fiebers. Wohl sah man bei diesen großen Dosen manchmal einen so raschen Abfall des Fiebers, daß man diesen und die nachfolgende Besserung als augenscheinlichen Erfolg pries.

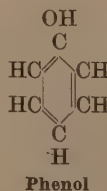
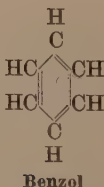
Doch die Erfahrungen der Jahrzehnte haben erwiesen, daß solche Temperaturstürze bei allen Behandlungen, ja sogar ohne ärztliche Zutat erfolgen können. Mehr und mehr zeigte es sich, daß das Chinin da Erfolg hat, wo die Krankheit überhaupt milder verläuft und daß da die Prognose sehr ernst ist, wo es versagt, es also nur da nützt, wo die Natur schon aus eigener Kraft die Oberhand gewann, in den schwereren Fällen jedoch nicht hilft.

Für die praktische Anwendung sind die sauren Salze von Wert, weil sie leichter löslich sind und von ihnen größere Mengen unter die Haut gespritzt werden können.

Während sich das Chininum sulphuricum nur im Verhältnis von 1 : 800 in Wasser löst, wird dieses Salz durch den Zusatz einer kleinen Menge verdünnter Schwefelsäure zum Chininum bisulphuricum umgewandelt, das sich schon in 11 Teilen Wasser löst, so daß eine Spritze von 20 ccm 1,8 g der gesättigten Lösung zu fassen vermag. Ganz ebenso ist das Chininum hydrochloricum in bimuriaticum umzuwandeln, das sich in 17 Teilen Wasser löst. Allerdings sind diese sauren Salze subkutan etwas schmerzhaft, verschonen aber den Magen.

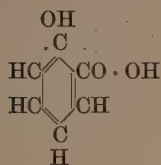
Die neuzeitlichen Antipyretika sind alle Abkömmlinge des Benzol- bzw. des Phenolringes, in den verschiedensten Bindungen und Auswechselungen der Atomgruppen.

Wir sind dem Benzolring schon einmal begegnet bei den Mitteln zur Händedesinfektion.

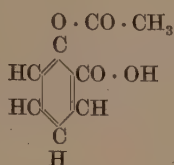
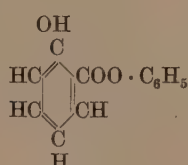


Beim Ersatz eines Wasserstoffatoms durch Hydroxyl wird aus dem Benzolring das Phenol. Bei der weiteren Substitution eines Wasserstoffatoms, des Phenols, durch eine Karboxylgruppe (CO · OH) entsteht aus dem Phenol die Salizylsäure. Wird in einer zweiten Hydroxylgruppe der Salizylsäure das

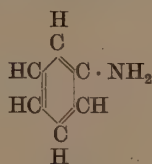
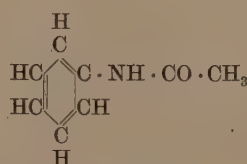
Wasserstoffatom durch Azetyl ($\text{CH}_3 \cdot \text{CO}$) ersetzt, so hat man die Azetyl-Salizylsäure oder **Aspirin**.



Salizylsäure

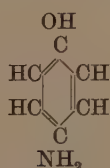
Acid. acetylo salicylicum
Aspirin**Salol**

Wird in der Salizylsäure das eine Wasserstoffatom des Karboxyls durch ein Phenyl C_6H_5 ersetzt, so wird das Phenylum salicylicum gewonnen, das im Handel **Salol** heißt.

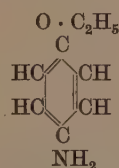
**Anilin**Acetanilid oder **Antifebrin**

Der Eintritt einer Amidgruppe (NH_2) in den Benzolring ergibt das **Anilin**, und die Anilide lassen besonders leicht ein Wasserstoffatom des Amids ersetzen. Wenn dies z. B. durch den Kern der Essigsäure das Azetyl $\text{CO} \cdot \text{CH}_3$ erfolgt, so wird die neue Verbindung das Azetanilid, welches den Handelsnamen **Antifebrin** erhielt.

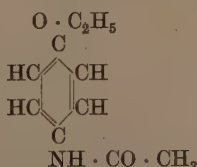
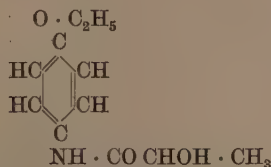
Tritt in das Phenol in para Stellung eine Amidogruppe, so erhält man das Paramidophenol oder Phenetidin.



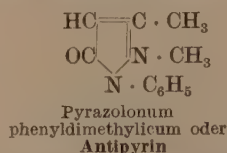
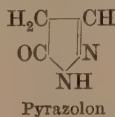
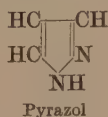
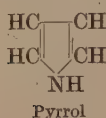
Paramidophenol

Äthyl-Paramidophenol oder
Phenetidin

In dem Paramidophenol wird nun leicht der H des Hydroxyls durch ein Alkoholradikal, Methyl oder Äthyl, und das zweite Wasserstoffatom des Amids durch ein Säureradikal, z. B. das der Essigsäure ersetzt. Die erste Gruppe gibt der Verbindung die Bezeichnung Phenetidin. Die Behandlung mit Eisessig ($\text{C}_2\text{H}_4\text{O}$) gibt aus dem p-Phenetidin das Azetamidophenetol oder **Phenacetin**. Dem Azetophenetidin ist das Laktylphenetidin oder **Laktophenin** an die Seite zu stellen, bei dem das Radikal der Essigsäure des Phenacetins durch dasjenige der Milchsäure ersetzt ist.

Acetphenetidin oder
Phenacetin**Lactylphenetidin** oder
Laktophenin

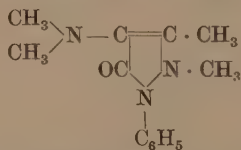
Noch fruchtbarer für die Synthese äußerst nützlicher Arzneimittel erwies sich der Pyrrolring, der eine 4gliedrige Kohlenstoffkette darstellt, die durch eine 2atomige Imidgruppe zum Ring geschlossen wird. Den Namen Pyrrol bekam diese Verbindung C_4H_5N , weil sie einen mit Salzsäure befeuchteten Fichtenspan feuerrot zu färben vermag und daran zu erkennen ist (*πυρρός* = feuerrot). Besonders interessant ist es, daß die antipyretische Wirkung an der Carbonylgruppe CO hängt, die in den Pyrrolkern eingeschaltet wird.



Die Substitution einer Gruppe CH durch N gibt aus dem Pyrrol das Pyrazol, die weitere Einstellung eines Wasserstoffatoms in Orthostellung und eines Sauerstoffatoms in Metastellung macht aus dem Pyrazol das Pyrazolon. Das Carbonyl CO macht die antipyretische Wirkung aus, und diese Verbindung Pyrazolon läßt besonders leicht an Stelle des H im Imid eine andere Atomgruppe anhängen. Durch Einschaltung zweier Methylgruppen und des Phenyls am Imid entsteht das berühmte geworden Heilmittel Antipyrin.

Das Salipyrin ist ein salizylsaures Antipyrin.

Wenn im Antipyrin an Stelle des H-Atoms in Orthostellung eine Dimethylamidogruppe $\text{N} \begin{smallmatrix} \text{CH}_3 \\ \diagdown \\ \text{CH}_3 \end{smallmatrix}$ an das Antipyrin gekettet wird, entsteht das Dimethylamido-Phenyldimethyl-Pyrazolon mit dem Handelsnamen **Pyramidon**.



Dimethylamido-Dimethylphenyl-Pyrazolon oder **Pyramidon**.

Von diesem gibt es wieder ein Salizylat, das schmerzstillend, mild antipyretisch und antirheumatisch wirkt.

Die Wirkung und die Dosen der einzelnen Fieberheilmittel, die beim Kindbettfieber in Betracht kommen, sind:

Das **Salol** (*Phenylum salicylicum*) ist unlöslich in Wasser und Säuren, durchläuft den Magen ohne gespalten zu werden und kommt erst im Darm zur Zerlegung in Phenol und Salizylsäure, die im Darm antiseptisch wirken. Die Gaben sind täglich dreimal 2,0—3,0 g.

Das **Antifebrin** (Acetanilid) ist schwer löslich in Wasser und täglich mehrmals in Gaben von 0,5—1,0 g (dies die höchste Dosis) und nicht über 4,0 g pro die zu geben.

Das **Phenacetin** (Acetophenetidin), farblose, in Wasser fast unlösliche Kristallblättchen, Gaben 0,5—1,0 g, im ganzen Tag 3,0 g.

Das **Laktophenin** (Laktophenetidin), weißes, kristallinisches Pulver, in Wasser leichter löslich als Phenacetin, Gaben von 0,5—1,0 g, pro die 3,0 g.

Das **Antipyrin** (Pyrazolonum phenyldimethylicum), in Wasser leicht lösliches kristallinisches Pulver, soll besser in verhältnismäßig kurzen Zwischenräumen in Dosen von 1,0 g dreimal täglich gegeben werden, natürlich unter der Voraussetzung, daß keine bedenklichen Nebenerscheinungen auftreten, auf welche man

bei fiebernden Kranken gefaßt sein muß. Nicht gern über 3,0 g, obschon die Höchstgabe im Tag 6,0 g beträgt.

Das **Salipyrin** (Antipyrinsalicylat) wird in gleicher Weise wie das vorige gegeben, aber in zwei- bis dreimal so großen Dosen.

Das **Pyramidon** ist wesentlich ein Neuralgicum und Antirheumaticum und kommt beim Kindbettfieber kaum in Frage.

Die Dosen sind niedriger als vom Antipyrin, nur 0,3—0,5 g.

Über die Antipyretika gehen die Meinungen sehr auseinander. Heinrich Curschmann schrieb dem Antipyrin eine heilende Wirkung beim Kindbettfieber zu und veröffentlichte eine recht günstige Statistik. Lenhartz widersprach dieser Empfehlung mit der Begründung, daß er ohne Antipyrin eher günstigere Erfolge hatte als Curschmann. Kocher und Tavel lobten das Natr. salicylicum und die Salizylate, die starkes Schwitzen erregen. Auch hiergegen erhebt Lenhartz Widerspruch.

Wir haben nach dem Vorschlag von Leopold von dem Phenacetin, wenn am Morgen die Temperatur zur Norm abgefallen ist, in Zwischenräumen von je 1 Stunde dreimal je 1 g verabreicht und haben mehrmals so günstigen Einfluß gesehen, daß wir dieses Verfahren empfehlen können, aber auch wieder Fälle beobachtet, die danach doch mit Tod abgingen. Dazu kommt, daß hierbei die Verabreichung an eine Bedingung geknüpft ist, die schon an sich jeden Fall als günstiger kennzeichnet, weil in den schwersten die Morgentemperaturen nie zur Norm absinken.

Im Grunde genommen richtet sich die Wirkung der Antipyretika nur gegen das Fieber, also nur gegen ein Symptom, und sie gehören demnach zur symptomatischen Behandlung. Noch ist außer beim Chinin bis jetzt eine bakterizide Wirkung bei keinem derselben nachgewiesen worden. Doch spielt auch die Bekämpfung der Symptome eine so wichtige Rolle, daß wir dieselbe nicht mit Verweisen auf die Lehr- und Handbücher der inneren Medizin erledigen, sondern nach unseren Erfahrungen besprechen wollen.

VII. Die symptomatische Behandlung des Kindbettfiebers.

Am wenigsten kann man tun gegen die Schüttelfröste. Instinktiv decken sich die Kranken selbst und oft aus mißverständlicher Auffassung die Angehörigen bis zur Nasenspitze zu. Das Angenehmste ist den Kranken irgendein warmes Getränk, Tee oder Kaffee. Im übrigen muß man den Fieberfrost austoben lassen, kann aber die Kranken und die Angehörigen beruhigen, daß der einzelne Schüttelfrost nicht gefährlich ist, ja ein erster, wenn er ohne Schmerzen oder andere Symptome auftritt, gar nicht beängstigend zu sein braucht.

Ein Schüttelfrost kann sicher auch von einer Schrunde (Fissur) an der Brustwarze ausgehen und ist dann ebenso unbedenklich wie derjenige bei einer Endometritis saprica und natürlich in Beziehung auf Prognose und Therapie anders zu behandeln.

Wenn sich dagegen neben dem Schüttelfrost Schmerzen einstellen, sind das zwei Zeichen eines Durchbruchs der ansteckenden Keime und des Eintritts in benachbarte Gewebe oder Organe, und das ist der Anfang des mit größtem Recht so sehr gefürchteten Kindbettfiebers.

Wenn wir die Verhältnisse vergleichen mit der Infektion an einer Fingerwunde, so entsprechen wiederholte Schüttelfröste oder das Auftreten einer

Pleuritis mutatis mutandis dem Anfang des Kindbettfiebers und wir machen mit Absicht diesen Vergleich, der an sich sagt, wie gefährlich die Lage ist.

Die Schmerzen im Leib.

In dieser Abhandlung ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß ein spontaner Schmerz im Leib auf alle Fälle von ernster Bedeutung, und wenn er heftig auftritt, nicht nur für die Kranke das quälendste, sondern das bedenklichste Symptom ist. Er ist gleich zu setzen den heftigen Schmerzen in der Brust bei einer Ansteckung am Finger und schon eingetretener Lymphadenitis der Achselhöhle. Für die Behandlung ist dies die wichtigste Aufgabe, die man jedoch nicht mit Morphininjektionen, sondern mit einer antiphlogistischen Behandlung bekämpfen soll. Es kann ja immer Fälle geben, in denen die Kranken so ungewöhnlich jammern, daß man nicht umhin kann, zur Linderung etwas Morphin subkutan zu gönnen, aber es muß betont werden, daß die Morphinbehandlung der Entstehung einer Herzschwäche Vorschub leistet und deswegen der Puls immerfort beobachtet werden muß. Wenn es gelingt, mit antiphlogistischen Mitteln den Schmerz zu beseitigen, kann der Arzt sich sagen, daß er auf eine viel zweckmäßigere Art geholfen hat, weil er die Ursache des Schmerzes getroffen und beseitigt, nicht etwa, wie mit Morphin, nur die Nerven betäubt hat.

Antiphlogistische Behandlung ist ein alter Begriff, der in der neuzeitlichen Medizin nicht mehr oft genannt wird und dessen Kern in der Bekämpfung einer örtlichen akuten Entzündung durch Kälte und Blutentziehungen besteht.

Das erste ist das Auflegen einer Eisblase und, wo diese nicht gleich zu beschaffen oder bis sie zur Stelle ist, **Umschläge mit kaltem Wasser**.

An einem zweiten Mittel der antiphlogistischen Behandlung halte ich auf Grund der eigenen Erfahrung fest, nämlich der örtlichen Blutentziehung am Leib, am besten durch Blutegel bzw. den künstlichen Blutegelstich mit Saugbehandlung.

Hier nur wenige Worte zur Technik, weil das Setzen von Blutegeln den Ärzten so fremd geworden ist, daß man die größten Fehler machen sieht, wenn es einmal auf Geheiß gemacht werden soll.

Die Haut muß desinfiziert, aber das Desinfiziens muß restlos wieder entfernt werden, sonst beißt kein Blutegel an, also keine Karbolsäure und kein Sublimat darf dazu verwendet werden, sondern nur Seife und Wasser und danach Alkohol, den man vorher vollkommen verdampfen lassen muß. Dann muß die Haut mit etwas gekochter süßer Milch oder Zuckerwasser betupft und auf diese Stellen die Blutegel angesetzt werden entweder mittels eines Gläschens oder mit den zugespitzten Fingern. Man läßt sie saugen, bis sie von selbst abfallen, nimmt deren etwa 10–12 und drückt, um das Nachbluten zum Stehen zu bringen, etwas hydrophile Gaze auf die Haut. Auch die moderne Saugbehandlung nach Bier findet zweckmäßig Anwendung. Sie ist die Wiederholung des künstlichen Blutegels von Heurteloup.

Bei der symptomatischen Behandlung spielen selbstverständlich die Stärkungsmittel eine große Rolle, doch weil das selbstverständlich ist, wollen wir uns auf die Besprechung des

Alkohols

beschränken, weil dieser in großen Mengen als ein wesentliches Mittel zu Heilung schwerer Sepsisformen von Runge empfohlen wurde.

Man hat Experimente an Tieren gemacht, die infiziert waren und danach Alkohol in Dosen, die dem Körpergewicht entsprachen, in den Magen gebracht. Die Temperatur der Tiere sank regelmäßig um 2 Grad ab, aber die mit Alkohol behandelten Tiere starben noch früher als die Kontrolltiere. Nutzen gegen die Ansteckung hatte also der Alkohol im Experiment nicht gebracht.

Wir schließen uns dem Urteil, das Binz¹⁾ als Ergebnis einer großen Reihe von Versuchen zusammenfaßte, vollkommen an: Der Alkohol ist ein vorzügliches Erregungsmittel für Atmung und Kreislauf und ein Nahrungsmittel für die Verbrennung, das in mäßigen Gaben Fett und Eiweiß im menschlichen Körper spart. In richtiger, d. h. mäßiger Weise, wirkt er bei Kranken günstig und sicher in manchen kritischen Lagen lebensrettend. Eine sehr zweckmäßige Verschreibung ist Spiritus vini und Sir. simpl. aa 100,0, davon 2—3 stündlich 1 Eßlöffel voll mit ebensoviel Wasser zu reichen. Die gesamte Arznei hat einen Verbrennungsnährwert wie 1 Liter Vollmilch. Sie wird von den Kranken sehr gern genommen.

Bei den großen Dosen Alkohol, die Runge empfohlen hatte, bis zu 1 Flasche Kognak pro Tag, machten wir oft die Erfahrung, daß die Frauen sich unbedingt weigerten, so viel zu nehmen und lieber alles andere, selbst bittere Mittel, vorzogen.

Neben den erwähnten gibt es beim Puerperalfieber noch andere Zustände, wie Herzschwäche, die eine besondere Behandlung erfordern. Bei Kollapsen ist das **Kampferöl** (1 : 10 Ol. Olivar.) ein äußerst wertvolles Mittel, dem ich neben der Hebung der Herztätigkeit eine unmittelbar entgiftende Wirkung bei rein septikämischen Infektionen zuschreibe.

Bei anhaltender Herzschwäche, schwächlichem, flatterndem Pulse kommt **Digitalis** in verschiedener Form zur Verwendung, von der alten Verschreibung Pulv. Folior. Digitalis 1,5 zu 30 Pillen und davon 4—8 pro Tag bis zum Digalen-Cloëtta und allen anderen neueren Präparaten.

Wenn wir alle Arzneimittel überblicken, so finden nur die Stärkungs- und Nahrungsmittel ungeteilten Beifall, während bei allen anderen die Zustimmenden den Verneinern knapp die Wage halten. Das heißt im Grunde, daß man nur auf die Naturhilfe baut und diese zu stützen sucht.

Nicht viel anders steht es mit den operativen Hilfen.

Wenn auch die operative Therapie einer besonderen Bearbeitung anvertraut ist, wollen wir die eigenen Erfahrungen nicht schweigend übergehen.

VIII. Die operative Therapie.

Zu jeder Zeit war man bestrebt, einen abgegrenzten Eiterherd, sobald man ihn mit dem Messer erreichen konnte, zu öffnen, und als die gynäkologische Technik den hinteren Scheidenschnitt vervollkommenet und ein leichtes und sicheres Mittel geschaffen hatte um die Bauchhöhle von unten zu eröffnen, haben wir von diesem Verfahren beim Puerperalfieber vor mehr als 30 Jahren und seitdem oft Gebrauch gemacht und oftmals durch Entleerung des Eiters rasche Heilung erreicht.

Ermutigt durch diese Erfolge haben wir auch in Leipzig oft bei beginnender Peritonitis die Elytrotomie ausgeführt, aber dabei die Erfahrung gemacht, daß, wo die Bauchfellentzündung nicht abgegrenzt war, sie durch die Eröffnung des Douglasschen Raumes an der Ausbreitung nicht gehindert wurde, sondern unbarmherzig weiterschritt, so daß die Kranken ebenso rasch starben, als wenn sie nicht operiert worden wären. Doch die Erfolglosigkeit aller anderen Mittel und viele günstige Veröffentlichungen von Elytrotomien und Laparotomien ermunterten von neuem zu chirurgischen Eingriffen; denn es ist ja nicht die Schwierigkeit der Technik, die abschreckt, sondern nur die Erfolglosigkeit. Aber wir haben niemals von diesen Öffnungen der Bauchhöhle bei

¹⁾ C. Binz, Über den Alkohol als Arzneimittel. Zentralbl. f. Gynäk. 1903. S. 702.

der Peritonitis puerperalis diffusa einen Erfolg erlebt, dagegen öfters bei Relaparotomien von Peritonitis postoperativa.

Warum dieser Unterschied? Entweder weil man nach den gynäkologischen Operationen früher, im ersten Anlauf der Krankheit, eröffnet oder weil hier die Ansteckungskeime von der offen gewesenen Bauchhöhle ausgehen, beim Puerperalfieber durch die Gewebe dringen und in den Lymphbahnen von rückwärts an verschiedenen Stellen zugleich in das Cavum peritonei einbrechen. Dann tragen diese letzteren den Stempel der höchsten Virulenz an sich, während die im Cavum peritonei zur Entfaltung gelangten Keime bei verschärftem Wundschutz in der Regel nur Fäulniserreger, also Mikroben von geringerer Virulenz und darum leichter wieder zu vertilgen sind.

Der Forderung, gleich anfangs die Bauchhöhle von unten und oben zu öffnen, ist bei dem Kindbettfieber schwer zu entsprechen, weil hier die Krankheit entweder schleichend beginnt und man dann nicht weiß, wann die Naturhilfe versagt oder weil sie oft blitzartig mit größter Wucht einsetzt und in diesen Fällen nichts mehr hilft. Bei der ersten Verlaufsart ist zu bedenken, daß viele der Peritonitiden gonorrhöischen Ursprungs sind und dann von selbst heilen.

Da jedoch die Eröffnung des Douglasschen Raumes ungefährlich ist und bei den Wöchnerinnen unter Lokalanästhesie gemacht werden kann, so ist dieselbe zu empfehlen. Wir haben sie vor mehr als 30 Jahren wiederholt, selbst im Privathause, vorgenommen, aber, wie schon oben gesagt, bei nicht abgesackten Eiterherden nur Mißerfolge erlebt.

Viele Verfasser haben von Heilungen der Peritonitis geschrieben, so auch Lenhartz. Doch läßt sich in allen seinen Fällen nachweisen, daß es abgesackte Eiterherde waren, deren Heilungsmöglichkeit durch Inzisionen von niemandem bestritten und von allen Geburtshelfern geübt wird.

Eine neue Operation zur Heilung der thrombophlebitischen Form des Puerperalfiebers ging von W. A. Freund aus, in Anlehnung an die günstigen Erfolge von Unterbindungen der Vena jugularis nach Sinusthrombosen infolge von Mittelohrentzündungen. Die Operation wurde besonders von Trendelenburg aufgenommen, und zwar von ihm auf extraperitonealem Weg wie bei der Unterbindung der A. iliaca communis wiederholt mit Erfolg ausgeführt. Das Ziel der Operation ist die Vena uterina bzw. Vena hypogastrica und die Vena ovarica zu unterbinden, weil diese in der Regel die schmelzenden Thromben enthalten, deren Detritus die oft wiederholten Schüttelfröste erregen. Zunächst ist darauf hinzuweisen und von mir hingewiesen worden, daß der extraperitoneale Weg gewisse Bedenken erregt.

Man kann in vielen Fällen nicht mit Sicherheit erkennen, welche Seite befallen oder ob sogar die Thrombose beiderseitig ist. Andererseits hinterläßt der extraperitoneale Schnitt eine große buchtige Bindegewebswunde und ist bei der reinen Thrombophlebitis das Cavum peritonei völlig von der Entzündung verschont und bei entsprechender Vorsicht, wie die Erfahrung vieler Fälle beweist, vor einer Infektion während der Operation unschwer zu bewahren. Es ist aus diesen Gründen der transperitoneale bzw. perabdominale Weg vorzuziehen.

Wir haben diese Operation wiederholt ausgeführt, doch nie die Freude eines Erfolges erlebt. Keine Kranke ist an der Operation gestorben oder hat von derselben einen Schaden davongetragen, aber die Schüttelfröste gingen weiter usque ad finem vitae. Die Sektionen, die erst längere Zeit nachher ausgeführt wurden, zeigten immer in Schmelzung begriffene Thrombosen in Kollateralen, von denen einige weit hinauf in die Vena cava inferior reichten. Bei der Operation war durch das Gefühl in diesen Gefäßen nichts wahrzunehmen gewesen.

Man kann ja den Einwand machen, daß wir offenbar immer zu spät operiert haben. Doch die Forderung, nach dem ersten, jedenfalls immer nach dem zweiten Schüttelfrost die Laparotomie zur Unterbindung der thrombosierten Venen auszuführen, geht doch zu weit, weil sehr viele Wöchnerinnen nach mehreren Schüttelfrösten genesen. Es sind oben zahlreiche Beispiele angeführt. Und wenn man grundsätzlich so früh operiert, kann es auch geschehen, daß man bei offener Bauchhöhle gar keine thrombosierten Venen findet und entweder un verrichteter Dinge die Bauchhöhle wieder schließen muß oder auf Geratewohl die Venen einer Seite unterbindet und dann Gefahr läuft, die falschen zu treffen.

Wir wollen den Einwand nicht erheben, daß das Aufhören der Schüttelfröste nach der Unterbindung ein Zufall sein könne, weil diese Auslegung eine Negation aller therapeutischen Erfolge, eine echt mephistophelische Skepsis ist, die alle ärztliche Tätigkeit entwerten kann. Wir anerkennen, daß in allen Fällen von Aufhören der Schüttelfröste ein voller Erfolg erreicht war.

Aber man muß zugestehen, daß dieser leider selten eintraf und der Erfolg häufiger versagt blieb. Es kommt auch hier gerade wie bei der medikamentösen Behandlung darauf an, daß von der Natur die Ansteckungskeime günstig beschränkt, nicht ungünstig in fernere Kollateralbahnen verbreitet sind; denn bei baldiger großer Ausbreitung und hoher Virulenz gibt es keine Erfolge.

In neuester Zeit hat Warnekros einen mit Erfolg operierten Fall berichtet, bei dem die beiden Vv. ovaricae und links die Vena iliaca communis nach 27 schweren Schüttelfrösten unterbunden wurden, wonach die Schüttelfröste aufhörten. Die Unterbindung der Vena iliaca communis hatte keine schlimmen Folgen.

Jeder solche Erfolg einer Operation, die nicht sonderlich schwer ist, wirkt ermutigend, auf diesem Wege weiterzugehen.

Wir haben absichtlich in kurzer Übersicht unsere Erfahrungen über die operative Therapie des Puerperalfiebers hier angeschlossen, obschon dieses Gebiet einem anderen Mitarbeiter zur ausführlichen Darstellung zugewiesen ist, um den Boden zu finden für die Beurteilung aller Behandlungsarten des Kindbettfiebers, wir haben aber mit der eigenen Meinung zurückgehalten bis zu dieser Schlußbetrachtung.

Wenn wir die Äußerungen der erfahrensten Verfasser, so von Gussenbauer, Lenhartz, v. Herff, Latzko u. a. überblicken und alle für und gegen lautenden Stimmen wägen, so kommt der niederdrückende Schluß heraus, daß diese kein einziges inneres Mittel bei den schweren Fällen so oft von durchschlagend gutem Erfolge fanden, daß sie es als sicher heilend bezeichnen konnten.

In den schwersten Fällen, die gleich am 3. oder 4. Tag mit hohem Fieber, einem Schüttelfrost und Leibschmerzen einsetzen, dem bald darauf andere peritonitische Symptome folgen, hilft in der Regel kein Mittel mehr. Das gilt gleicherweise für jede Behandlung, für die Sera, die kolloidalen Silbermittel und die Antipyretika.

Es macht die glatte Verneinung einen streng wissenschaftlichen Eindruck, weil die Wissenschaft feststehende Tatsachen, genaue Beweise verlangt und alle Todesfälle unleugbar Mißerfolge der Heilmittel sind.

Eine nüchterne Beurteilung ist notwendig, aber man darf sie nicht nur auf die Todesfälle gründen oder sich von diesen vorwiegend leiten lassen. Wie steht es denn bei Typhus und Pneumonie? Hat man da bei der ausgebrochenen Krankheit spezifische Heilmittel? Und kann man, weil diese fehlen, sonst gar nichts tun, den Verlauf nicht im geringsten zum Guten ändern?

Diese Fragen richte ich an den Leser wegen der hyperkritischen Beurteilung, welche v. Herff dem Antistreptokokkenserum zuteil werden ließ, der dabei die mathematische Formel der Wahrscheinlichkeitsrechnung heranzog und ausrechnete, daß man 200 Jahre brauchen würde, um an dem Material, das die Baseler Frauenklinik bietet, Nutzen oder Erfolglosigkeit zu bestimmen. Nirgends ist die Wahrscheinlichkeitsrechnung so unangebracht wie beim Kindbettfieber, und zwar nicht bloß für das Antistreptokokkenserum, sondern glattweg für alle Heilmittel und auch für die Operationen. Wie kann man denn in einem glücklich abgelaufenen Fall mathematisch beweisen, daß die Heilung nicht am Ende doch nur durch die Naturkräfte zustande gekommen sei? Mit Sicherheit ist es der operative Eingriff beim Öffnen der Abszesse und den Unterbindungen der schmelzenden Venenthromben; aber oben ist darüber schon gesagt worden, daß dabei die Natur das wichtigste, nämlich die Abgrenzung der Krankheit besorgt hatte.

Gegenüber dem Typhus und der Pneumonie, bei denen die alte Wiener Schule einst vollkommen arzneilose Behandlung zur Ausmittelung der Spontanheilungsziffer durchgeführt hatte, sind das Kindbettfieber und alle Pyämien und Septikämien allzu vielgestaltig, als daß man dasselbe Verfahren anwenden könnte.

Der Nihilismus und Pessimismus führt zur Entmutigung, raubt den Ärzten die Zuversicht und die Freude an ihrem Beruf. Welcher Arzt kann das fertigbringen, in solcher Lebensgefahr, wie sie das Kindbettfieber mit sich bringt, tatenlos oder mit wissentlicher Scheinbehandlung zuzusehen und Heilmittel, deren Unschädlichkeit erwiesen ist und die vielleicht nützen können, nicht anzuwenden? Und welcher Arzt mag leugnen, daß man bei allen akuten Krankheiten in den entscheidenden kritischen Stunden oft durch wirksame Mittel und Pflege die Wendung zum Guten erzielt habe?

Unleugbar kommen bei der Streptokokkenansteckung, beim Kindbettfieber wie bei den Stichverletzungen am Finger so schwere, blitzartig auftretende Fälle vor, bei denen jeder sachkundige Arzt gleich anfangs die Hoffnung auf einen guten Verlauf verliert. Es sind das die Fälle, wo am 3. oder 4. Tag plötzlich ein Schüttelfrost mit hohem Fieber und heftigen Leibschmerzen auftritt, bei denen man annehmen muß, daß die Bakterien die höchste Virulenz besitzen und am Ort der Ansteckung, also der Plazentastelle, keine Widerstände, keine örtliche Abwehr, keine Alexine, keinen Schutzwall durch Leukozyten finden, gerade wie bei den unheimlichen Stichverletzungen am Finger, denen schon mancher Kollege zum Opfer fiel, sondern gleich in Masse in das Blut gelangen, wobei man an die von Pfeffer als negative Chemotaxis (siehe oben S. 196) bezeichnete Erscheinung denken muß, daß die überaus giftigen Keime nicht wie gewöhnlich die Leukozyten anlocken, sondern sie im Gegenteil verscheuchen. Da sind alle Heilmittel nutzlos. Wenn man jedoch aus solchen schweren Fällen, wo elementare Naturkräfte rasen, wenn auch nur kleine Lebewesen dabei am Werke sind, den Schluß zieht, daß alle Heilmittel untauglich seien, so macht man einen logischen Fehler.

Wir wollen dafür ein Beispiel aus dem Leben anführen, bei dem die Beurteilung einleuchtend ist. Wenn die Feuerwehr auf einem Brandplatz erscheint, wo schon die Flammen aus dem Dach und allen Fenstern eines Hauses schlagen, wird es ihr wohl nie gelingen, dieses Haus zu retten. Daraus würde jedoch kein Mensch den Schluß ziehen, daß das Wasser ein zum Löschen untaugliches Mittel sei, sondern richtigerweise nur, daß es, wo der Brand zu weit fortgeschritten, erfolglos ist, aber nicht an sich, sondern wegen der Ausdehnung des Feuers. Und jene kurz angedeuteten Fälle von plötzlichem schweren Ausbruch der Infektion, sei es Kindbettfieber oder Stichverletzung am Finger,

sind einer mit Heu und Stroh gefüllten Scheune zu vergleichen, in welche der Blitz einschlägt. Es ist oben genügend darauf hingewiesen worden, daß die Anwendung des Heilserums, wenn die Krankheit in voller Entwicklung ist, eine reine Verschwendung sei, weil es nur immunisierend, also vorbeugend oder doch nur im ersten Anfang wirkt.

Wir können ein anderes Beispiel heranziehen, das den Medizinern näher liegt. Die virulenten Spaltpilze bedingen, wenn sie sich rasch vermehrt haben, bald eine Vergiftung, und da möchten wir zur Begriffsbestimmung auf die Arsenvergiftung verweisen, bei der ein spezifisches Gegenmittel besteht. Ist, dieses Gegenmittel als untauglich zu bezeichnen, weil es nicht in allen Arsenvergiftungen hilft? Es ist längst bewiesen, daß es zu spät angewendet, nicht mehr helfen kann, aber in Tierexperimenten und am Menschen sicheren Erfolg hat, wenn es zeitig genug gegeben wird.

Es ist kein Zufall, daß Lenhartz und Latzko vom Antistreptokokken-serum nichts Gutes sahen, weil sie in der Regel die Fälle von Kindbettfieber nicht im ersten Anfang in ihre Krankenabteilungen bekamen.

Schwer ist es nicht, diese blitzartig auftretenden und unaufhaltsam zum Ende verlaufenden Fälle in ihrem Ernst zu erkennen und unter vier Augen einem Kollegen die trostlose Aussicht zuzugestehen, etwas anderes ist es, dies den Angehörigen auszusprechen oder ihnen merken zu lassen. Es ist ein schweres Kunststück, das Menschenkenntnis und feine Beachtung der Psyche verlangt, die Behandlung so zu führen, daß der Arzt nach dem Tod nicht abgesetzt wird, ein Kunststück, das nicht immer gelingt, selbst wenn man ohne Schuld an der Krankheit ist, fehlerfrei behandelt und allen Wünschen und Launen der Angehörigen nachgegeben hat. Im Interesse der Ärzte warne ich jedoch vor einigen Fehlern gegen die Psyche der Laien.

Die schlechte Prognose darf den Angehörigen bei akut fieberhaften Krankheiten nicht ausgesprochen, sondern es muß die Hoffnung so lange als möglich aufrecht erhalten werden, weil die Hoffnung die Angehörigen stärkt und zur größten Aufopferung spornt, während die Entmutigung lähmt. Auch die regelmäßig auftauchende Frage, die Vater, Mutter oder Mann der Wöchnerin stellen: Gibt es denn kein Mittel mehr, das hilft?, wird ein kluger Arzt nie mit „nein“ beantworten, denn es ist der Aufschrei eines gepreßten Herzens und das „nein“ trifft die Angehörigen wie ein Donnerschlag. Es treibt sie folgerichtig einem anderen Arzt oder gar einem Pfuscher in die Hände, die dann selbstverständlich immer noch ein Mittel wissen. Und wenn es auch nicht hilft und die versprochene Heilung nicht in Erfüllung geht, wird doch das „nein“ weit mehr übel genommen als der Irrtum nach der guten Seite.

Daß v. Herff in der Skepsis zu weit ging, ergibt sich aus den Erfahrungen mit den anderen Heilseren und der Immunisierung bei anderen Krankheiten; denn nach seiner Ansicht war nicht einmal der Wert des Diphtherieserums, geschweige der des Tetanusantitoxins erwiesen. Diese Meinung war schon bei der Abfassung von Herffs Buch für das Diphtherieheilserum eine unberechtigte Skepsis und ist heute für das Tetanusantitoxin und die Typhusimmunisierung durch die Massenerprobung im Kriege auf das Bündigste widerlegt.

Diese Hyperkritik Herffs entmutigt die theoretische Forschung, die noch am ehesten imstande ist, ein spezifisch wirksames Heilmittel zu finden und ist ungeeignet für die Heranbildung praktischer Ärzte; denn wer aus jedem ungünstig ablaufenden Falle ohne Berücksichtigung aller Verhältnisse auf die Untauglichkeit der angewandten Heilmittel schließt, wird zum unschlüssigen Grübler. Die Hyperkritik leitet nur das Wasser auf die Mühlen der Kurpfuscher und der Spötter unter den Laien.

Ich setze diesem Pessimismus eine andere Losung für die praktischen Ärzte entgegen: „Du mußt glauben, du mußt wagen“; und in der Tat müssen die Ärzte oft wagen, wo ihnen kein Erfolg winkt. Doch der Glaube und die Hoffnung wird auch manchmal belohnt. Ich habe in meinem Leben mehreremal, wo alles trostlos aussah und alles verzagt war, noch wunderbare Heilungen erlebt und die Rechtfertigung für meinen Grundsatz gewonnen: „Man soll die Hoffnung bis zum Lebensende aufrechterhalten.“

Der Abschluß des Kapitels „Behandlung“ ist für die eigentlichen Kindbettfieber nichts weniger als siegesgewiß.

Um so dringender erhebt sich die Mahnung, alles aufzubieten zur **Verhütung der Krankheit** und nichts, keine Kleinigkeit zu unterschätzen, die nützen kann; denn hier ist der feste Boden unserer Kraft, hier lassen sich die Erfolge mit mathematischer Sicherheit beweisen.

Die plötzlichen Todesfälle in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

„Plötzlicher Todesfall“ ist ein medizinischer Begriff, bei dem die Betonung nicht so sehr auf die Plötzlichkeit des Lebensendes zu legen ist, als auf die Überraschung, die einen scheinbar gesunden Menschen im Wohlbefinden plötzlich erfaßt und in kurzer Zeit, wenn auch nicht gerade in wenigen Minuten, zum Tode führt. Es ist auf der einen Seite der plötzliche Überfall, auf der anderen die oft unerklärliche Ursache, welche diese Fälle äußerst tragisch gestaltet und die, wenn bei den Kranken von irgendeiner Person, einem Arzt oder einer Hebamme irgend etwas unternommen wurde, unter den Laien das Suchen und Grübeln nach der Schuld und dem Schuldigen nicht zur Ruhe kommen läßt. Darum ist eine besondere Betrachtung der Ursachen dieser tragischen Schicksalsfügungen von Wichtigkeit, damit die Ärzte sich gegebenenfalls einigermaßen zurechtlegen können, welcher Anlaß denkbar sei. Gewißheit über die Ursachen kann jedoch ohne Sektion in den wenigsten Fällen erzielt werden.

Weil das so ist, hat die österreichische Sanitätsgesetzgebung die vorbildlich gute Vorschrift getroffen, daß in jedem unaufgeklärten plötzlichen Todesfall, je nach der Bestimmung des Leichenschauarztes entweder die sanitätspolizeiliche oder die gerichtliche Sektion gemacht werden muß. Die Obduktion hat zunächst den Zweck Beschuldigungen und Verdächtigungen zu zerstreuen, ist also zum Schutze der Unschuld, aber auch zur Ahndung der Schuld eingerichtet. Sie wirkt am Ende auch tröstlich und beruhigend auf die trauernden Angehörigen, die über das „warum“ zu grübeln und zu nörgeln pflegen, und wenn sie bösen Charakters sind, immer jemandem die Schuld zuschieben. Daß die Leichenöffnung tröstlich wirkt und die Ergebung fördert, haben wir in vielen Fällen erlebt, wo man die Erlaubnis förmlich erbetteln mußte und die Angehörigen nachher von sich aus bekannten, daß sie froh seien, die Leichenöffnung gestattet zu haben.

Treten solche unaufgeklärten plötzlichen Todesfälle außerhalb der Gestation ein, so spricht die mala fama gewöhnlich von Gift, eingegebenem oder eingenommenem. Ist doch kein plötzlicher Tod bei hochgestellten Persönlichkeiten der Geschichte bekannt, mit dem die Fama nicht eine widernatürliche Ursache verknüpft hätte. Bei unserer Erörterung fällt jedoch jede fremde Zutat, jedes absichtlich zugetragene oder eingenommene Gift weg, weil wir

hier nicht die Toxikologie in ihrer gelegentlichen Anwendung während der Schwangerschaft erörtern wollen, sondern ausschließlich die inneren Ursachen, welche unverschuldet in unerbittlicher Folgerichtigkeit das rasche Ende des Lebens bedingen.

Vorbildlich für den plötzlichen Tod aus innerer Ursache, den sogenannten „Sekundentod“, ist die **Apoplexia cerebri**, bei der ein Mensch aus völligem Wohlbefinden in einer Sekunde bewußtlos zusammenbricht und in wenig Minuten tot ist. Und doch sind selbst hierbei die Fälle häufiger, in denen Stunden, ja Tage vergehen, ehe das Leben erlischt, von denen nicht zu reden, die sich wieder erholen.

Für ebenso blitzartige Überfälle gesunder, junger Menschen schafft Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett eine besondere Disposition in der **Eklampsie**, wobei, wenn auch weit seltener als bei den *Apoplexiae cerebri*, ebenfalls vom ersten Anfall an das Bewußtsein ausgelöscht bleiben und der Tod bald eintreten kann. Übrigens kommt es sowohl bei der Eklampsie durch oder nach Ausbruch der Krämpfe, als auch im Vorstadium derselben bei der Nephritis oder Nephrosis gravidarum zu echten *Apoplexiae cerebri* und wir haben in unserer Übersicht der Eklampsien 3 solcher erwähnt und in der Zusammenstellung unseres Materials von Lichtenstein¹⁾ finden sich 11 *Haemorrhagiae cerebri* und noch 2 solche bei der Nephrosis gravidarum. Plötzlicher Tod, das heißt so, daß dieser unmittelbar nach dem ersten und einzigen Anfall erfolgte, kam unter der großen Zahl von Fällen der verfloßenen 31 Jahre doch nur 10 mal bei der Eklampsie vor. Nähere Angaben folgen unten.

Viel häufiger führten in unserer Erfahrung die verschiedenen **Herzkrankheiten**, chronische Klappenfehler, akute Endokarditis rheumatica et gonorrhoeica, sei es zusammenwirkend mit Nephritis oder Chorea, Myokarditis, Dilatatio cordis und Stenosis der Aa. coronariae zu plötzlichen Todesfällen und da kann in der Tat auch das Leben blitzartig ausgelöscht werden. Es sei als Beispiel nur der erste Fall kurz erwähnt, den ich erlebte, zu dem im Laufe der Jahre ähnliche hinzukamen. Eine Frau im letzten Monat der Schwangerschaft, die sich vollkommen wohl gefühlt und regelmäßig gearbeitet hatte, stürzte eines Abends, als sie im Begriff war, sich ins Bett zu legen, vor demselben zusammen. Der anwesende Ehemann hob sie auf, aber zu seinem Entsetzen wurde das Befinden rasch schlechter und ehe Hilfe zur Stelle sein konnte, war sie tot. Die Sektion ließ eine Mitralinsuffizienz, aber sonst nichts Krankhaftes am Körper nachweisen. Die *Sectio caesarea post mortem* kam nicht zur Ausführung, weil sie längst aussichtslos geworden war, ehe ein Arzt zur Stelle kam.

Ein zweites Beispiel soll hier folgen, welches zeigt, daß der Begriff der Plötzlichkeit nicht auf wenig Minuten beschränkt werden darf. Eine Hauschwangere sollte eines Abends gebadet werden zur Vorbereitung für die Touchierübung des folgenden Tages. In der Wanne bekam die bis dahin sich gesund führende Gravida Atemnot. Es wurde ihr sofort geholfen, aus dem Bad zu steigen und der Stationsarzt gerufen, der die Schwere des Anfalls gleich erkannte, Kampfer, Digitalis gab, aber den Tod nicht abwenden konnte. Innerhalb von 20 Minuten war diese Person gesund und tot, die Ursache eine Mitralinsuffizienz. Von der Leiche wurde der erste Gefrierdurchschnitt bearbeitet.

In der Literatur stehen die Herzkrankheiten als Ursache des plötzlichen Todes lange nicht so im Vordergrund weder im allgemeinen noch bei den

¹⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 95. S. 207.

schwangeren und gebärenden Frauen, sondern hier nehmen die Abhandlungen über Thromboembolien, Luftembolien der Lungen und innere Blutungen aller Art einen viel breiteren Raum ein.

Für die Praktiker ist es vorkommendenfalls äußerst wichtig, alle bekannten Ereignisse dieser Art zu übersehen und sie einigermaßen nach ihrer Häufigkeit gruppiert zu finden, um danach die Ursache der Katastrophe eher erkennen zu können. Deswegen wollen wir diesen Abschnitt mit einer Aufzählung der in der Literatur besprochenen und der selbst erlebten Vorkommnisse, und zwar ungefähr nach der Häufigkeit der Zeitschriftenaufsätze eröffnen.

Obenan stehen die Erörterungen über die Anlässe, die das Gehirn betreffen und häufig Sekunden- oder Minutentod verschulden können.

1. Apoplexiae cerebri,
2. Emboliae cerebri durch Blutpfropfe oder Fett, Tumores cerebri so,
3. Glioma cerebri,
Eigener Fall, Arch. f. Gynäk. 1904. Bd. 72, S. 76 und ibid. 1905 [Bd. 76, S. 554].
Die Sektion ist genauer beschrieben von Lichtenstein. Arch. f. Gyn. 1912. Bd. 95, S. 217.
Ein zweiter Fall von Gliom auf dem Boden des IV. Ventrikels, Leisewitz, Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 699.
4. Sarcoma cerebri und andere Geschwülste im Groß- und Kleinhirn, Cathala, Tod an Gehirnsarkom. Zehn Minuten post mortem Sectio caes. Lebendes Kind. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1908, S. 1153.
5. Osteom der Hirnhäute über dem verlängerten Mark bei einer Schwangeren,
Eigener Fall siehe Zentralbl. f. Gynäk. 1897. S. 5.
6. Gehirnabszeß,
Latzko, Wallnußgroßer Abszeß im Okzipitallappen. Zentralbl. f. Gynäk. 1913. S. 1303.
7. Cysticercus im Gehirn,
2 eigene Fälle, beschrieben von Lichtenstein, Arch. f. Gynäk. 1912. Bd. 95. S. 217—221.

Weiter Erkrankungen des Herzens.

8. Vitia cordis, die Klappenfehler,
9. Verfettungen des Herzmuskels nach krupösen Lungenentzündungen (Katz).
10. Hochgradige Deformität des Brustkorbes. Herztod bei Scoliosen,
11. Sklerose und Stenose der Aa. coronariae cordis,
Nach Key-Aberg (Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1889. Bd. 50, S. 29 u. 242 u. Bd. 51, S. 83) ist dies bei älteren Menschen die Ursache in 53% aller plötzlichen Todesfälle. H. Katz.
12. Herzruptur bei akuter Myocarditis,
Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh. 1891. S. 659. Vgl. oben dieses Handbuch Zangemeister, Geburtshilfliche Operationslehre. S. 170.
13. Ruptur eines Aortenaneurysma,
14. Thromboembolien der Lungen,
15. Luftembolien.
16. Eklampsietod in oder nach einem Anfall,
17. Eklampsietod ohne Krämpfe (latente Eklampsie),
18. Kropftod durch Kolloidknoten, die auf die Trachea drücken,
Katz, H., Arch. f. G., Bd. 115, S. 295.

19. Urämie,
20. Pankreashämorrhagien,
21. Hämorrhagische Infarzierung der Nebennieren (Katz),
22. Embolien in große Arterien des Körpers,
23. Uterusrupturen,
24. Platzen von Venenvarizen, und nun eine Anzahl seltener Vorkommnisse während der Gestation:
25. Tödliche Blutungen aus Klitorisrissen nach spontanen Geburten.
Katz, l. c. S. 306.
26. Milzbrand (erst nach der Sektion nachgewiesen),
Marchand, F., Virchows Arch. 1887. Bd. 109. S. 20.
27. akuter Hydrops amnii,
Humphreys, F. R., Lancet, London 1888. I. p. 368.
28. akuteste Sepsis,
Braun, G., Wien. med. Wochenschr. 1889. S. 518.
Fälle von H. Katz, l. c.
29. Ruptur eines Varix im Ösophagus,
Rizzacasa, Zentralbl. f. d. ges. Gynäk. Bd. I. S. 793.
30. Schock bei der Reposition einer Inversio uteri,
Allmann, Deutsch. med. Woch. 1914. Nr. 3.
31. akutes Lungenödem,
Pouliot, Arch. gén. de méd. 1909. p. 869.
32. Steckenbleiben eines verschluckten Fremdkörpers im Schlunde (Bovin),
33. Fälle von akuter Vergiftung bei Intrauterininjektionen mit Karbol,
34. Fälle von plötzlichem Tod nach intravenösen Injektionen von Kolargol,
Caubet, Thèse de Paris siehe oben S. 604.
35. Aneurysma einer Milzarterie (Wesenberg),
Wesenberg, Zentralbl. f. Gynäk. 1912. S. 463. Vgl. ebenso Zangemeister.
H. Katz, Arch. f. Gyn. Bd. 115. S. 292.
36. starke Blutungen aus Magengeschwüren.

Diese Aufzählung umfaßt nur Fälle, welche bei der Gestation beobachtet und nur solche, bei denen die Ursache in Veränderungen der Organe aufgefunden wurden. Bei der großen Mannigfaltigkeit der Ursachen muß es auffallen, daß selbst die Sektionen noch viele plötzliche Todesfälle unaufgeklärt lassen.

So konnten z. B. unter den Sektionsergebnissen von 171 Fällen plötzlichen Todes, über die Adolf Lesser¹⁾ berichtete, nur 53 mal die Veränderung eines lebenswichtigen Organes, die den sofortigen Tod zur selbstverständlichen Folge haben mußte, gefunden werden. In 17 Fällen von Epilepsie waren sämtliche Organe frei von Veränderungen, die Ursache also nicht aufzuklären. Daß Gehirngeschwülste lange bestehen können, ohne Symptome zu machen und durch untergeordnete Anlässe plötzlich zum Tode führen, stimmt mit dem oben erwähnten Fall von Hirngliom überein. In 71 Fällen von Lesser waren es chronische Herzkrankheiten, die ohne eine neue Organveränderung auf geringe Anlässe plötzlich endeten.

In den Fachzeitschriften nehmen die Lungen- und die Luftembolien den breitesten Raum ein, weil hier die Meinungen über die Entstehung noch weit

¹⁾ Adolf Lesser, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. N. F. 1888. Bd. 48. S. 1.

auseinandergehen. Wir wollen uns aber auf die weitschichtige Erörterung über die Ursache der Lungenembolie nicht einlassen, sondern wegen der besonderen geburtshilflichen Beziehungen die

Luftembolie

in erster Linie eingehender berücksichtigen.

Das Geschichtliche derselben übergehen wir, weil es von Kramer¹⁾ ausführlich erwähnt ist, ebenso die Entstehung bei chirurgischen Operationen am Halse, an der Mamma und in der Achselhöhle. Bei solchen ist das Ansaugen von Luft beim Klaffen einer größeren Vene im Augenblick einer tiefen Inspiration nicht verwunderlich, weil die Venen in verschiedener Weise mit der Klavikula und den Faszien verwachsen sind, so daß sie bei tiefen Atemzügen zum Klaffen gebracht werden und dann bei Operationen am Halse und aufrechter Körperhaltung leicht Luft eingesaugt wird.

Über die Einzelheiten dieser Komplikation an den Halsvenen verweisen wir auf die Arbeit von Kleinschmidt²⁾. Uns beschäftigen hier nur die geburtshilflichen Fälle, die meistens durch Luftentreiben mit den früher angewandten Druckpumpen vorkamen und dann der Erklärung keine Schwierigkeiten bereiteten. Sie kamen zustande, wenn der Wasserspiegel erschöpft und doch noch weiter gepumpt, dadurch Luft angesaugt und in die Genitalvenen eingepreßt wurde.

Als Olshausen³⁾ im Jahre 1864 einen solchen Fall veröffentlichte, konnte er schon 18 in der Literatur finden, die mit mehr oder weniger Sicherheit als Luftembolien bewiesen waren. Einen gleichen beobachtete Litzmann⁴⁾ bei der Einleitung der Frühgeburt.

Darum sind alle Pumpapparate aus dem Instrumentarium Lucinae verbannt und allein die Spülkannen in Übung geblieben.

Dagegen sind einige Fälle von Luftembolien bei normalen Geburten schwer zu erklären, so z. B. der Fall von Wintrich⁵⁾, wo eine Frau nach der Geburt des Kindes und teilweiser Lösung des Fruchtkuchens plötzlich unter Krämpfen und Erstickungserscheinungen starb und sich bei der Sektion im rechten Herzventrikel schaumiges Blut fand; der Fall von G. May, wo die Kreißende gleich nach dem Blasensprunge plötzlich an Luftembolie starb.

Ganz besonders merkwürdig ist der Fall von Kézmárszky (l. c. S. 201), wo die Lage im Bett und das spontane Bersten eines Hydramnions genauer angegeben sind.

Gerade der letztere Fall legt den Gedanken nahe, daß durch die Druckschwankung ein Ansaugen der Luft stattfinden kann. Der Wasserschwall, der sich auf einmal entleert, erzeugt in den Geschlechtsteilen ein Vakuum, in welches durch die Rima pudendi Luft einströmt.

Der eigentümlichste und darum berühmteste Fall ist beschrieben von Geo Cordwents⁶⁾, bei dem eine Frau im Stehen gebärte, wo wegen der Raschheit des Durchschneidens das Kind zu Boden stürzte und die Plazenta mitriß. Unmittelbar darauf vernahmen die Umstehenden ein eigentümliches Gurgeln

¹⁾ Kramer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1888. Bd. 14. S. 489.

²⁾ Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 106. H. 4.

³⁾ Olshausen, Monatsschr. f. Geburtsh. 1864. Bd. 24. S. 350.

⁴⁾ Litzmann, Arch. f. Gynäk. 1871. Bd. 24. S. 350.

⁵⁾ Ref. von Kézmárszky, Arch. f. Gynäk. Bd. 13. S. 211.

⁶⁾ Geo Cordwents, Origin. St. Georges Hospital Reports Vol. VI. 1871—1872. London, J. u. A. Churchill. Ref. von Kézmárszky, Arch. f. Gynäk. 1878. Bd. 13. S. 212.

wie beim Gurren der Darmgase. Es mochte kaum 1 Minute vergangen sein, während der die Frau noch aufrechtstehend blieb, bis sie plötzlich aufschrie, ohnmächtig wurde und augenblicklich starb. Auch hier wurde Luftembolie nachgewiesen.

Hier haben wir ein Abwärtszerren und ein Aufwärtsschnellen der Gebärmutter bei der Sturzgeburt, welche die große Druckschwankung in dem Genitalrohr bedingt hatte.

Vor diesen Druckschwankungen hat man sich in der praktischen Geburtshilfe in acht zu nehmen, besonders bei Wendungen, die im Querbett oder Kreuzbeinrückenlage ausgeführt werden. Die zurückgeschlagenen Beine bedingen eine maximale Erschlaffung der Bauchdecken und erleichtern ein Ansaugen von Luft durch die Inspirationen gerade beim Einführen der Hand, was bei Placenta praevia auch öfters geschehen ist. So erwähnt Katz in seiner interessanten Abhandlung 2 Fälle von Luftembolie bei Atonia uteri Eklamptischer, 2 ebensolche bei manueller Plazentarlösung und 3 bei Placenta praevia.

Ein solcher Fall ist beschrieben von Kramer¹⁾, ein anderer von Krukenberg²⁾, wobei zur Wendung ein Druck auf den Fundus uteri ausgeübt werden mußte, um den Fuß erfassen zu können; ein dritter von Heuck³⁾.

Es wurde deswegen der Rat gegeben, bei der kombinierten Wendung wegen Placenta praevia den Oberkörper etwas höher zu lagern.

In der Geburtshilfe ist Luftembolie noch beobachtet worden bei abdominalem Kaiserschnitt in Beckenhochlagerung [Küstner⁴⁾], bei vaginalem Kaiserschnitt von Latzko⁵⁾.

Die Druckpumpen sind schon erwähnt worden, die selbst bei Schwangeren die Luft in die intervillösen Räume gepreßt haben. Ein neuer Fall der Art ist beschrieben von Ritter⁶⁾, bei Boluseinblasungen mit dem Sikkator von Nassauer wegen gonorrhöischer Kolpitis bei einer Schwangeren im 9. Monat von Hamm⁷⁾.

Einen besonders merkwürdigen Fall beschrieb Lichtenstein⁸⁾ beim Legen eines mit Kochsalzlösung gefüllten Metreurynters, der 15 Stunden nach dem Blasensprung zur Anregung von Wehen angewendet wurde. Der Metreurynter wurde nach 4 Stunden unter stärkstem Pressen ausgestoßen. Unmittelbar danach fiel die Frau erschöpft zurück und bekam sofort danach Zuckungen besonders in den Armen, größte Atemnot, tiefblaue Gesichtsfarbe. Lichtenstein wurde sofort geholt und war binnen einer Minute zur Stelle, fühlte keinen Radialpuls mehr und hörte über dem rechten Herzen ein glucksendes Geräusch. Die Frau wurde mit dem Oberkörper aufgerichtet, worauf die Dyspnöe ziemlich rasch sich besserte und die Frau sich vollkommen erholte.

Das geschah bei einem vollständig eröffneten Muttermund, beweglichem Kopf und dem daneben vorgefallenen linken Fuß.

Das Kind von 51 cm und 3250 g wurde nach dem Ablauf der Atemnot gewendet und lebend extrahiert. Die Plazenta kam spontan und war nach dem Eihautriß keine Placenta praevia gewesen. Kein Blutabgang bei der Katastrophe. Es ist auch hier die große Druckschwankung, welche zum Luftansaugen geführt hat.

¹⁾ Kramer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1888. Bd. 14. S. 497.

²⁾ Krukenberg, *ibid.* 1892. Bd. 24. S. 126.

³⁾ Heuck, *ibid.* 1894. Bd. 28. S. 140. — Freudenberg, Zentralbl. f. Gynäk. 1894. S. 479.

⁴⁾ Küstner, Zentralbl. f. Gyn. 1907. S. 746.

⁵⁾ Latzko, Zentralbl. f. Gyn. 1916. S. 303.

⁶⁾ Ritter, Zentralbl. f. Gyn. 1914. S. 912.

⁷⁾ Hamm, Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1499.

⁸⁾ Lichtenstein, Münch. med. Wochenschr. 1920.

Besonders bemerkenswert ist, daß das steile Aufrichten der Frau sofort Erleichterung und in kurzer Zeit die volle Wiederherstellung brachte. Lichtenstein nimmt an, daß bei der aufrechten Körperhaltung die Luft aus der rechten Herzkammer aufwärts in die Lungenarterien steigt und sich in den Gefäßen eher zu Schaum verteile und resorbiert werde.

Was die Häufigkeit dieser Todesursache betrifft, so scheint sie seltener geworden zu sein. Uns ist sie nie vorgekommen.

Der Lufteintritt in Venen führt zum Erstickungstod, weil die Luftblasen die rechte Herzkammer aufblähen und das Blut hemmen, in genügender Menge in die Lungenarterien überzutreten. Kleine Luftmengen mischen sich mit dem Blut und gehen als Schaum mit, machen nur vorübergehende Erstickungsanfälle, während große Mengen Luft augenblicklich töten.

In den Experimenten von Kleinschmidt war es besonders bemerkenswert, daß Kaninchen ungewöhnlich empfindlich sind, schon bei 2 cem Luft sterben können und 5 cem nie überleben, während Hunde 100 cem Luft noch auszuhalten vermögen. Kleinschmidt erklärt dies durch die Stärke des Herzens und insbesondere die bessere Entwicklung der rechten Kammer. Die Lage des Tieres begünstigt oder verhindert den Lufteintritt derart, daß beim Kopf nach oben sehr leicht Luft in die Halsvenen tritt, bei Horizontallage sehr schwer, bei gesenktem Kopf gar nicht. Er sah auch bei seinen Experimenten durch den Lagewechsel eine Besserung kommen, doch räumt er nur der Punktion der rechten Herzkammer mit einer Hohnadel eine entscheidende Wirkung ein. Die Vorbeugung in den geburtshilflichen Fällen haben wir oben schon erwähnt.

Literatur über Luftembolien.

- Lesse, Ein weiterer Fall bei Placenta praevia. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1896. Bd. 35, Heft 2.
 Zorn, Münch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 18.
 Weißwange, Zentralbl. f. Gynäk. 1902. S. 46.
 Sengler, Münch. med. Wochenschr. 1902. S. 185.
 Schäfer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1902. S. 230.
 Leopold, Zentralbl. f. Gynäk. 1902, S. 43, war offenbar eine Infektion durch Gasbrandbazillen. Schaumleber.
 Kohn, Herm., Prager med. Wochenschr. 1904. S. 325.
 Schulz, P., Ein weiterer Fall von Luftembolie. Diss. inaug. Berlin 1903.
 Goth, Lajos, Zentralbl. f. Gynäk. 1908. S. 1252.
 Opitz, Zur Verhütung der Luftembolie. Zentralbl. f. Gynäk. 1908. S. 1502.
 Ilyin, Arch. f. Gynäk. Bd. 101. S. 273.
 Leisewitz, Zwei Fälle. Zentralbl. f. Gynäk. 1909. S. 699.
 Schulte, Plötzlicher Tod an Luftembolie bei Eklampsie im Wochenbett, 30 Stunden nach der Geburt. Diss. inaug. Gießen 1908.
 Campbell, Luftembolie während der Geburt. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 2115 empfiehlt die Rückenlage, weil die Seitenlage die Gefahr des Lufteintrittes vergrößere.

Die Thromboembolien der Lungen

wurden in der Fachliteratur der letzten 2 Jahrzehnte so ausgiebig erörtert wegen der Meinungsverschiedenheit, ob die Thrombosen, welche die Blutpfropfe liefern, ausschließlich und immer durch Bakterienansteckung oder auch ohne das Zutun von Ansteckungskeimen allein durch Stromhemmungen, Wirbelbildungen, kurz durch mechanische Einflüsse entstehen, daß wir hier nur kurz auf diese Fragen eingehen.

Uns lehrte die eigene Erfahrung, daß ganz sicher Blutgerinnsel in den Adern von Menschen ohne Bakterienansteckung entstehen können; denn wir haben solche bei Bauchhöhlenoperationen oft als fingerlange, vollkommen locker liegende, wurmartige Gebilde aus den durchschnittenen Venen gezogen, wohlverstanden bei Kranken, die bis zum Beginn der Operation vollkommen fieberfrei gewesen und einen Anlaß zur Wundansteckung nicht gehabt hatten. Diese Kranken waren jedoch meistens alte Frauen mit deutlich ausgesprochener

Sklerose der Arterien. Inwieweit diese Veränderung der Schlagadern auf die Gerinnselbildung in den Venen einwirkt, wollen wir hier nicht erörtern.

Wenn also die Bildung von Blutpfropfen in den Venen durch Stromhemmungen unbestreitbar vorkommt, bin ich durch die Erfahrung doch mehr und mehr zu der Überzeugung gekommen, daß die überwiegende Mehrzahl der Thrombosen im Wochenbett und nach Operationen bei jüngeren Personen unter dem Einfluß von Bakterien steht. Das soll nicht aus den wenigen Fällen geschlossen werden, die wir im Laufe von 31 Jahren in der geburtshilflichen Abteilung der hiesigen Klinik erlebten, weil aus 4 Fällen kein allgemeiner Schluß zu ziehen ist. 3 der an Lungenarterienembolie gestorbenen Wöchnerinnen hatten vorher Fieber im Wochenbett gehabt, die erste eine schwere Metrophlebitis, die zweite mäßiges Fieber 21 Tage lang, war dann 5 Tage fieberfrei und wurde am 26. Tag des Wochenbetts beim ersten Aufstehen von der Embolie überrascht, die dem Leben plötzlich ein Ziel setzte. Auch die dritte hatte Puerperalfieber. Die letzte war nach einer leichten natürlichen Geburt 6 Tage vollkommen fieberfrei und fiel beim ersten Aufstehen am 7. Tag zusammen. Die Sektion ergab Lungenembolie.

Wenn dieser sogenannte Lungen- oder Herzschlag eintritt, ist dem Menschen von fremder Hand nicht zu helfen, wenn nicht die Natur sich selbst zu helfen vermag. Die Selbstheilung kommt dadurch zustande, daß der abgerissene Teil des Thrombus nicht sehr lang ist, aus einer kleineren Vene stammt und nicht in einen größeren Ast der Lungenarterien einschießt, so daß Teile der Lunge noch mit Blut versorgt bleiben. Es erholt sich die Kranke, der Puls bleibt lange Zeit übermäßig frequent und nach einigen Tagen zeigt der blutige Auswurf, daß sich ein Lungeninfarkt gebildet hat.

Zur Heilung der Lungenembolie hat Trendelenburg eine Operation ausgedacht und wiederholt am Menschen ausgeführt, durch welche der Blutpfropf aus der Lungenarterie herausgeholt werden kann. Es wird durch einen Hautmuskellappen und temporäre Inzision der 2. und 3. Rippe der Herzbeutel freigelegt, geöffnet, nun eine Gummischnur um Aorta und Art. pulmonalis gelegt, angespannt und durch eine Klemmzange gespannt gehalten, aber nicht geknotet, die Art. pulmonalis oberhalb also lungenwärts von der Gummischnur in der Längsrichtung inzidiert, der Embolus herausgeholt, der Schnitt der Art. pulmonalis durch eine bestimmte Zange, welche die Schnittländer zu nähen gestattet, geschlossen und der Gummischlauch wieder geöffnet.

Die Operation muß vom Anziehen des Gummischlauches bis zum Wiederöffnen desselben in 44 Sekunden vollendet sein. Etwas länger ($1-1\frac{1}{2}$ Minute) darf diese Schnürung dauern, wenn eine Tracheotomie vorausgeschickt wurde.

Ausführbar ist sie nur bei etwas sich hinziehenden Embolien, die nicht schon in der ersten Viertelstunde ad exitum kommen. Wenn auch einige Menschen die Operation überstanden und 1—2 Tage noch lebten, blieb ihr doch bis jetzt ein endgültiger Erfolg versagt.

Die große Frage an das Schicksal ist immer: Merkt man gar nichts vorher, bis das Verhängnis da ist? Die Frage heißt: Hat das Mahlersche Zeichen eine Berechtigung oder ist es wertlos? Man versteht darunter ein allmähliches, Tag für Tag zunehmendes Ansteigen der Pulszahl, den sogenannten Kletterpuls, der einen allmählich zunehmenden Widerstand im Stromgebiet anzeigt. Wenn wir uns nur überlegen, so gibt es mehrere Anlässe, die in gleicher Weise zum allmählichen Ansteigen des Pulses führen, gerade auch Atherom und Sklerose der Arterien, Geschwülste u. a. m. Ein solcher Anlaß ist auch durch die Thrombose größerer Venen gegeben, und wenn es noch andere geben mag, so verpflichtet dieser Zusammenhang, bei jedem Kletterpuls die Kranken so

zu behandeln, daß man der Ablösung eines Blutpfropfes vorbeugt, in erster Linie durch Vermeiden eines Pressens bei der Darmausleerung. Dazu läßt man die Kranken im Bett liegen und reicht ihnen die sogenannte Stopfkost, d. h. etwa 10—14 Tage ausschließlich Flüssigkeiten, die keinen Kot bilden und ganz kleine Mengen, täglich einige Tropfen Opiumtinktur. Die flüssige Kost besteht aus Wein, Bier, Limonaden, Zuckerwasser, Fleischbrühe ohne Zusatz, Kaffee, Tee aller Arten, Öle, Kognak oder Spiritus mit Zuckersirup aa 100,0 je eßlöffelweise mit Wasser. Milch soll vermieden und damit begonnen werden, wenn man zur ernährenden Kost zurückkehrt.

Mit einer großen Regelmäßigkeit haben wir es erlebt, daß die Kranken von der Embolie überfallen wurden, wenn sie zur Stuhlentleerung auf dem Unterschieber preßten, beim ersten Aufstehen oder wenn sie zum oder vom Abtritt gingen. Gegenüber der Bejahung des Kletterpulses und der Folgerung, daß man, wo er besteht, die entsprechende Vorsicht walten lassen müsse, wollen wir nicht verschweigen, daß wir auch tödliche Embolien erlebten, bei denen kein Kletterpuls vorausging.

Am häufigsten von allen Ursachen waren bei den plötzlichen Todesfällen sowohl in unserer Klinik, als auch, wie die Zusammenstellung von Lesser beweist, im allgemeinen

die Herzkrankheiten

beteiligt. Ihre Erkennung ist leicht, sowohl durch die Untersuchung des Herzens, als durch den Verlauf, indem der Tod nur ausnahmsweise ohne Vorboten eintritt.

Über die häufig in der Schwangerschaft auftretenden Kompensationsstörungen ist viel geschrieben worden und gingen die Meinungen sehr weit auseinander, ob der neu eingeschaltete Utero-Plazentarkreislauf dem Herzen eine Erschwerung oder eine Entlastung bringe.

Unserer Ansicht nach steht die Tatsache unanfechtbar fest, daß eine Beengung im Bauchraum und ein nach den hydraulischen und pneumatischen Gesetzen überallhin fortgeleiteter höherer Druck entsteht, der auf die Bauch-aorta und durch diese bis auf das Herz zurückwirkt. Ein junges, ungeschwächtes Herz überwindet den größeren Widerstand, aber die Anpassungsfähigkeit ist bei den Klappenfehlern leichter dem Versagen ausgesetzt, da das Herz ohnedies mit einem Verlust an geleisteter Kraft arbeitet, weil ein Teil des von dem kontrahierten Ventrikel hinausgepreßten Blutes durch den nicht schließenden Spalt der kranken Klappe in die Herzkammer bzw. den Vorhof zurückfließt.

Die Schwangerschaft schafft mit zunehmender Vergrößerung der Gebärmutter eine Mehrbelastung für das Herz. Daß aber auch in den ersten Monaten der Schwangerschaft schon Störungen vorkommen können, beweist, daß es außer den mechanischen noch andere Anlässe gibt. Darin hat Schlayer gewiß recht, daß die allgemeine Schwächung des Herzens bedeutungsvoller ist und die Schwangerschaft nur den Anlaß gibt, der das Gleichgewicht zwischen Kraft und Widerstand stört. Das wird auch von H. Katz¹⁾ bestätigt. Es sind die Folgeerscheinungen, die Stauung, welche zu Herzhypertrophie, Dilatation und fettiger Entartung des Herzmuskels führen, Veränderungen, die dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommen und auf einen kleinen Anlaß dem Leben ein Ziel setzen. So sehen wir zwar in unserer Liste der plötzlichen Todesfälle die große Zahl von 32 Herzkranken und diese Affektion als die häufigste aller Ursachen, aber eine viel größere Zahl von Frauen mit alten Klappen-

¹⁾ Heinrich Katz, Über den plötzlichen natürlichen Tod. (Aus dem Institut für gerichtliche Med. in Wien.) Arch. f. Gyn. Bd. 115, S. 283. 1921.

fehlern hat Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett ohne Störungen durchgemacht und viele von den Gestorbenen hatten frühere Geburten überstanden, ohne sich des Herzfehlers bewußt zu werden.

In der Zusammenstellung von Katz sind auf 95 Fälle nur 14 Herzfehler oder Gefäßerkrankungen aufgeführt. Es treten diese im Vergleich zu den anderen Ursachen in den Hintergrund. Das braucht jedoch nicht wunderzunehmen, denn sein Material kommt aus den „unaufgeklärten Fällen“ zusammen, das unsrige aus den Beobachtungen der Klinik, wohin viele schwer herzkrankte Frauen gewiesen werden. In der Klinik geht dem Tod in der Regel eine längere Krankheit voraus, und die sind auch dann nicht „unaufgeklärt“. Um so interessanter sind viele der dort aufgeführten Beobachtungen.

Daß es auch in den ersten Monaten der Schwangerschaft zum plötzlichen Tod kommen kann, wird durch eine Beobachtung von Katz bestätigt, bei einer Frau im 3. Monat, allerdings mit einer riesig engen Aortenstenose. Hier spielen zur Auslösung der Dekompensation die räumlichen Verhältnisse im Bauchraum keine Rolle, sondern müssen toxische Ursachen angenommen werden, worauf schon Adolf Schmidt und Mohr und Seitz hinwiesen. Katz macht besonders auf die vielen Verfettungen des Herzmuskels und die Schwielenbildung an den Papillarmuskeln aufmerksam. Neben den eigentlichen Herzfehlern, den Mitralinsuffizienzen und den Aortalstenosen weist er noch auf Atheroskerosen, Mündungsstenosen oder Mündungsatresie der Kranzgefäße hin, die wohl, wie das Atherom der Aorta, vielfach syphilitischen Ursprungs sind.

Als besonders seltene Fälle erwähnt dann Katz weiter eine spontane Zerreißung und eine Isthmusstenose der Aorta.

Man könnte aus dieser Häufigkeit plötzlicher oder rascher Todesfälle durch Einseitigkeit leicht zu falschen Schlüssen kommen und die Gefahr der Herzfehler stark übertreiben. Da es uns daran liegt, nach keiner Richtung Irrtümern Vorschub zu leisten, wollen wir dies ausdrücklich betonen. Die große Mehrzahl der Frauen mit Klappenfehlern überwindet auch die Mehrbelastung des Herzens durch eine Schwangerschaft anstandslos.

Die Erscheinungen der Dekompensation machen sich in der Atmung und dem Pulse geltend, auf die wir hier nicht näher eingehen wollen, weil wir sie als bekannt voraussetzen und sie von Seitz (siehe dieses Handbuch Bd. II) schon erörtert sind.

Auffallend ist es, daß in nicht weniger als 8 unserer Fälle eine Nephritis bzw. Albuminurie mit dem Herzfehler zusammen vorkam, wobei in einzelnen mit größter Wahrscheinlichkeit die Herzhypertrophie von der Nephritis verursacht war.

Da beim heftigen Anfall die Gefahr riesengroß und bei rascher Zunahme der Störung fast nicht mehr zu helfen ist, weckt dies naturgemäß die Frage, welche Stellung der Arzt zur Vorbeugung einzunehmen habe. Wo bei Herzfehlern die Menschen sich wohlfinden, fragen sie den Arzt nicht um Rat, sondern heiraten auf eigene Faust und fahren meist gut dabei. Wenn Störungen einmal aufgetreten, sind die Herzkranken entschieden in einer nachher folgenden Schwangerschaft in erhöhter Gefahr, welche wohl Vorsichtsmaßregeln gegen die Konzeption rechtfertigt; denn wenn erst die Schwangerschaft begonnen, ist die Gefahr mit der Unterbrechung gar nicht gehoben — haben wir doch in vielen Fällen von künstlicher Unterbrechung die Gefahr nicht zu bannen vermocht, sondern in 11 Fällen bei Herzfehlern und in 2 Fällen von Chorea mit Endokarditis gerade den plötzlichen Tod während der eingeleiteten Frühgeburt erlebt. Das Herz, dem die Schwangerschaft schon eine schwere Last auferlegt hat, bricht bei der Anstrengung während der Geburt zusammen.

Die Aufgaben des Arztes lassen sich aus diesen Erfahrungen ableiten. Die Ehe ist bei gutem Ausgleich des Herzfehlers nicht zu widerraten, nach Kompensationsstörungen dagegen unbedingt. In der Ehe rechtfertigt eine einmal überstandene Dekompensation die Sterilisierung der Frau. Erfolgen die stenokardischen Anfälle in der Schwangerschaft, so ist selbstverständlich zuerst eine medikamentöse Behandlung nötig. Wird es jedoch schlechter statt besser, so ist nach der Meinung aller Fachärzte die Unterbrechung der Schwangerschaft gerechtfertigt. Daß sie hierbei mit besonderen Gefahren verknüpft ist, wurde schon erwähnt, und sicher ist es zu raten, diesen Eingriff nicht im Privathause vorzunehmen, sondern die Kranken in eine Klinik zu weisen, weil sehr oft schwerste Zwischenfälle von riesiger Atemnot, ja von Erstickung und akutem Lungenödem auftreten können. In solchen schweren Anfällen raten wir, immer zeitig genug zur schleunigen Entleerung des Uterus durch vaginalen oder abdominalen Kaiserschnitt zu schreiten, ehe die Kranke den letzten Atem aushaucht, nicht nur, um eher ein lebendes Kind zu erhalten, sondern auch weil diese Entleerung des Uterus für die herzkranke Frau Wunder wirkt. Es ist mir ein Fall unvergeßlich (1905 Nr. 155), bei dem eine Frau mit Myocarditis acuta in die Klinik eingeliefert wurde, dann einen rasenden Erstickungsanfall und Lungenödem bekam und während der Desinfektion den letzten Atemzug tat, so daß, ehe die Desinfektion regelrecht beendet war, mit dem ersten besten Messer der Kaiserschnitt gemacht werden mußte. Sie atmete während der Operation nicht mehr, nur das Herz schlug noch weiter. Da — nach der Entleerung des Abdomens — kam noch ein schnappender, tiefer Atemzug und nun einer nach dem andern bis zur vollen Wiederbelebung. Nach einigen solchen Erfahrungen möchten wir bei allen dyspnoischen Anfällen sowohl bei Herzkranken als Eklampsischen, wo es noch angeht, zu einem Aderlaß und, wo es zu Ende geht, zur Sectio caesarea in moribunda raten. Für die Beurteilung der Schwangerschaft als Komplikation der Herzfehler zeigen diese Erfahrungen mehr als alle Theorien die Gefahr der Beengung durch den ausgedehnten Uterus.

Die Eklampsie mit Anfällen

stellen wir hier in der Reihe der plötzlichen Todesfälle zurück, weil dabei wohl der Eintritt der Erkrankung plötzlich ist, aber gerade der Tod meistens nicht mehr überraschend kommt. Weiter darauf einzutreten, ist hier nicht nötig, da dieser Krankheit ein besonderes Kapitel gewidmet ist. In der Abhandlung von Katz nehmen die Eklampsien mit und ohne Anfälle den breitesten Raum ein. Leider ist von ihm nicht angegeben, wieviele der 30 mit und wieviele ohne Krampfanfall plötzlich erlegen sind. Es sind 30 Frauen, 15 Erst- und 14 Mehrgebärende, eine unbestimmbar. In graviditate starben 13, intra partum 3 und post partum 14. Die Hepatitis haemorrhagica oder, wie wir sagen möchten, die Hepatonecrosis haemorrhagica fehlte nie, die Nierenveränderungen waren 29 mal vorhanden. 4 mal konnten die Nierenveränderungen durch Rückstauen des Harns verschuldet gewesen sein. Ein typischer Befund der Eklampsie ist ferner die fettige Entartung des Herzmuskels. Nicht weniger als 7 von 30 Frauen erlagen einer rasch tödlichen Gehirnblutung, davon 6 in graviditate, und zwar 1 mal bei einer Frau im 3. Monat. 2 mal berichtet Katz von hämorrhagischer Infarzierung der Nebennieren. Merkwürdig sind unter den 14 Postpartum-Eklampsien 7 Fälle, in denen als Todesursache Atonia uteri mit folgender Verblutung notiert war, weil wir in dem großen Material unserer Klinik keinen Fall von Atonia post eclampsiam erlebt haben. Es ist dieser Unterschied sehr merkwürdig, aber ohne die genaue Kenntnis des Geburtsverlaufes in jedem einzelnen Fall nicht aufzuklären.

Eklampsie ohne Krampfanfälle oder latente Eklampsie.

An sich ist dies eine *Contradictio in adjecto*, weil der Name Eklampsie doch gerade dieser Krankheit wegen der blitzartig auftretenden Krämpfe beigelegt wurde. Erst die genaue Erforschung der pathologischen Anatomie und der Befund bestimmter Leichenveränderungen an der Leber und den Nieren legte den Grund, um diese merkwürdigsten Fälle erkennen und beweisen zu können, die im höchsten Grade überraschend zu plötzlichem Tode führen. Es ist das große Verdienst von Schmorl¹⁾, auf das Mißverhältnis zwischen der Zahl der Anfälle und den Veränderungen der Leber hingewiesen zu haben, nämlich auf einen Fall unserer Klinik, in dem die halbe Leber von einer hämorrhagischen Nekrose zertrümmert war, die Kranke nur einen leichten Anfall erlitten hatte und 40 Minuten danach starb. Er betonte mit Recht, daß diese ausgedehnten Veränderungen nicht in der kurzen Zeit vom Anfall bis zum Tod entstanden sein konnten und daß die Kranke sicher nicht dem Krampf, sondern den schweren Organveränderungen erlegen sei, die schon vorher bestanden.

Schon vor ihm hatte Bouffe de St. Blaise²⁾ einen Fall mit Leberveränderungen wie bei der Eklampsie ebenso gedeutet, obschon sie im Leben gar keinen Anfall gehabt, aber während der Schwangerschaft an Nephritis und heftigen Kopf- und epigastrischen Schmerzen gelitten hatte. Der Autor nahm an, daß die eklamptischen Anfälle um des eingeleiteten diätetischen Verfahrens willen nicht zum Ausbruch kamen.

In der Reihe der Veröffentlichungen folgt dann der Fall, den Wendt³⁾ aus der Dresdener Frauenklinik beschrieb und Schmorl sezierte.

Bald folgten 3 Fälle von Schmorl⁴⁾ und weitere, so daß Kuntze⁵⁾ neben einem in unserer Klinik vorgekommenen 31 durch die Sektion bestätigte zusammenfand. Seit Kuntzes Dissertation sind noch bis 1918 so viele beobachtet worden, daß Chatillon⁶⁾ (1920) 42 in der Literatur verzeichnete.

Die in unserer Klinik beobachtete Kreißende im 10. Monat hatte beim Eintritt trüben Urin ohne Eiweiß, lag 8 Tage bei stehender Blase, ohne daß der Muttermund sich öffnete und unter leichtem Frieren 39,1° C aufkam. Deswegen und wegen der primären Wehenschwäche wurde ein Metreurynter gelegt und die Blase gesprengt. Darauf kamen kurz hintereinander 2 lebende Knaben von 2150 und 2200 g. Blutabgang 200 ccm. Fünf Stunden p. p. klagte Wöchnerin plötzlich über Schmerzen in der Magengegend und Luftmangel. Urin stark eiterig. Unter raschem Verfall, jedoch ohne Krämpfe oder Bewußtseinsstörung erfolgt 9 Stunden p. p. der Tod. Bei der Sektion typische Leberveränderungen der Eklampsie. Daneben eine Pyelonephritis purulenta und Bacterium coli im Blut. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist in der Dissertation von Kuntze enthalten.

Den Eklampsien ohne Anfall kann man durch regelmäßige Harnuntersuchungen auf die Spur kommen und dann durch strenge Milchdiät wie bei der Nephrosis gravidarum vorbeugen.

Literatur.

- Ahlbeck, Victor, Zeitschr. f. G. u. G. Bd. 67. H. 1 fand unter 161 Fällen 12 E. ohne Anfälle.
 Raubitschek, Z. f. G. 1911. S. 246.
 Gussakow, Z. f. G. 1911. S. 781.
 Bickenbach, (Bonn) Z. f. G. 1911. S. 1609.
 H. H. Schmid, Prag, Z. f. G. 1911. S. 1694.

1) Schmorl, Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. in Gießen, 1901. IX. S. 307.

2) Bouffe de St. Blaise, Thèse de Paris 1891.

3) Wendt, Arch. f. Gynäk. 1898. Bd. 56. S. 112.

4) Schmorl, Arch. f. Gynäk. 1902. Bd. 65. S. 506.

5) Kuntze, Ein Fall von Eklampsie ohne Krämpfe. Diss. inaug. Leipzig 1913.

6) Chatillon, Correspondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1917. Nr. 14. ref. Zeitschr. f. Gynäk. 1920 S. 527.

- Zacherl, A. f. G. Bd. 115. S. 264. 1921 mit 3 neuen Fällen.
 Raubitsch, Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 877.
 Bickenbach, Zentralbl. f. Gynäk. 1911. S. 1609.
 Lichowetzky, Ref. Jahresber. über die Fortschr. in Geburtsh. u. Gynäk. 1913. S. 811.
 Brunet, Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 27. S. 663.
 Flatau, Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1155.
 Reinicke, ibid. 1907. S. 633 u. 1522.
 Schlutius, Zentralbl. f. Gynäk. 1907. S. 107.
 Slemmons, ref. Jahresber. über Geburtsh. u. Gynäk. 1907. S. 644.
 Binder, Zentralbl. f. Gynäk. 1906. S. 1017.
 Esch, Zentralbl. f. Gynäk. 1906. S. 295.

Die Urämie

führt nicht so rasch und so unvermittelt zum Tode, wie dies bei der Eklampsie geschehen kann, sondern gehen dabei immer Störungen und die völlige Unterbrechung der Harnabsonderung vorher. Die Kranken verfallen allmählich in Somnolenz und Koma. Ausnahmsweise haben wir einen Fall erlebt und in diesem Handbuch Bd. II, S. 706 beschrieben, wo ein Status uraemicus zustande kam, d. h. eine Wöchnerin, die urämisch geworden war, in eine lange Reihe von rasch aufeinander folgenden Konvulsionen verfiel.

Alle aufgewendete Therapie konnte in diesem Fall nichts mehr ausrichten, weil wir das Verhängnis nicht ahnen konnten, bis die Kranke das Bewußtsein verlor.

Die Apoplexiae cerebri.

Bei diesen sollte man am wenigsten eine Verhütung erwarten und des Schicksals Fügung für unabwendbar halten. Doch gilt diese Ergebung keineswegs für die Schwangeren und Wöchnerinnen, die doch immer junge Frauen sind, bei denen man keine Veränderung der Gefäße voraussetzen kann. Unsere Erfahrung, daß wir bei Behandlung der Eklampsie und Nephritis gravidarum ohne Aderlaß auf eine verhältnismäßig kleine Zahl, jedenfalls auf nicht mehr als 100 Fälle 5 Apoplexiae erlebten, während bei der Aderlaßbehandlung dieselben auf mehr als 750 Fälle nie mehr vorkamen, zeigt deutlich genug, daß und womit man sie verhüten kann.

Im Krankheitsbild bieten die

Emboliae cerebri

viel Ähnlichkeit, seien die Emboli Bröckel von einer Endocarditis ulcerosa bzw. verrucosa oder Fetteilchen. Ja, selbst Stücke von Venenthromben können sich bis in das Gehirn verirren, wenn sie das große Sieb, welches die Blutgerinnsel aus den Venen gewöhnlich abfängt — nämlich den Lungenkreislauf — umgehen. Das ist nur möglich bei einem offen gebliebenen Foramen cordis ovale und Durchtritt des losgerissenen Blutgerinnsels aus dem rechten in den linken Vorhof (paradoxe Embolie).

Die Emboli der Endocarditis ulcerosa sind in der Regel kleiner, dringen weiter in die Zweige der Hirnarterien vor und schalten keine großen Bezirke des Gehirns aus. Dafür sind sie oft infektiös und die mitgeschleppten Bakterien tragen die Ansteckung in das Gehirn, das, wenn es ungenügend ernährt ist, um so leichter der Ausbreitung der Mikroben verfällt. Es entsteht ein Gehirnabszeß, der später oft durch seinen Durchbruch in die Hirnventrikel dem Leben plötzlich ein Ende macht.

Die erste Erscheinung der Gehirnembole ist die Bewußtlosigkeit, dann die Lähmungen von verschiedener Ausdehnung je nach dem Sitz der Embolie,

meist Paraplegie der ganzen rechten Körperseite und darauf folgt je nach der Größe des ausgeschalteten Gehirnbezirktes entweder Somnolenz, Hirnerweichung oder eine verhältnismäßig gute Erholung.

Die Fettembolien,

die in nicht seltenen Fällen zum Tode führen, kommen besonders häufig bei der Eklampsie vor (Schmorl), sonst bei Knochenbrüchen aus dem zertrümmerten Knochenmark. Das Fett wird zum größten Teil in den Lungen abgefangen. Was durch diese Kapillaren geht, kann in das Gehirn, das Herz und die Nieren geschwemmt werden. Die Todesfälle erfolgen hierbei in der Regel nicht plötzlich, sondern erst nach einigen Tagen. Die Fettembolie kann nur mikroskopisch (durch Sudanfärbung) bewiesen werden.

Literatur.

- Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 26. S. 419.
 Payr, Münch. med. Wochenschr. 1899. S. 1744.
 Euphrat, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 29. S. 526 nach einem Schenkelhalsbruch.
 Hadlich, Über Fettembolie vom gerichtlichen Standpunkt. Zeitschr. f. Med. Beamte 1908. Nr. 1.
 Weber, Fettembolie des Gehirns. Med. Klin. 1913. Nr. 21.

Auch die

akute diffuse Pankreashämorrhagie,

auf welche Zenker zuerst aufmerksam gemacht, hat in geburtshilflichen Fällen zu plötzlichem Tode geführt, und zwar nicht durch die Menge zum Verblutungstod, sondern durch Druck des Extravasates auf die großen sympathischen Nervenplexen, das Ganglion semilunare und den Plexus solaris, da der Druck auf die sympathischen Geflechte schlimmste Reflexe auf Magen, Dünndarm, Zwerchfell, Atmung, Herz, Gefäße und Gehirn erregt (Seitz).

Literatur.

- Saenger, H., Über plötzliche, klinisch rätselhafte Todesursachen. Münch. med. Wochenschrift 1913. Nr. 24.
 Velde, Th. H., Ein Fall von tödlicher Pankreasblutung während der Geburt. Frommels Jahresber. 1898. S. 764 u. 768.
 Kratter, Über Pankreasblutungen und ihre Beziehung zum plötzlichen Tod. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. 3. F. Bd. 23. 1. 1902.

Die Embolie der Arteria mesenterica superior im Wochenbett.

Im allgemeinen wird die A. mesenterica auffallend selten von Embolie heimgesucht, während die dicht darüber und darunter abgehenden Arterien, die A. lienalis, hepatica und die renales viel häufiger befallen werden. Doch ist ein Fall von Cramer veröffentlicht.

Dieses Ereignis ist wegen der Eigentümlichkeit der Erscheinungen bemerkenswert. Die Verstopfung bedingt eine völlige Ernährungsstörung des Dünndarms, der in großer Ausdehnung brandig wird. Merkwürdigerweise braucht das keinen Schmerz zu machen, aber wenn der Darm in großer Ausdehnung brandig geworden ist, kommt ein plötzlicher Kollaps, der in wenig Stunden mit dem Tode endigt.

Die lange Reihe der inneren Blutungen eröffnen wir mit den

Uterusrupturen

weil diese in der Geburtshilfe am häufigsten vorkommen. In dem besonderen Kapitel ist schon darauf hingewiesen worden, daß manchmal die Blutung nach außen unerheblich ist, daß aber auch eine schwache äußere Blutung bei

Wehenlosigkeit und dem Absterben des Kindes jeden Arzt auf die Vermutung bringen muß, daß es sich um Uterusruptur handeln werde. Wenn man nur an diese Möglichkeit denkt, wird man auf die richtige Diagnose und Therapie kommen: in erster Linie beim toten Kind durch verkleinernde Operationen dasselbe, wenn irgend möglich auf natürlichem Wege zu entwickeln. Dann kann die Uterusruptur mit Sicherheit erkannt werden.

Wenn das Kind ganz in die Bauchhöhle geschlüpft ist, wird die Zerreißung auch dadurch wieder leichter kenntlich, daß man die Kindesteile ganz genau fühlen und völlig umgreifen kann.

Die Beschleunigung und Kleinheit des Pulses, ferner die Blässe und Entstellung des Gesichtes sind aufregende Zeichen einer inneren Blutung, die zum raschen Handeln zwingen, und zwar raten wir grundsätzlich immer zur Laparotomie, um die ganze Lage zu übersehen und die Blutung sicher zu stillen (vgl. dieses Handbuch Bd. II).

In unserer Klinik sind 5 mal plötzliche Todesfälle durch innere Blutung bei Uterusruptur zur Beobachtung gekommen, von denen 4 außen entbunden und in äußerster Ausblutung, zum Teil tamponiert, eingeliefert wurden, eine einzige im Institut bei einer Placenta praevia centralis durch die Metreuryse entstanden war. Es wurde wohl noch operiert, aber die Kranke hatte zuviel Blut verloren gehabt.

Bei den Uterusrupturen handelt es sich wohl beim raschen Tod in der Hauptsache um innere Blutung, aber nie fehlt ein geringer Blutabgang nach außen. Darum ist hier bei der Zusammenfassung der Symptome die Diagnose leicht zu stellen.

In der Literatur kommt eine lange Reihe von inneren Blutungen durch Berstung von Aneurysmen der verschiedensten Gefäße vor, so 2 mal¹⁾ Rupturen eines Aneurysma der A. meningea media, die natürlich zur Bildung eines großen extraduralen Hämatoms und zu den Symptomen des Hirndruckes führen, die wesentlich in plötzlicher Bewußtlosigkeit und sehr verlangsamtem Puls bestehen.

Hier ist durch die Trepanation verhältnismäßig leicht das Leben zu retten.

Eine Blutung in den Pons Varoli als direkte Todesursache bei Eklampsie in der Schwangerschaft ist beschrieben von Carver und Fairbairn (ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1908, S. 833).

Die Berstung eines Aneurysmas der Aorta descendens²⁾ am 8. Tage des Wochenbettes ist einmal in der Literatur beschrieben. Es ist ja wohl in diesem wie in den vielen Fällen bei Männern auf Aortitis syphilitica zurückzuführen, eine Ansicht, die für Apoplexiae cerebri bei jugendlichen Individuen schon vor 40 Jahren eine allgemein anerkannte Erklärung war, welche durch die Syphilisforschung der letzten 2 Jahrzehnte ihre volle Bestätigung erhielt.

Literatur.

Vgl. Moore, Some obscure cases of sudden death. Glasgow med. Journ. 1890. p. 81. Beschreibt 4 Fälle von Ruptur von Aortenaneurysmen bei Männern von 19, 25, 37 und 38 Jahren.

Ebenso sind wohl Aneurysmen der A. pulmonalis
Henschen, S. E., Volkmanns Samml. klin. Vortr. 422 u. 423.
der A. carotis int.

¹⁾ Dittrich, Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 49 u. 50. — Macé und Gaillard, ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1907. S. 515.

²⁾ Walter, Ruptur d. Aorta desc. p. p. am 8. Tag des Wochenbettes. Hygiene. 1901. Bd. 2. S. 60.

- Beykovski, Wien. med. Wochenschr. 1904. Nr. 19.
 und die Ruptur einer Mesenterialarterie
 Jacoby, Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 1478.
 Aneurysma einer A. thyroidea
 Ascher, Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1903. Nr. 23.
 Aneurysma einer A. vertebralis zu erklären.
 Wien. klin. Wochenschr. 1904. Nr. 4.
 Weyrauch, Deutsch. Arch. f. klin. 1907. Med. Bd. 91. H. 5 u. 6.

Die Verblutungen in die Bauchhöhle durch Arrosion von Fruchtsäcken bei Tubar- oder Ovarialgravidität

deuten wir hier nur kurz an, weil eine ausführliche Bearbeitung dieser Anomalie von J. Veit im Bd. II dieses Handbuches vorliegt. Diese Fälle werden jetzt in den Städten in großer Zahl durch baldige Operation vom Verblutungstod errettet.

Während ärztliche Hilfe beim Bersten großer und schwer zugänglicher Arterien völlig aussichtslos ist, bleibt für die

Blutungen aus varikösen Venen

zu hoffen, daß unter günstigen Umständen in Zukunft noch manchmal eine Rettung gelingen werde, selbstverständlich nur durch Operation. Die Verhältnisse, auf die es ankommt, müssen ungefähr so liegen wie bei der Arrosion der Extrauteringraviditäten, daß die Öffnung des Varix klein, dadurch die Blutung eine allmähliche ist, die Kranke durch Schmerzen oder eine Ohnmacht dazu gezwungen wird, in horizontaler Lage ruhig zu verharren und schließlich die Hauptsache, daß eine sachverständige Hilfe bald zur Stelle ist und die innere Blutung erkennt.

Die Diagnose, daß die Blutung aus einem geborstenen Varix stamme, ist nicht zu verlangen, aber die Diagnose der inneren Blutung in die Bauchhöhle bei einer Gravida. Die bis jetzt beobachteten Fälle haben immer Gravidae betroffen.

Die innere Blutung macht sich bemerkbar durch die Beschleunigung und die Kleinheit des Pulses, die Blässe und Entstellung des Gesichtes wie bei jeder anderen inneren Blutung und daß durch Perkussion in den abschüssigen Partien eine Dämpfung, beim Lagewechsel eine Aufhellung des Schalles festzustellen ist, was einwandfrei das Vorhandensein einer frei beweglichen Flüssigkeit in der Bauchhöhle beweist.

Diese Diagnose ist leicht zu stellen und sie erfordert selbstverständlich den Leibschnitt, um die blutende Stelle aufzusuchen und die Blutung zu stillen.

Einen eigenartigen, bisher einzig dastehenden Fall hatte ich Gelegenheit als Assistent an der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik in Straßburg zu beobachten, welcher von Gusserow im Handbuch der Frauenkrankh. von Billroth und Lücke, 2. Aufl. 1886, Bd. II, S. 152 beschrieben und mit Abbildung versehen ist.

Ein großer, weicher, bis zum Rippenbogen reichender Tumor, der Fluktuation vortäuschte, wurde für ein Kystom gehalten. Es wurde sondiert und die Uterushöhle wenig verlängert gefunden. Die Frau bekam Wehen und stieß einen mazerierten Fötus von 4 Monaten aus. Es konnte also nur Schwangerschaft neben einem Tumor sein. Dann wurde der Zustand rasch schlechter und unter großer Atemnot starb die Kranke 40 Stunden nach dem Abortus.

Bei der Sektion fand man die Bauchhöhle voll Blut. Der Tumor war ein großes, ganz im Fundus entwickeltes Myom, das an der Hinterfläche stark erweiterte Venen zeigte, von denen viele siebartig fein durchlöchert waren und beim Ausstreifen noch immer Blut austreten ließen.

Die mikroskopische Untersuchung der Venenwände ergab keine nekrotisierende Veränderung, so daß eine mechanische Durchreibung der Wand bei den Wehen angenommen wurde.

Aus diesen siebartigen Venenöffnungen hatte sich die Frau verblutet und die innere Blutung war durch die große Geschwulst dem perkutorischen Nachweis entzogen worden.

Der Fall stammt aus dem Jahre 1873, wo eine Operation undenkbar war. Heute würde selbstverständlich eine solche Patientin durch schleunige Operation gerettet.

Literatur.

Maschka. Wien. med. Wochenschr. 1873. Bd. 23, 16, 20.

Feller, Platzen eines Varix d. Lig. latum, Hämatom, das in die Bauchhöhle durchbrach. Gestorben während der Operation. Zentralbl. f. Gynäk. 1910. 184—188.

Abramowitsch, Varix der Hinterwand der Gebärmutter, Bersten und Bluten in die Bauchhöhle. Sectio caesarea. Resultat nicht angegeben. Russische Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkologie. Bd. 28. S. 113.

Langes Venenruptur. Intraperit. Verblutung. Zentralbl. f. Gynäk. 1913, 537.

Stephan, Varixknoten an einer Uteruskante. Intraperit. Verblutungstod. Gynäk. Rundschau 1913, 18.

Cosentino, Zerreißung der Utero-Ovarialgefäße bei Insuffizienz der Aortaklappen. Frommels Jahresber. 1898. 752.

In der Tat sind unter den 5 bisher beschriebenen Fällen 2mal Laparotomien ausgeführt worden.

Ganz anders zu beurteilen, leichter zu erkennen und leichter zu behandeln sind Varizen, welche Blutungen nach außen bedingen, z. B. Venenvarizen im Innern der Gebärmutter oder Varizen der Plazentarestelle, nebenbei Veränderungen, die an der Lebenden nie zu diagnostizieren sind. Davon sind 2 Fälle beschrieben von Atabekow¹⁾ und Schäppi²⁾. Hier ist die Gefahr und die Behandlung gleich wie bei der atonischen bzw. den Reißblutungen. Noch einfacher in Diagnose und Therapie sind die äußeren Blutungen aus geborstenen Varizen der Labia majora oder aus Klitorisrissen. Von der letzteren Art haben wir im Lauf der 31 Jahre 2 Fälle zu verzeichnen, bei denen durch Nachblutung aus solchen das — allerdings durch vorausgegangene Blutungen stark geschwächte — Leben verloren ging. Verblutungen aus geborstenen Varizen der äußeren Genitalien sind in der Literatur vielfach niedergelegt und noch viel häufiger vorgekommen als veröffentlicht. Wir führen dieselben nicht näher auf, weil ihre Diagnose und Behandlung selbstverständlich ist.

Diese Blutungen nach außen leiten die Erörterung ungezwungen über auf die

Verblutungstodesfälle

bei penetrierender und subseröser Uterusruptur, bei Placenta praevia, vorzeitiger Lösung der regelrecht sitzenden Plazenta, ferner auf die intramuskulären Cervixrisse und die atonischen Nachblutungen.

¹⁾ Atabekow, Venenektasien im Innern der Gebärmutter, die ohne Exstirpation zum Verblutungstod geführt hätten. Uterusexstirpation, Heilung.

²⁾ Schäppi, Verblutung aus Varizen der Plazentarestelle. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1901. S. 226.

Wir haben davon aus der eigenen Klinik zu verzeichnen:

- | | |
|---|----|
| 1. bei penetrierender Uterusruptur | 2 |
| 2. bei subseröser Cervixruptur | 2 |
| 3. bei vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta | 5 |
| 1 davon an atonischer Nachblutung, | |
| 2 davon trotz sofort ausgeführter Uterusexstirpation | |
| 4. bei intramuskulären Cervixrissen nach einer Spontangeburt | 1 |
| nach Extraktionen bei unvollkommen eröffnetem oder künstlich erweitertem Muttermund (Bossi - Dilatatio und Metreuryse bei Eklampsie und Placenta praevia) | 17 |
| 5. Nachblutung am 7. Tag des Wochenbettes aus einem umstochenen Cervixriß nach Bossi - Dilatatio | 1 |
| 6. wegen Atonia uteri. | 8 |

Dies ist das dunkelste Kapitel des Berichtes, das jedoch vorbehaltlos beleuchtet werden muß, um Lehren zur Verhütung dieser abscheulichen Katastrophen daraus zu ziehen.

Am einfachsten erledigen sich — wenigstens für uns — die Verblutungen durch penetrierende und subseröse Uterusrupturen, die sämtlich außerhalb der Klinik entbunden waren, eine davon schon auf dem Transport starb und die anderen so ausgeblutet und pulslos ankamen, daß kein Eingriff mehr helfen konnte.

Über die Fälle von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta sind oben schon kurze Bemerkungen gemeldet, daß eine derselben an atonischer Nachblutung, 2 trotz sofort ausgeführter Totalexstirpation des Uterus, wobei sozusagen kein Blut mehr verloren ging, doch starben. Die 4. war eine Blasenmole mit innerer Blutung in den Uterus, welche ebenfalls mit Totalexstirpation behandelt wurde, aber sich nicht mehr erholen konnte. Diese Anomalie ist, wenn die Blutung heftig auftritt, eine der gefährlichsten, die überraschend zur Ausblutung führen kann (vgl. meine besondere Arbeit über dieses Kapitel, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1912, Bd. 36, Ergänzungsheft, S. 55).

Peinlicher ist die große Zahl von Verblutungen infolge von intramuskulären Cervixrissen nach manuellen Extraktionen des gewendeten Kindes bei Placenta praevia und Eklampsie, wenn die Operation bei einem nicht völlig eröffneten oder künstlich durch den Dilatator von Bossi erweiterten Muttermund ausgeführt wurde. Diese Durchsicht der Fälle ist mir um so peinlicher, als ich immer den Grundsatz vertrat, wegen der Gefahr der Einrisse die natürliche Geburt abzuwarten, selbst auf die Gefahr, dabei das Kind zu verlieren.

Es ist zwar von anderen Fachärzten immer die große Kindersterblichkeit bei der Behandlung mit der kombinierten Wendung gerügt und die Exstirpation selbst auf die Gefahr von Cervixrissen empfohlen worden, wenn man diese zu nähen verstehe. Die Folge dieser Meinungsverschiedenheit und der eigene Trieb, das Kind nicht tatenlos absterben zu lassen, veranlaßte immer wieder einzelne der Assistenten, auf eigene Faust und gegen meine Lehre die Exstirpation doch beim unvollkommen eröffneten Muttermund zu wagen. Wenn wir die Erfolge für die Kinder in diesen 17 Fällen berücksichtigen, so kamen nur 7 Kinder lebend zur Welt und lebend zur Entlassung. Also waren 17 Mütter geopfert, um 7 lebende Kinder zu erhalten.

Von der künstlichen Erweiterung mit dem metallenen Spreizer von Bossi habe ich in einer früheren Arbeit über Eklampsie mitgeteilt, daß wir regelmäßig bei den Sektionen nach dessen Anwendung Längsrisse der Cervix

sahen, doch nie eine stärkere Blutung daraus erlebten. Heute muß ich nachtragen, daß solche Risse auch zu tödlichen Blutungen geführt haben.

Ungenügend ist gegenüber den arteriellen Blutungen, die aus den Cervixrissen stammen, die Tamponade mit Jodoformgaze, die nur Nutzen bringt gegen die atonischen Blutungen, und schon lange habe ich den Grundsatz aufgestellt, daß, wenn eine solche Stopfung durchblutet ist, die zweite nur noch gelegt wird, um Zeit zu gewinnen, bis die Vorbereitung für einen operativen Eingriff vollendet ist. Zunächst kommt dabei die genaue Einstellung der Risse, dann das Anlegen von Klemmen über die Rißränder und, wenn möglich, eine blutsichernde Umstechung oder Vernähung. Aber man täusche sich nicht über die Schwierigkeiten. Es sind eine gute Beleuchtung, gute Assistenz und alle Hilfsmittel zum Operieren Voraussetzung für den Erfolg und ist deswegen diese Behandlung im Privathause äußerst schwer und selbst, wie meine Erfahrung lehrt, vielen Assistenten unserer Klinik nicht gelungen.

Es ist die Lehre, **so bald als möglich zu wenden, nach der Wendung jedoch neue Wehen abzuwarten**, die den Gebärmutterhals durch Retraktion über das Kind erweitern, schon vor 40 Jahren von mir gegen den Vorschlag von Winter vertreten worden, welcher der abweichenden Ansicht huldigt, nämlich mit der Wendung so lange zurückzuhalten, bis der äußere Muttermund es gestattet, die Extraktion gleich an die Wendung anzuschließen. Gewiß ist das letztere Verfahren für die Kinder besser, aber für die Mütter gefährlicher und hat den großen Nachteil, daß es der Hast und Ungeduld der Ärzte Vorschub leistet und daß man weder bei vorzeitigem Blasensprung, noch bei engem Becken, noch bei der Placenta praevia solange mit der Wendung warten kann.

Ich war immer bestrebt, die Meinungen anderer Kollegen zu prüfen und zu versuchen bzw. versuchen zu lassen, diese allerdings nie wegen einer selbst gemachten schlechten Erfahrung. Am Schlusse meiner Laufbahn kann ich nach den schlimmen Mißerfolgen, die hier ungeschminkt, aber unpersönlich mitgeteilt werden, obschon sich besonders viele, nämlich 4 Verblutungstodesfälle dieser Art auf 1 Jahr konzentrieren, **eine Extraktion vor vollständig eröffnetem Muttermund nur auf das dringendste widerraten**.

Die Gefahr der Verblutung ist jetzt in der Geburtshilfe größer geworden als die der Infektion. Unser Streben muß sich um so mehr darauf richten, diese größte katastrophale Gefahr zu vermeiden.

Um dieser Mißerfolge willen habe ich schon bei der Bearbeitung der Placenta praevia ausgesprochen, daß ich mich entschlossen habe, bei Placenta praevia totalis die Sectio caesarea transperitonialis oder perabdominalis vorzuziehen.

Auch vor der manuellen Plazentalösung möchte ich beim Weiterbluten bei Placenta praevia warnen. Sehr oft ist gerade danach der Tod rasch eingetreten. Ich riet, lieber den Metreurynter einzulegen, mit physiologischer Kochsalzlösung zu füllen, damit die Plazenta an die Haftstelle gedrückt wird und den Uterus durch mechanische Mittel zu kräftigen Zusammenziehungen anzuregen, ehe man es wagt, die manuelle Lösung vorzunehmen. Der Metreurynter stillt die Blutung und es ermöglicht die Pause, die Kreißende mit Stärkungsmitteln zu versehen. Wie wir noch erörtern werden, soll bei kleinem Puls eine Bluttransfusion ausgeführt werden.

Von den atonischen Nachblutungen waren 5 außerhalb der Klinik entbunden und tamponiert in die Klinik verbracht worden, wo 3 trotz aller Gegenmittel unmittelbar nach der Aufnahme, eine nach 3½, die 5. nach 7 Stunden starben. Die 6. hatte Insuffizienz der Mitralis und Endokarditis, die 2 übrigen

hatten Retentio placentae nimis accretae, die nach der manuellen Lösung an atonischer Blutung starben.

Bei allen, die etwas länger am Leben blieben, wurde die Jodoformgaze-tamponade des Uterus ausgeführt. Sie hat im 4. und 5. Fall die Blutung gestillt, aber die Kranken erholten sich trotz hinzugefügter subkutaner Kochsalzinfusion doch nicht mehr. Wo die Jodoformgaze nicht stillte, haben wir die Tamponade mit verdünntem Liquor ferri sesquichlorati sine acido (1 : 2 Wasser) getränkt, und zwar die Stillung der Blutung erzielt, aber die Kranken doch verloren.

So kommt der Schluß heraus, daß keine Kreißende einer atonischen Nachblutung erlegen ist ohne schwere krankhafte Veränderungen, daß man also diese Blutungen bei natürlichen Geburten und Verhältnissen sonst zu beherrschen vermochte.

Nach unserer Erfahrung vermögen die Kochsalzinfusionen bei ganz oder fast pulslosen Menschen nicht mehr zu helfen, hier müssen Blutkörperchen in den Kreislauf gebracht werden, und seitdem wir Menschenblut mit Ringerscher Lösung vermischt in eine Armvene transfundierten, haben wir regelmäßig eine staunenswerte Hebung des Pulses und eine überraschende Rotfärbung des Gesichtes beobachten können. Wir entnehmen das Blut immer den gesunden Gravidae, die dafür durch Zureden gewonnen und belohnt werden, nehmen wenig, nur ca. 200—250 ccm ab, defibrinieren es durch Quirlen und leichtes Schlagen in ebensoviel körperwarmer Ringerscher Lösung, seihen besonders genau und gießen es in die Armvene der Ausgebluteten ein.

Wir haben seitdem mehrere aus größter Gefahr dem Leben erhalten können.

Wenn man Aderlaßblut nicht zur Verfügung hat, soll man wenigstens das verlorene Blut sammeln, seihen und den flüssigen Anteil per rectum infundieren.

Die operative Behandlung des Puerperalfiebers.

Von

F. Weber, München.

Mit 2 Figuren im Text.

Die oft recht schweren Wundinfektionen im Wochenbett, bei denen sowohl die örtliche Desinfektion als die Allgemeinbehandlung versagen und auch der Organismus mit den giftigen Keimen nicht fertig wird, legen die Frage nahe, ob nicht durch chirurgische Maßnahmen eine Wendung zum Besseren herbeigeführt werden kann, sei es nun, daß frühzeitige operative Eingriffe den Ausbruch eines schweren Kindbettfiebers hintanzuhalten, oder aber Operationen eine bereits fortgeschrittene schwere, das Leben unmittelbar bedrohende Infektion abzuschwächen und zur Heilung zu bringen in der Lage sind.

Die puerperale Infektion umfaßt in ihrer Gesamtheit ein so weites Gebiet von Krankheitserscheinungen im Wochenbett, daß auch die operativen Maßnahmen ganz verschiedene Wege einzuschlagen haben, je nach der Form der Erkrankung, um die es sich im einzelnen Falle handelt. Den intrauterin lokalisierten Infektionen stehen solche gegenüber, bei denen der Erkrankungsprozeß den primären Herd überschritten und zu extrauterinen, entweder auch wieder lokalisierten oder aber allgemeinen Infektionen Veranlassung gegeben hat. Noch mehr als bei der internen Therapie ist hier eine exakte Diagnose der speziellen Form des Puerperalfiebers die unerläßliche Grundlage jedes Erfolges. Die operative Behandlung der einzelnen Erkrankungsformen muß sich stets auf eine sehr genaue Erkenntnis der Sachlage stützen, insbesondere aber auf eine genaue Festlegung der Grenzen der Erkrankung und Abschätzung der Schwere der Allgemeinerscheinungen. Die Erledigung dieser Voraussetzungen kann sehr einfach sein, wie z. B. bei verjauchten Blutergüssen oder bei Eiterverhaltungen, sie kann aber auch den allergrößten Schwierigkeiten begegnen, so bei der Frage der Entfernung einer erkrankten Gebärmutter oder der Unterbindung von Beckenvenen.

In der Regel wird ein chirurgisches Eingreifen auf die schwersten Fälle beschränkt bleiben. Dies ergibt sich für gewöhnlich schon aus der Größe des in Frage kommenden Eingriffs, sowie aus der Erfahrung, daß leichtere Fälle fast immer ohne jeden Eingriff heilen.

Die Ausschabung der Uterushöhle (Curettagé).

Der Umstand, daß wir so häufig trotz anscheinend frühzeitiger antiseptischer Maßnahmen ein Weiterschreiten der Erkrankung von den oberflächlichen Partien der Gebärmutter Schleimhaut auf die tiefer gelegenen Schichten der Uteruswand beobachten müssen, ohne auf die erkrankten Organe dann noch

therapeutisch einwirken zu können, hat den Vorschlag gezeitigt, durch energische chirurgische Maßnahmen auf die primär infizierten Partien einzuwirken.

Als einfachster operativer Eingriff kommt hier zunächst die Curettage der Uterushöhle in Betracht. Dieses bei puerperaler Endometritis von Weiß, E. von Braun, Pinard, Charpentier u. a. warm empfohlene Vorgehen wird vielfach in Verbindung mit intrauterinen Spülungen noch häufig geübt. Ein derartiger Eingriff am infizierten puerperalen Endometrium mit der unvermeidlichen mechanischen Verletzung der mit Keimen durchsetzten Gewebsmassen und der freiliegenden Thromben ist imstande, die natürlichen Heilbestrebungen zu stören und zur Weiterverbreitung eines noch lokalisierten Prozesses beizutragen, so daß sich gegen die Zweckmäßigkeit seiner Anwendung die ernstesten Bedenken geltend machen lassen.

Handelt es sich um die sogenannte putride Form der Endometritis puerperalis, und ist sie vor allem durch zurückgehaltene Plazentarreste, Plazentarpolypen oder in Zersetzung begriffene Blutkoagula bedingt, so stellt die manuelle Ausräumung das schonendere Verfahren dar. Die Losreißung von Thromben, Eröffnung von placentaren Venen und Übertragung von Keimen in diese ereignet sich dabei viel seltener, als wenn man die scharfe, tiefer in die weichen Gewebe eindringende Curette benutzt. Die zurückgebliebenen Massen werden mit dem Finger aufgesucht, von ihrer Unterlage losgelöst und herausbefördert. Diesem Eingriff folgt eine ausgiebige Spülung der Gebärmutterhöhle mit einer antiseptischen Flüssigkeit (Lysol, essigsaure Tonerde, Kal. hypermangan., Jod-Alkohol). Selbst eine Ausschabung der Uterushöhle im Anschluß an die digitale Ausräumung größerer retinierter Plazentarreste zwecks restloser Entfernung noch zurückgebliebener kleinerer nekrotischer, mit Fäulnispilzen durchsetzter Partikel ist nicht nur nicht nötig, sondern gerade in Anbetracht der Gefahr einer Veneninfektion, wie sie durch die außerordentlich reiche Entwicklung venöser Bahnen an der Plazentarestelle nahegelegt ist, direkt gefährlich. Deren Abstoßung wird, wenn sie der Natur überlassen bleibt, in wenigen Tagen bei gelindem Fieber viel gefahrloser besorgt, als wenn man in den fauligen Massen mit der Curette, und noch dazu im Dunkeln, nur dem Gefühle folgend, herumarbeitet (Bumm)¹⁾.

Die klinisch schon länger bekannten mannigfachen Formen der puerperalen Infektion erhielten erst durch die Untersuchungen von Leopold, Widal, Bumm, Döderlein u. a. ihr bakteriologisches Substrat. Betrachtet man die histologische Beschaffenheit des infizierten Endometriums, so sieht man, daß es zu einer Infiltration der tieferen Deziduaschichten mit Leukozyten kommt, die dann entlang der fauligen Oberflächenschicht einen Granulationswall bilden, durch den das Vordringen der Fäulniskeime verhindert, das lebende Gewebe vom toten geschieden und die Abstoßung der nekrotischen Massen vorbereitet wird.

Unter diesen Verhältnissen kann die Ausschabung die Heilungsbestrebungen der Natur nur stören; sie bringt die Gefahr, daß der physiologische Schutz der sich in Form eines demarkierenden Leukozytenwalles präsentierenden puerperalen Uteruswunde dadurch zerstört und der Invasion der Infektionserreger in das Parenchym der Gebärmutterwand Tür und Tor geöffnet wird, während andererseits die allenfalls schon im Muskelgewebe vorhandenen Keime doch nicht mehr entfernt werden können.

Noch weit gefährlicher als bei der putriden Endometritis liegen die Verhältnisse bei der septischen Streptokokken-Infektion des Endometriums, der

¹⁾ Über die chirurgische Behandlung des Kindbettfiebers. Sammlung zwangloser Abhandlungen. Halle 1902.

häufigsten Form der puerperalen Infektion. Hier ist die Ausschabung unter allen Umständen kontraindiziert. Auch hier folgt in leichteren und mittelschweren Fällen, die nicht zum Fortschreiten neigen, auf die nekrotische, von Staphylokokken und Streptokokken durchsetzte Deziduaschicht eine Zone zelliger Infiltrationen, über welche hinaus die Mikroorganismen nicht zu wandern pflegen. Das tote Gewebe wird bis auf den Leukozytenwall abgestoßen, die Infiltration bildet sich allmählich zurück, und nun entsteht aus den Resten des Gewebes und der Drüsen eine junge Schleimhaut; es erfolgt unter Schwinden der Kokken Heilung. Gleich wie bei der pudriden Form werden auch hier durch die Curette die natürlichen Heilbestrebungen der Gewebe gestört, der schützende Grenzwall wird durchbrochen und den Bakterien aufs neue Bahn gemacht.

Handelt es sich um sehr virulente Formen von Streptokokken, so kann auf diese Weise die rasche Durchwanderung der Uteruswände und die tödliche Infektion des Peritoneums herbeigeführt werden. Bei weniger virulenten Formen der Streptokokken liegt die Hauptgefahr in den Gewebsverletzungen, welchen die Curette an der Plazentarestelle anrichtet. Die bis an die Oberfläche reichenden Thromben werden weggerissen, die Öffnungen der plazentaren Venensinus werden eröffnet und den Keimen zugänglich gemacht. Die Folge ist ein eitriger Zerfall der Thromben mit pyämischen Erscheinungen oder in günstigeren Fällen eine in die Beinvene fortschreitende Endophlebitis streptococcica unter den Erscheinungen der Phlegmasia alba (Bumm).

Kommen aber bereits schwere septische Infektionen in Betracht, haben die Streptokokken die schmale Schleimhautschicht überwunden und sind in das Muskelgewebe oder gar schon unter die Serosa gedrungen — und dies ist oft schon nach 24 Stunden der Fall — oder machen sich gar schon die Zeichen einer Allgemeinvergiftung des Körpers bemerkbar, so hat der infektiöse Prozeß seinen anfangs lokalen Charakter verloren, die Infektionserreger befinden sich bereits außerhalb des Bereiches der Curette, eine Ausschabung auch mit nachfolgender antiseptischer Spülung kann den Verlauf der Infektion überhaupt nicht mehr beeinflussen; man wird mehr schaden als nützen, indem man neue Wunden setzt, bereits verklebte wieder aufreißt, dadurch neue Eingangspforten für das septische Gift schafft und so eine Menge frisch eröffneter Lymph- und Blutbahnen massenhaft mit Streptokokken einimpft.

Die Absicht, die eine lokale Therapie verfolgt, ist ja durchaus folgerichtig, indem man hofft, einmal durch die vollständige Entfernung des infizierten Endometriums einer septischen Allgemeininfektion vorzubeugen und andererseits den lokalen Prozeß zu kupieren oder wenigstens in seinem Ablauf zu beschleunigen; aber wie die klinische Erfahrung lehrt, erreicht sie ihr Ziel überhaupt nicht, sobald es sich um hochvirulente Keime handelt, sie ist überflüssig, wenn nicht gar schädlich, wenn harmlosere Organismen, zu denen auch die Streptokokken gehören können, zu bekämpfen sind. Im ersteren Falle kommt man im Wochenbett regelmäßig zu spät, im letzteren genügen die Schutz- und Abwehrvorrichtungen des lebenden Körpers, um Heilung zu bringen. Die bei weitem größte Mehrzahl der Endometritiden bedarf keinerlei örtlicher Behandlung; die Schutzwehren des Körpers genügen vollauf, sofern sie nicht verletzt werden. Strengste Bettruhe, Beförderung der Entleerung der Wundflüssigkeiten durch Ergotin und heiße oder kalte Scheidenspülungen werden dem Vordringen der Spaltpilze Einhalt tun und die Bildung von Schutzwehren erleichtern.

Alle diese Erwägungen aber lassen, ganz abgesehen von der Gefahr der Durchbohrung der mürben verfetteten Wandungen des puerperalen Uterus, die sich selbst bei der allergeübtesten Hand ereignen kann, sowohl bei der putriden Endometritis, gleichgültig ob mit oder ohne Retention von Eiresten, wie auch

vor allem bei der septischen, durch Streptokokken bedingten Form eine Ausschabung des Uterus mittels der Curette als eine durchaus nicht gleichgültige, sondern vielmehr sehr ernste und gefährliche, aber auch völlig unnötige Maßnahme dringend widerraten. Ihr gegenüber findet sich denn auch in seltener Übereinstimmung eine ablehnende Haltung der deutschen Kliniker, wie Fritsch, Olshausen, Veit, Döderlein, Bumm u. a.

Anders zu beurteilen wie diese mehr oder weniger schweren Schleimhautentzündungen im Wochenbett der späteren Schwangerschaftszeit sind die Vorgänge bei Fehlgeburten, bei denen Eireste im Uterus zurückgeblieben und in Zersetzung übergegangen sind. Auch hier müssen Eier und Eiteile tunlichst bald entfernt werden; es ist also auch bei dieser Gelegenheit der Hauptzweck der Ausschabung des Uterus der, das absterbende und faulende im Uterus zurückgebliebene Material zu entfernen; dies geschieht aber auch in solchen Fällen am schonendsten mit dem Finger ohne Anwendung von Instrumenten, namentlich dann, wenn das Ei vollständig erhalten ist. Handelt es sich dagegen nur um geringe Reste septischer oder jauchiger Aborte, so ist zu deren Entfernung der Gebrauch der Curette am Platze, der dann aber auch nicht von so schweren Folgen begleitet zu sein pflegt. Der Ausschabung der kleinen Wundhöhle muß ebenfalls eine ausgiebige Desinfektion durch antiseptische Flüssigkeiten folgen. Daß trotzdem nicht immer der Übertritt von Toxinen oder Spaltpilzen in die Blut- und Lymphbahnen verhindert wird, lehrt so mancher Schüttelfrost, so manche hohe Temperatursteigerung, die der Ausschabung folgen, wenn sie auch im allgemeinen ohne weiteren Schaden zu verlaufen pflegen. Hier und da kommen aber Fälle vor, in denen die in die Eiteile eingedrungenen Spaltpilze doch nicht so harmlos sind. Es entwickeln sich schwerste, selbst tödliche Bakteriämien nach solchen Ausschabungen nach Fehlgeburten.

Die Ursachen, daß nach Ausschabungen der Gebärmutter Schleimhaut in den frühen Monaten der Schwangerschaft nur ausnahmsweise üble Folgen entstehen, sieht von Herff zunächst darin, daß in den früheren Monaten der Gravidität die Schwangerschaftsveränderungen der Gebärmutter noch nicht so ausgebildet sind. Damit sind noch nicht jene für eine Infektion so günstigen Verhältnisse geschaffen, als dies nach rechtzeitigen Geburten der Fall zu sein pflegt. Ferner begünstigt die verhältnismäßig noch recht kleine Oberfläche der wunden Schleimhaut eine Infektion nicht besonders. Nicht zum letzten ist der Umstand maßgebend, daß die in Fehlgeburtsreste eindringenden Spaltpilze zumeist Eigenkeime sind, die eine verhältnismäßig schwache Angriffskraft besitzen. Aber selbst bei Anwesenheit von Streptokokken ist die Infektionsgefahr wegen der schwächeren Resorption eine viel geringere.

Mit jedem weiteren Monat der Schwangerschaft steigt die Gefahr einer erfolgten Infektion eines Eies, gleichzeitig aber auch die Gefahr einer Ausschabung (v. Herff).

Das Ausbürsten der Uterushöhle (Ecouvillonnage).

Weniger gefährlich als die Curettage erscheint die Ecouvillonnage, das Ausbürsten der Uterushöhle, ein Verfahren, das namentlich in Frankreich, von wo auch dieser Gedanke ausging (Dolérís, Budin), geübt wird, in Deutschland aber wenig Anklang und Verbreitung gefunden hat.

Der Ecouvillon ist eine nach Art der Flaschenbürste konstruiertes Instrument, welches anstatt der bei der Sterilisation weich werdenden Borsten Federposen trägt; es wird leicht gebogen in die Uterushöhle eingeführt und diese dann nach allen Richtungen möglichst über ihre ganze Innenfläche hin gründlich ausgebürstet. Solche Bürsten werden 2—4 hintereinander eingeführt, bis sie rein herauskommen. Sie sollen die kleinen an der Uteruswand sitzenden Schleimhautfetzen und anklebenden Blutgerinnsel abfegen, um den Bakterien den Nährboden zu entziehen und die in ihm sitzenden Keime zu entfernen.

von Herff empfiehlt das Verfahren für geübte Hände und hält es für wirksamer als den Finger und ungefährlicher als die Ausschabung; dabei sei der Eingriff wenig schmerzhaft, die Frauen klagen entweder gar nicht oder doch nur unbedeutend, so daß von einer Narkose abgesehen werden kann.

Die Atmokaussis.

Nur kurz sei noch ein Verfahren erwähnt, das ebenfalls zum Zwecke der Desinfektion der Uterushöhle angegeben wurde: „Die Ausbrührung des puerperalen Uterus mit überhitztem Dampf.“ So günstig in manchen Fällen die Resultate der Uterusvaporisation bei Blutungen sind, für die Abtötung der in der Uterushöhle befindlichen Mikroorganismen ist das Verfahren nicht geeignet.

Die Unsicherheit in der Verteilung des einströmenden Dampfes, welcher am gynäkologischen Uterus nicht selten hat anatomisch nachgewiesen werden können, wird in der weiten Höhle des puerperalen Uterus sicher noch größer sein. Daß der Dampf weder das ganze, nach vorhergehender Spülung in der Höhle zurückbleibende Sekret gleichmäßig treffen, noch die Wand der weiten Höhle überall erreichen kann, dafür spricht die Beobachtung, daß bei 2 Minuten dauernder Atmokaussis schon nach wenigen Stunden wieder lebensfähige Streptokokken in der Uterushöhle sind. Die Wirkung des Dampfes bleibt zu oberflächlich, um tief in der Schleimhaut liegende Keime zu vernichten, und die Brandschorfe vermehren das vorzügliche Nährmaterial für die nicht abgetöteten Keime. Ob die Anregung der Zellschutzwehr eine so energische ist, daß sie bei ungenügender lokaler Reaktion dem Gewebe in der Bekämpfung der eingedrungenen Streptokokken zu Hilfe kommt, wie dies Pincus annimmt, ist nicht leicht zu erweisen (Winter)¹⁾.

Demnach kann man in der Atmokaussis kein Verfahren sehen, welches bei Endometritis puerperalis einer tiefergehenden Infektion vorbeugen oder eine schnelle Abheilung herbeiführen kann, sie ist vielmehr als ein gefährliches und ganz unzuverlässiges Desinfektionsmittel heute wieder verlassen.

Die Exstirpation des septischen Uterus.

Glaubt man Grund zur Annahme zu haben, daß ein schwerer septischer Prozeß der Hauptsache nach auf den Uterus beschränkt ist, und konnte andererseits eine energische lokale Therapie, wie antiseptische Spülungen, Desinfektion des Endometriums mit energisch wirkenden konzentrierten Lösungen, Curettage und Ausräumung keine Besserung herbeiführen, so liegt, analog dem bekannten chirurgischen Prinzip, eine allgemeine Infektion durch Ausschaltung ihres Ausgangspunktes zu bekämpfen, der Gedanke nahe, dem Vordringen und der weiteren Verbreitung der Infektionskeime dadurch zu steuern, daß man in radikalster Weise vorgeht und zur Wegnahme des Uterus schreitet.

Inauguriert wurde diese Art des Vorgehens durch B. S. Schultze, der im Jahre 1886 den puerperalen Uterus wegen Retention der Plazenta und ausgedehnter intrauteriner Fäulnis durch die supravaginale Amputation von der Bauchhöhle aus entfernte. Die Frau genas. Gegenüber der von Schultze beschränkten und genau präzisierten Indikationsbreite eines derartigen Vorgehens versuchten namentlich amerikanische und nach ihnen französische Gynäkologen, die Indikationen zu diesem Eingriff immer mehr zu erweitern. In Deutschland fand die Hysterektomie bei puerperalen Prozessen anfänglich weniger Beachtung (Sippel, Stahl, Prochownik); bald aber schon sehen wir auch hier eine immer weiter um sich greifende Entwicklung dieser therapeutischen Maßnahme, die dann im Laufe der letzten Dezennien Gegenstand regster Diskussion wurde. Nach der neuesten Zusammenstellung von Venus wird in der Literatur in mehr oder weniger ausführlicher Beschreibung im ganzen über 351 Fälle von Uterusexstirpation berichtet; während sich hierbei die Gesamtmortalität auf 53% berechnet, sind die Resultate der Operation bei Sepsis mit einer Mortalität von 89% noch ganz erheblich ungünstiger.

¹⁾ Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. Straßburg 1909.

Die Hysterektomie geht an sich von durchaus chirurgischen Grundsätzen aus; sie will die Infektionsquelle radikal beseitigen und steht damit auf der gleichen Stufe wie die Amputation eines phlegmonös erkrankten Gliedes. Allein wenn schon dem Chirurgen nicht selten die Entscheidung schwer fällt, ob ein an progredienter Sepsis erkranktes, der direkten Beobachtung und Palpation zugängliches Glied geopfert werden muß, so ist für den Gynäkologen die Beantwortung der Frage, ob die Entfernung des septisch erkrankten Uterus wirklich eine aussichtsvolle therapeutische Maßnahme darstellt, eine ungleich schwierigere.

Die Schwierigkeit liegt in der Indikationsstellung, und vor allem in der Wahl des richtigen Zeitpunktes, zu dem der Eingriff geschehen muß. Bei der gänzlich unsicheren Prognose auch schwerer Fälle läßt sich aber eine exakte Indikationsstellung überhaupt nicht durchführen. Zudem vermissen wir so schmerzlich, daß keine Untersuchungsmethode bis jetzt einen zuverlässigen Anhaltspunkt für die Gefährlichkeit der Erkrankung und damit für ihre Prognose abgibt. Wir können nicht feststellen, wie weit die Infektionserreger ins lebende Gewebe eingedrungen sind, und wenn sie es sind, wie gefährlich sie sind. Auch der Nachweis der Infektionserreger im Blut der fiebernden Wöchnerinnen wurde unter den klinischen Indizien für den operativen Eingriff herangezogen (Veit, Fromme, Koblanck u. a.); allein von anderen Autoren (Rosthorn u. a.) wird hingegen das Schwankende, die Unzuverlässigkeit dieses Zeichens hervorgehoben.

Nach alledem ist es unmöglich, zu sagen, ob im speziellen Falle nicht auch ohne Entfernung des Uterus ein günstiger Ausgang erwartet werden darf, andererseits, ob mit Wegnahme der septisch infizierten Gebärmutter der septische Prozeß auch wirklich eliminiert wird.

Aus der Unsicherheit der Indikationsstellung ergibt sich aber auch die Unsicherheit des Erfolges, da die Voraussetzung der Beschränktheit des Prozesses auf den Uterus oft eine irrite sein wird. Die Unmöglichkeit mit unseren derzeitigen klinischen Methoden den richtigen Zeitpunkt zu wählen, bildet hier die Klippe. Ist die Infektion über den Uterus bereits auf Blut- oder Lymphbahnen hinausgegangen, dann kommt man regelmäßig zu spät, die eigentliche prophylaktische Bedeutung des Eingriffs ist illusorisch, man operiert im septischen Gebiet, und es kommt noch die Schädigung durch den Eingriff, eventuell auch noch die Gefahr einer Propagation auf das Peritoneum hinzu, so daß die Operation oft genug das Ende nur beschleunigt. Die große Mehrzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle, die enorme Mortalität mit nahezu 90% beweist dies in schlagender Weise. Operiert man dagegen, wie Latzko u. a. empfehlen, frühzeitig, das heißt so lange die Infektion den Uterus noch nicht überschritten hat, so operiert man zweifellos viel zu häufig und riskiert dabei obendrein noch eine weitere Ausbreitung der Infektion. Man muß sich eben stets bewußt bleiben, daß wir an septischen Organen arbeiten, und daß daher jede frische Wunde, die wir setzen, mit septischen Keimen infiziert werden kann. Das überzeugendste und traurigste Beispiel dieser Möglichkeit ist die Entwicklung einer tödlichen Peritonitis im Anschlusse an die Operation, wie Bumm¹⁾ eigens hervorhebt.

Andererseits darf man nicht vergessen, daß der Körper jederzeit trotz schwersten Kampfes mit seinen Schutzvorrichtungen den Sieg doch schließlich davontragen kann; nicht allzu selten sieht man recht schwere septische Prozesse ohne Wegnahme des Uterus ausheilen, ein Umstand, der stets die Bewertung einer Behandlungsmethode auf das äußerste erschweren muß und manchen operativ geheilten Fall für den Nutzen der Exstirpation des Uterus nicht als beweisfähig gelten läßt. Hält man fest, daß schwere Puerperalerkrankungen All-

¹⁾ Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. Straßburg 1909.

gemeinfektionen sind, so wird man sich höchst selten zur Exstirpation des Uterus veranlaßt finden. Aber auch in den bösartigsten, durch hochvirulente, in die Gewebe mit rapider Schnelligkeit eindringende Infektionserreger bedingten Formen von septischer Endometritis ist trotz mancher, angeblich durch Operation erzielter Erfolge eine Uterusexstirpation schwerlich imstande, mehr zu leisten als die sonst in solchen Fällen geübte lokale Therapie. Was aber noch wichtiger ist bei der Beurteilung des Wertes der lokalen Therapie in allen ihren Abstufungen, von der Spülung angefangen bis zur Entfernung des Uterus, das ist die bereits erwähnte Tatsache, daß die Endometritis streptococcica auch ohne jede Therapie große Tendenz zur Heilung hat; den alarmierendsten Symptomen kann eine unerwartete Besserung, ja Heilung auf dem Fuße folgen. Nach übereinstimmender klinischer Erfahrung bedarf die bei weitem größere Mehrzahl der Endometritiden keinerlei örtlicher Behandlung; die Schutzwehren des Körpers genügen vollauf, sofern sie nicht verletzt werden; nur 4% der Infizierten erliegen der Infektion (Krönig).

Aus dem Gesagten ergibt sich die Schwierigkeit bei der Entscheidung des Vorgehens, die zumeist wohl eine persönliche Frage ausgereifter Erfahrung und Übung sein wird. Gerade deshalb ist aber auch die Anzeigestellung so schwierig, weil sie sich nicht auf sichere, objektive Merkmale gründet, sondern sich lediglich auf die Bewertung der Schwere der Erkrankung, der sicher drohenden Niederlage des Körpers stützt und damit auf ein subjektives Urteil. Ist der Operateur geneigt, bei jedem einigermaßen schwerer ausschauenden Fall zu extirpieren, dann wird er relativ gute Resultate haben, er wird aber eine Menge Uteri entfernen, deren Trägerinnen auch ohne Exstirpation genesen wären, ein Vorwurf, den man überhaupt bei keinem Fall ganz ausschalten kann, da bekanntlich, wie bereits erwähnt, auch schwerste Fälle oft überraschend besser werden. Da es sich nun stets um junge Frauen handelt, so ist es nicht gleichgültig, wenn man sich zu rasch zu ihrer Verstümmelung entschließt. Stellt man dagegen die Indikation zu streng, operiert man nur schwerste Fälle, so wird man nur selten ein Leben dadurch retten können.

Unter diesen Umständen ist es nicht zu verwundern, daß diese Operationen in unserer Zeit wieder seltener geworden sind, und daß die meisten Autoren, namentlich solche, welche eigene Erfahrungen gesammelt haben, diesem rein chirurgischen Verfahren ablehnend gegenüberstehen.

Immerhin läßt sich wenigstens für gewisse, besonders geartete Ausnahmefälle diese Art des therapeutischen Handelns empfehlen. Dazu gehören die kriminelle Uterusperforation bei Abort, die Retention der adhärennten Plazenta mit intrauteriner Fäulnis, deren Ausräumung aus irgendeinem Grunde auf gewöhnlichem Wege nicht gelingt (B. S. Schultze, Döderlein), ebenso das Zurückbleiben des abgerissenen Kopfes mit der gleichen Komplikation (Bum m), die Myomnekrose im Wochenbett, die an und für sich schon ein radikales Vorgehen erfordert (Stahl, Prochownik, Döderlein), die Uterusinversion oder der Vorfall der Gebärmutter mit eiterig belegten Dekubitusgeschwüren, beides Momente, welche die Eliminierung erleichtern und die Infektion der benachbarten Gewebe eher vermeiden lassen (Döderlein, Baisch).

Bezüglich der einzuschlagenden Technik gehen die Ansichten auseinander, ob man per laparotomiam oder per vaginam vorgehen soll. In der Hauptsache hängt dies wohl von der Lage des Falles und nicht zum letzten auch von der Liebhaberei des Operateurs ab. Jedem Weg haften eigene Gefahren und eigene Vorteile an. Gegenüber der rascher und einfacher ausführbaren vaginalen Exstirpation ist beim abdominalen Weg die Möglichkeit der gleichzeitigen Beobachtung von Adnexen, Parametrien, sowie der großen Venen nicht zu unter-

schätzen. Hierbei wäre noch zu erwägen, ob man supravaginal amputieren oder total exstirpieren soll. Nach A. Mayer¹⁾ ist die supravaginale Amputation nur dann ausreichend, wenn die Plazentarestelle den primären Infektionsherd darstellt. Verhält sich dies nicht so, dann ist mit dem Zurücklassen des Zervixstumpfes jedenfalls die Gefahr verknüpft, daß man eine Brutstätte von Bakterien im Körper zurückläßt. Diese Erwägung hat Sellheim²⁾ veranlaßt, an Stelle der Porroamputation die Uterusbauchdeckenfistel vorzuschlagen. Die meisten Autoren scheinen allerdings die Totalexstirpation vorzuziehen, die es gestattet, das Peritoneum offen zu lassen und ausgiebig nach unten zu drainieren.

Die Venenunterbindung.

Gesichtspunkte von nicht viel geringerer Schwierigkeit wie die bei der Uterusexstirpation erörterten treten uns auch bei der Frage der Venenunterbindung bei der klinisch allerdings durch die Schüttelfröste ziemlich scharf umrissenen Pyämie entgegen.

Die Unterbindung der mit infizierten Thromben erfüllten Venen oberhalb der Thrombose geht, von Vorläufern wie Lee und Kraushold abgesehen, auf Zanzal zurück, der im Jahre 1884 vorschlug, bei pyämischer Thrombose des Sinus transversus die Thromben aus dem Sinus zu entfernen und die Vena jugularis interna zu unterbinden. Die außerordentlich günstigen Erfolge, die mit dem weiteren Ausbau der Methode durch Grunert, Voß, Alexander u. a. die Ohrenärzte und Chirurgen erzielten, waren die Veranlassung, auch bei der puerperalen Pyämie den Versuch zu unternehmen, durch Unterbindung bzw. Resektion der infiltrierten und mit Eiter erfüllten Venen den infektiösen Herd aus dem Organismus auszuschalten und so den immer neuen Einbruch vereiterter Thrombenmassen in die freie Blutbahn zu verhüten.

Sippel hat 1894 als erster den chirurgischen Weg zur Rettung pyämischer Wöchnerinnen in Vorschlag gebracht, indem er empfahl, in geeigneten Fällen nicht nur den Uterus zu exstirpieren, sondern auch die Venae spermaticae internae zu verfolgen und, soweit sie erkrankt sind, wenn möglich, zu reseziieren; sein Vorschlag blieb aber gänzlich unbeachtet. Verwirklicht wurde er erst von W. A. Freund (1896), der in 2 Fällen von Pyämie nach Abortus die Gebärmutter exstirpierte und die mit Thromben erfüllten Ligamenta lata und Venae spermaticae resezierte, aber seine Kranken nicht mehr retten konnte. Auch Bumm war zunächst in 3 Fällen nicht glücklicher. Erst als Trendelenburg 1902 auch die Vena hypogastrica unterband, sah er und darauf Bumm diese radikalere Therapie von Erfolg gekrönt, und es gelang nunmehr, mehrere Frauen bei chronischer und selbst bei akuter Pyämie nach Abort (Bumm) zu retten.

Durch solche Erfahrungen war die Basis gewonnen, auf der weiter gearbeitet werden konnte.

Zur Unterbindung und eventuellen Exzision der Venen stehen zwei Wege zur Verfügung: der hauptsächlich von den Chirurgen (Trendelenburg, Kümmel-Sick, Lenhartz u. a.) bevorzugte extraperitoneale und der transperitoneale, dem sich von Anfang an die Gynäkologen mehr zugewandt hatten und der auch nach den neueren Veröffentlichungen der typische geworden ist.

Beide Wege, der transperitoneale sowohl wie der extraperitoneale haben ihre Vorzüge und Nachteile.

Die extraperitoneale, von Trendelenburg inaugurierte Methode führt den Schnitt entlang dem Poupartschen Bande, daumenbreit vom Rande entfernt; er beginnt in der Linie der Arteria epigastrica und endigt außen 4–5 cm medianwärts und nach oben von der Spina ant. sup. entfernt. Nach Durchtrennung der Muskeln und Faszien wird in die Tiefe gegangen und das Peritoneum mit dem Ureter beiseite gedrängt. Zunächst stößt man nun auf die Arteria hypogastrica; hinter dieser versteckt liegt die Vena hypogastrica, die nach Beiseiteziehen der Arterie mit stumpfer Aneurysmanadel vorsichtig umstoßen wird. Hindert die Arterie zu sehr, so kann man sie doppelt unterbinden und durchschneiden.

Verlängert man den Schnitt nach oben bis zur Spitze der 11. Rippe, so daß er dem von Israel angegebenen Schnitte zur Freilegung der Ureteren gleicht, so kann man unter

¹⁾ Prakt. Ergebnisse d. Geb. u. Gyn. Bd. I.

²⁾ Die Entbindung durch die Uterusbauchdeckenfistel; Zentralbl. f. Gyn. 1908, Nr. 20.

vorsichtigem Abdrängen des Peritoneums auch die Vena spermatica aufsuchen. Die Vene liegt vor dem Ureter, diesen unter ganz spitzem Winkel kreuzend. Da bei Vorhandensein einer Thrombose der Ureter manchmal fest mit der Venenwand verklebt ist, so ist bei der Ligierung des Gefäßes besondere Vorsicht geboten.

Die extraperitoneale Methode bietet den großen Vorteil, daß die Operation außerhalb des Peritoneums sich abspielt und dadurch die Gefahr einer Infektion des Peritoneums vermieden wird; sie ist dagegen technisch schwierig, setzt große und tiefe Wunden und gibt so gut wie keine Übersicht über die Ausbreitung des thrombotischen Prozesses. Es ist nicht möglich, den ganzen Venenplexus zu überblicken und durch Inspektion und Palpation die erkrankten Gebiete zu erkennen. Ist es durch die manuelle Palpation nicht gelungen, den Sitz der Thrombose — ob rechts oder links — genau zu bestimmen, oder kann man die Doppelseitigkeit des Prozesses nicht mit Sicherheit ausschließen, so ist der extraperitoneale Weg ungeeignet. Deshalb wird man ihn auch nicht wählen bei Doppelseitigkeit des thrombotischen Prozesses, da hier für die Unterbindung zwei Flankenschnitte nötig wären. Wo sich dagegen der Sitz der Thrombose und ihre Ausdehnung mit einiger Sicherheit feststellen lassen und es sich nur um einseitige Erkrankungen handelt, die nur eine Unterbindung nötig machen, insbesondere bei isolierter Erkrankung der Vena spermatica, kann der äußere Weg durch den Flankenschnitt in Erwägung gezogen werden. Der bereits oben betonte, in der Vermeidung der peritonealen Infektion beruhende Vorteil wiegt aber wohl die Nachteile nicht auf, zumal die Diagnose einer einseitigen isolierten Erkrankung der Vena spermatica nur selten vor der Operation gestellt werden und die Unterbindung der Vena hypogastrica technisch sehr schwer sein kann.

Es sind dies Gründe genug, welche die Bevorzugung des technisch einfacheren transperitonealen Weges gerechtfertigt erscheinen lassen, selbst in Anbetracht der drohenden Möglichkeit einer Infektion der extraperitonealen Wunden und des Peritoneums. Die Eröffnung des Bauchfells gibt dafür aber, namentlich wenn man die Beckenhochlagerung zu Hilfe nimmt, eine besonders gute Übersicht über alle in Frage kommenden Gefäßgebiete, die sie auf die schnellste und einfachste Weise zugänglich macht.

Sobald der Darm in der Beckenhochlagerung zurückgesunken und der Uterus etwas in die Höhe gezogen ist, läßt sich die Erkrankung an den Spermatikalgefäßen ohne weiteres sehen und fühlen, sowie nach stumpfer Ablösung des Peritoneums weit nach oben verfolgen. Auch an den Venenplexus des Ligamentum latum und der Vena hypogastrica kann man die Erkrankung in der Regel an der teigigen Infiltration des umgebenden Gewebes ohne weiteres durch das Gefühl erkennen (Bumm). Die Bloßlegung und Resektion der Venae spermaticae internae in ihrer unteren Hälfte ist leicht. Ebenso gelingt es ohne Schwierigkeit, nach Spaltung des Peritoneums auswärts von der Ligaturstelle der Spermatikalgefäße die beiden Blätter des Ligamentum latum auseinander zu ziehen und die großen Beckengefäße von der Arteria iliaca communis an bis zur Teilung der Arteria hypogastrica in ihre Äste zu verfolgen. Der Ureter bleibt bei der Spaltung des Ligamentes am medialen Blatt hängen und kommt auf diese Weise ganz aus dem Bereich der Ligatur. Macht man die Arteria hypogastrica frei und zieht sie seitwärts, so liegt darunter die Vena hypogastrica von ihrer Einmündung in die Vena iliaca communis bis zur Auflösung in ihre Wurzeln bloß. Auch die Vena iliaca communis kann bis zur Teilungsstelle der Vena cava inferior von dem Peritonealschlitz aus gut sichtbar gemacht werden.

So leicht wie an der Leiche oder wie bei gesunden Gefäßscheiden geht es allerdings bei erkrankten Venen nicht. Die Thrombophlebitis bewirkt stets eine sulzige Exsudation in das umgebende Bindegewebe, wodurch die Isolierung der Gefäße behindert wird. Während man sonst mit einem Strich des Fingers

oder Tupfers die großen Gefäße weithin frei macht, bedarf es hier der sorgsamen Präparation, und muß man zuweilen die Schere zu Hilfe nehmen (Bumm)¹⁾.

Die Unterbindung selbst wird am besten mit der Dechampschen Nadel ausgeführt. Nur so sind Verletzungen der Gefäße selbst sicher zu vermeiden. Als Unterbindungsmaterial nimmt man einen kräftigen Seidenfaden; Katgut kommt wegen seiner zu schnellen Resorbierbarkeit hierbei nicht in Frage.

Eine dritte Methode hat Latzko angegeben; zur Ausräumung der Thromben schlägt er den vaginalen Weg ein, um den mit dem Eingriff verbundenen Gefahren der Laparotomie aus dem Wege zu gehen. Die mangelnde Kontrolle des Vorgehens durch das Auge, „das Operieren im Dunkeln“ (Sippel), sowie die Gefahr der Verletzung des Uterus und der Gefäße haben neben der Schwierigkeit der exakten Blutstillung bei größeren Blutungen dieser Methode nur wenig Anhänger verschafft. Im ganzen sind 10 von der Scheide aus angegangene Fälle in der Literatur veröffentlicht, von denen 6 Latzko und 4 Taylor operiert haben.

Die Schilderung des operativen Vorgehens läßt schon erkennen, daß für die Frage der Venenunterbindung der Sitz der Thrombose von großer Wichtigkeit ist. Die Ansichten der Autoren, welche von den in Betracht kommenden Gefäßen am häufigsten thrombosieren, ob der Prozeß sich öfters in der Vena hypogastrica oder in der Vena spermatica interna lokalisiert, gehen recht weit auseinander. Trendelenburg fand die Vena hypogastrica am häufigsten thrombosiert, während hierzu die Erhebungen von Seitz, Seegert, Recklinghausen in Widerspruch stehen; nach ihnen scheint die Vena spermatica häufiger verstopft zu sein. Die gleiche Divergenz der Meinungen finden wir hinsichtlich der Fragen, ob die einseitige Thrombose häufiger ist als die doppel-seitige oder umgekehrt. Trendelenburg und Nebel fanden die doppel-seitige Erkrankung doppelt so häufig als die einseitige, Lenhartz, Seitz und Recklinghausen sprechen den einseitigen Weg als den häufigeren an.

Und doch ist eine genaue Kenntnis des Sitzes der Thrombose für die Entscheidung, wo unterbunden werden soll, von einschneidender Bedeutung. Bumm schlägt deshalb für alle Fälle, in denen der Palpationsbefund nicht vornherein ein klarer ist, als grundsätzliches Vorgehen die Laparotomie vor, um durch eine sorgfältige Abtastung und eventuell, wo noch Zweifel übrigbleiben, durch die Bloßlegung der Venen nach Spaltung der Serosa die Ausbreitung der Thrombose festzustellen. Der Ausfall der Untersuchung ergibt dann auch die Art der Unterbindung.

Die ideale Forderung, die wir an die Operation stellen, wäre die: alles infektiöse Material entweder durch die Venenresektion aus dem Körper ganz zu entfernen oder durch die Venenligatur aus der Blutzirkulation radikal auszuschalten, so daß nicht von den infizierten Venenthromben aus immer neue Bakterienmassen in den Blutkreislauf hineingeworfen werden. Weder das eine noch das andere gelingt uns in vollkommener Weise; bei der Ausräumung der venösen Plexus bleiben Thromben in kleineren Venen stets zurück, und auch die Unterbindung aller 4 Venen — beider Hypogastricae und Spermaticae — erzielt keine gänzliche Ausschaltung aus dem Kreislauf (Seitz)²⁾.

Eine spezielle Studie von Kownatzky³⁾ aus der Klinik Bumm hat uns über die abführenden Blutwege an dem weiblichen Genitalapparat mit Bezug auf ihre praktisch-operative Bedeutung genau unterrichtet. Seine Untersuchungen lehrten, daß nicht regelmäßig die Vena hypogastrica als Sammelvene das Blut des weiblichen Beckens in die Vena iliaca communis leitet, sondern

¹⁾ Zur operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Berl. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 37.

²⁾ Die operative Behandlung der puerperalen Pyämie. Samml. klin. Vortr. 1907. Nr. 171.

³⁾ Über die Venen des weiblichen Beckens mit besonderer Berücksichtigung der puerperalen Venenunterbindung. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59.

daß in jedem weiblichen Becken jederzeit drei venöse Gefäßzüge vorhanden sind, von denen der mittlere Gefäßzug, die Vena iliaca media, als genito-vesikale Sammelvene angesehen werden muß. Ihr Quellgebiet reicht unter der Symphyse hindurch bis in die äußeren Genitalien. Alle Gefäße der Blase und des Uterus mit Ausnahme des Plexus pampiniformis münden in diesen einheitlichen Gefäßzug, der in etwa einem Drittel der Fälle sich ganz selbständig mit der Vena iliaca externa vereinigt, in ca. zwei Drittel der Fälle unmittelbar vor der Einmündung in die Vena iliaca externa mit der Vena iliaca interna eine Verbindung eingeht zu einem kurzen Stamm, der Vena hypogastrica.

Wenn wir also dem aus den weiblichen Genitalien abfließenden Blute den direkten Weg wirksam versperren wollen, so müssen wir die Spermatikalvenen beiderseits und mindestens die beiderseitigen Venae iliacae mediae = hypogastricae unterbinden (Bumm, Veit, Leopold, Döderlein, Latzko u. a.). Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Vena iliaca media häufig vor ihrer Vereinigung mit der Vena iliaca externa eine Anastomose mit der Vena iliaca interna eingeht, und daß regelmäßig eine Kommunikation zwischen der Vena obturatoria und der Vena iliaca externa besteht. Ja, die Vena obturatoria kann ganz selbständig in die Vena iliaca externa einmünden. Da also diese Verhältnisse sehr verschieden sein können, und außerdem in dem sulzigen Gewebe bei entzündlichen Infiltrationen die Orientierung über die Gefäßanordnung erfahrungsgemäß außerordentlich erschwert ist, empfiehlt es sich nach Bumm nur bei doppelseitiger Erkrankung, sich mit der doppelseitigen Unterbindung der Venae hypogastricae zu begnügen, bei einseitiger Erkrankung dagegen auch nur die Gefäßunterbindung auf der erkrankten Seite vorzunehmen und oberhalb des Infiltrationsherdes die bequemere zugängige und leichter zu isolierende Vena iliaca communis zur Unterbindung zu wählen, denn mit ihr faßt man den einzigen gemeinsamen Abfluß der Beckenvenen. Die Unterbindung der Vena iliaca communis ergibt sich von selbst, wenn sich die Thrombophlebitis bis hierhin erstreckt.

Die früher so gefürchtete Gangrän des betreffenden Beines nach Unterbindung der Vena iliaca communis hat sich auf Grund zahlreicher Unterbindungen der Vene als nicht zutreffend herausgestellt. Da der Kollateralkreislauf in derartigen Fällen von Beckenvenenthrombose bereits bei der Operation in der Regel seit längerer Zeit vorbereitet bzw. ausgebildet ist, so liegen die Verhältnisse eben doch anders, als wenn bei völlig gesunden Venen unterbunden würde. Beweisend hierfür spricht auch die schon länger bekannte Tatsache, daß bei Sektionen der an Pyämie gestorbenen, nichtoperierten Kranken weitgehende Thrombenbildungen in den größeren Venenstämmen gefunden werden, ohne daß sie während des Krankheitsverlaufes sichtbare Erscheinungen gemacht hätten (Birnbaum)¹⁾.

Sollte es sich herausstellen, daß die entzündliche Thrombose bis in die Vena cava hineinreicht, so braucht man sich nach Fromme, Hartmann, Hoehne, Lenhartz, Bumm, Franz, Stoeckel, Birnbaum u. a. nicht zu scheuen, selbst dieses große Gefäß oberhalb des Thrombus zu ligieren. Schon wiederholt ausgeführte Unterbindungen der Vena cava, experimentell beim Tiere (Hund) und auch beim Menschen haben auffallend geringe Kreislaufstörungen zur Folge gehabt, wenn die Ligatur unterhalb der Einmündung der Venae renales angelegt wurde, und es hat sich gezeigt, daß nach Ausschaltung dieses riesigen Gefäßes die Bahnung eines ausreichenden Kollateralkreislaufes durchaus möglich ist (Hoehne)²⁾.

¹⁾ Birnbaum, Archiv f. Gyn. Bd. 114.

²⁾ Zur operativen Behandlung der puerperalen Pyämie. Med. Klin. 1912/36.

Zweifellos gelingt es am sichersten, durch die Unterbindung der unteren Hohlvene das thrombosierte Venengebiet auszuschalten; es ist jedoch dabei zu beachten, daß, je höher die Unterbindung im Gebiete der Vena cava vorgenommen wird, um so mehr Lumbalvenen in das Gebiet des infizierten Thrombus gelangen und die Infektion fortleiten können. So berichtet Franz¹⁾, der grundsätzlich die Unterbindung der Vena cava durchführt, daß in 3 Fällen die Schüttelfröste nach der Operation wohl aufhörten, daß aber alle 3 Patientinnen nach 2—3 Wochen an ihrer Infektion zugrunde gingen, weil die Infektion in den lumbalen Venen um die Ligaturen herum nach oben weiter gegangen war. Es empfiehlt sich deshalb, möglichst tief, d. h. möglichst nahe am infizierten Gebiete zu unterbinden, um so möglichst wenige Venae lumbales in den Bereich des thrombosierten Gebietes zu bringen (Sachs)²⁾; aber selbst dann noch bleiben genügend venöse Abflußwege übrig. Andererseits können sich aber auch oberhalb der Unterbindungsstelle der Vena cava wiederum Thromben bilden, die das Leben gefährden. So verlor Bumm³⁾ eine Frau nach Unterbindung der Vena cava an Lungenembolie, die ihren Ausgang von einem frischen septischen Thrombus im Stumpfe der Vena cava genommen hatte.

Es bleibt nun noch die Frage zu erörtern, ob es zweckmäßig ist, die kranken Venen zu exstirpieren, oder ratsamer, sich mit ihrer Ligatur zu begnügen, und ob außerdem der Uterus mit entfernt werden soll.

Nach Bumm hat es beim extraperitonealen Vorgehen keine Bedenken, die mit eitrigen Thrombenmassen erfüllten Stücke der Venen nach der doppelten Ligatur zu exzidieren. Durch die Tamponade der Wundhöhle und ihre ausgiebige Drainage lassen sich die Gefahren der Infektion, die beim Durchschneiden der Venen auch mit dem Thermokauter nur schwer zu vermeiden sind, einschränken. Voraussetzung für die Exzision ist natürlich die Möglichkeit, die septischen Thromben ganz zu fassen. Damit kann man am ehesten bei der Vena sepermatica rechnen. Ist dagegen, wie bei den Beckenvenen, eine vollständige Isolierung der vereiterten Gefäßbezirke nicht durchführbar, so erscheint es richtiger, die Exzision zu unterlassen.

Bei transperitonealem Vorgehen, wo die Infektion des Peritoneums droht, wird man nicht nur die Exzisionsversuche, sondern überhaupt jedes Präparieren an dem Venenplexus des Uterus und der Ligamenta lata vermeiden (Bumm, Opitz, Veit, Fromme u. a.), dies um so mehr, als auch die sulzige Infiltration der Gewebe in der Nachbarschaft der erkrankten Venen, wie aus den Untersuchungen von Bumm, Krömer und Seitz hervorgeht, Keime enthält, die zur Vereiterung der frisch angelegten Wunden führen. Die Exzision der erkrankten Beckenvenen von der Hypogastrica abwärts muß durch die nicht zu vermeidende Eröffnung der Eiterherde in den Plexus zur Infektion der großen Beckenbindegewebswunde und sekundär zur Peritonitis führen, ganz abgesehen davon, daß sie ohne gleichzeitige Exstirpation des Uterus kaum ausführbar ist.

Die Exstirpation des Uterus aber ist bei der Pyämie unter allen Umständen zweckwidrig (Bumm). In den Fällen chronischer und subakuter Pyämie ist der Uterus stets zurückgebildet, das Endometrium ist intakt und keimfrei, man würde also, um ein bereits wieder gesundetes Organ zu entfernen, eine große Wunde setzen und die Operationsdauer unnötig verlängern. Bei der akuten Pyämie, wo neben der progredienten Thrombophlebitis noch septische Herde am Uterus im Beckenbindegewebe bestehen, ist die Uterusexstirpation eine tödliche Verletzung; es kommt hierbei ausnahmslos durch die Ausbreitung

¹⁾ Franz, Zentralbl. f. Gyn. 1921. Nr. 24.

²⁾ Sachs, Zentralbl. f. Gyn. 1921. Nr. 24.

³⁾ Bumm, Zentralbl. f. Gyn. 1921. Nr. 24.

der Infektion auf die Wunden des Beckenbindegewebes und aufs Peritoneum zum letalen Ausgang.

Demnach erweist sich nach dem Vorschlage Bumms beim transperitonealen Vorgehen zweckmäßig, die erkrankten Spermatikalvenen zu unterbinden, eventuell auch langsam mit dem Thermokauter zu durchbrennen und, wo es nötig ist, nach sorgsamer Isolierung auch mit dem Brenner zu exzidieren, an den Venae hypogastricae aber sich mit der einfachen Ligatur zu begnügen. Die in den ligierten Gefäßen befindlichen Thromben veröden oder werden organisiert, die Kokken in ihnen sterben ab oder werden durch einen Wall von Leukozyten abgetötet (v. Bardeleben, Berkofsky, Trendelenburg).

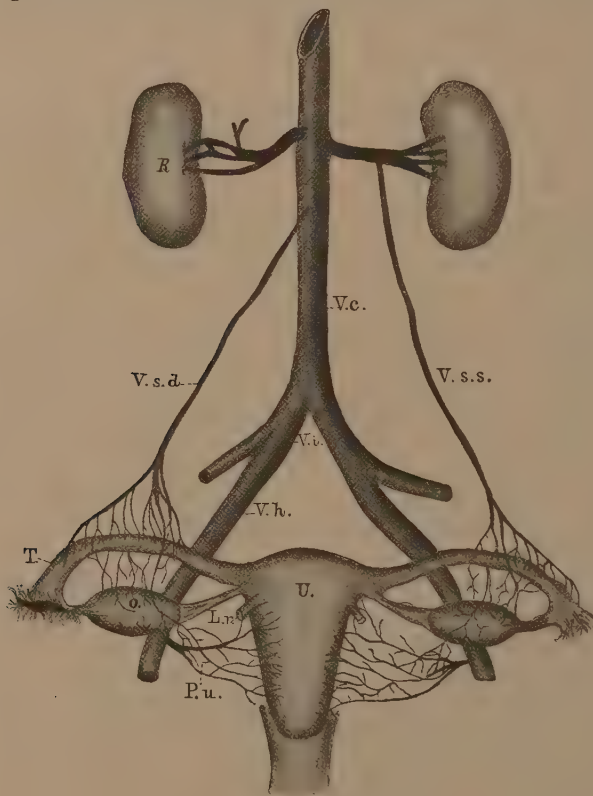


Fig. 7.

Venen der weiblichen Genitalorgane, schematisch nach Lenhartz (entnommen aus den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie, herausgegeben von Payr und Küttner, Verlag Julius Springer, Berlin, 1913, Bd. 7, S. 261, Abb. 11).

R Niere. *V.c.* Vena cava. *V.s.d.* Vena spermatica dextra. *V.s.s.* Vena spermatica sinistra. *V.i.* Vena iliaca. *V.h.* Vena hypogastrica. *U.* Uterus. *T.* Tube. *O.* Ovarium. *L.r.* Ligament rotund. *P.u.* Plexus uterin.

Zwei Gesichtspunkte sind von maßgebender und grundlegender Bedeutung für die Beurteilung der Venenunterbindung bei puerperaler Pyämie: die Leistungsfähigkeit der Operation und die Indikationsstellung zum operativen Eingriff.

Um ein Urteil über die Leistungsfähigkeit der operativen Behandlung der Pyämie zu gewinnen, ist es geboten, die Aussichten des rein abwartenden Verhaltens bei der puerperalen Pyämie zum Vergleiche heranzuziehen.

Die Urteile über die Prognose der Erkrankung gehen weit auseinander. Bumm berechnet für die Fälle akuter Pyämie die Mortalität auf 100%, für die Fälle chronischer Pyämie auf 83%; die Zahlen von Kroemer, Fehling, Zweifel, Veit und Prochownik bewegen sich zwischen 70 und 80% für alle Fälle. Seitz gibt die Mortalität mit 60%, Lenhartz mit 65% an und nur vereinzelte Autoren finden niedrigere Zahlen, so Pollak weniger als 38%, Olshausen nach Seegerts Statistik 35–40%.

Zweifelloos ist die Mortalität eine derartig hohe, daß der Versuch, sie durch ein operatives Vorgehen herabzudrücken, als ein berechtigtes Streben anerkannt werden muß.

Der Versuch, aus den Resultaten der in der Literatur niedergelegten Fälle für die Brauchbarkeit der Operation einwandfreie Schlüsse zu ziehen, ist außerordentlich schwierig, da diese Fälle von verschiedenen Autoren unter verschiedener Indikationsstellung und unter den verschiedensten Bedingungen operiert wurden.

Die neueste Statistik verdanken wir Kauffmann¹⁾, der aus der Literatur 174 operierte Fälle zusammenstellen konnte. Von diesen starben 96 = 55,1%; 77 = 44,2% wurden durch die Operation geheilt. Bei einem Fall ist der Ausgang unbekannt, doch war die Patientin durch die Operation gebessert.

Die in vorstehenden Zahlen zum Ausdruck kommenden Beobachtungen zeigen, daß in einer Reihe von Fällen durch die Unterbindung bzw. Exstirpation einer oder auch beider Venae spermaticae, in anderen Fällen durch die Unterbindung der Venae hypogastricae oder Vena iliaca communis der weitere Einbruch infektiöser Massen in den Kreislauf mit Erfolg verhindert, die Schüttelfröste beseitigt und die Ausheilung der Infektion eingeleitet werden konnte.

Auf Grund dieser Zahlen scheint die Unterbindung der Venen imstande zu sein, bei strenger Indikationsstellung und genauer Wahl des Zeitpunktes der Operation die Mortalität der puerperalen Thrombophlebitis und Pyämie herabzusetzen. Wenn sich auch das Verfahren bisher noch nicht einer allgemeinen Wertschätzung zu erfreuen vermochte, so glauben doch auch wir, auf Grund unserer Erfahrung (Münchener Universitäts-Frauenklinik u. II. Gynäkolog. Klinik), daß das Verfahren bei rechtzeitiger Anwendung und richtiger Ausführung Menschenleben zu retten vermag.

Für die näheren Verhältnisse eines zur Heilung gebrachten Falles gibt am besten die beigegebene Kurve Aufschluß; ersichtlich ist, daß die Operation in demjenigen Stadium der Erkrankung ausgeführt worden war, wo durch Häufung der Schüttelfröste die Diagnose einer puerperalen Thrombophlebitis nicht mehr bezweifelt werden konnte, durch den zeitlichen Bestand der Erkrankung aber ein allzu weites Fortgeschrittensein der Thrombophlebitis noch nicht befürchtet werden mußte, streptokokken- und fieberfreie Intervalle die Lokalisation der Erkrankung bezeugten und der Kräfteverfall der Kranken einen so schweren Eingriff noch gestattete. Es wurden mit Hilfe der Laparotomie die beiderseitigen Spermatikalbündel im Ligamentum infundibulo-pelvicum unterbunden und nach Spaltung des Peritoneums beiderseits die Vena hypogastrica ligiert²⁾.

Ein Blick auf die Kurve zeigt, daß die Temperaturbewegung von der Operation ab ein völlig anderes Bild darbietet. Freilich ganz normale Verhältnisse treten nicht sofort ein; das ist aber auch nicht zu erwarten. Es werden ja durch die Operation die Krankheitsherde nicht beseitigt, vielmehr wird nur die Verschleppung infektiösen Materials aus ihnen in den Körper auf den Hauptbahnen

¹⁾ Zur Venenunterbindung bei puerperaler Thrombophlebitis und Pyämie. Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. Bd. VIII/I.

²⁾ Döderlein, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61.

verhindert. Die Herde selbst können sich nun eindicken und resorbieren; bis dies vollendet ist, kann aus ihnen rückläufig auf dem Wege kleiner Kollateralbahnen, welche bei dem plexusartigen Bau dieser Venen vorhanden sind, hier und da noch etwas in den venösen Blutstrom gelangen und zu einer leichten Temperatursteigerung führen. Jedenfalls aber sind vom Tage der Operation, wie aus der Kurve ersichtlich ist, keine Schüttelfröste mehr aufgetreten, und die Kranke wurde nach kurzer Zeit fieberfrei und ist reaktionslos geheilt.

Es ist ein solcher Erfolg ein zu augenscheinlicher, als daß an dem Wert der Operation für derartig gelagerte Fälle noch gezweifelt werden kann. Wenn wir nicht in allen unseren Fällen einen Erfolg aufzuweisen hatten, so können mancherlei Gründe dafür verantwortlich gemacht werden. Vielleicht lag die Ursache in einer fehlerhaften Auswahl des Zeitpunktes der Operation und in einer nicht entsprechenden Ausführung. Es mag sich auch um Fälle gehandelt haben, bei denen die Unterbindung auf der einen Seite ausgeführt worden war, indes auf der anderen Seite der gleiche Prozeß sich etabliert hatte, aber nicht erkannt werden konnte, da er sich durch keinerlei lokale Erscheinungen bemerkbar gemacht hatte; oder der Thrombus war schon in den ersten Tagen nach den ersten Schüttelfrösten bis in die Cava aszendiert.

Auch aus den allerletzten Jahren liegen Beobachtungen über weitere mit Erfolg operierte Fälle vor, unter denen ein von Warnekros¹⁾ aus der Bumm-schen Klinik mitgeteilter Fall im Hinblick darauf eine ausführlichere Erwähnung verdient, als bei ihm eine während des ganzen Verlaufes systematisch durchgeführte bakteriologische Blutkontrolle bindende Rückschlüsse über den Wert der therapeutischen Maßnahme zuläßt.

Bei dem erfolgreich operierten Fall handelte es sich um eine schwere Streptokokkenpyämie nach operativer Entbindung wegen Placenta praevia, die bereits am 4. Tage post partum unter den typischen Erscheinungen zum Ausdruck kam und in ihrer weiteren Entwicklung und Ausbreitung weder durch Cascosan noch durch Argochrom und Antistreptokokkenserum beeinflußt werden konnte. Im Verlauf der 6wöchentlichen Erkrankung bis zur Ligatur wurden 27 schwere Schüttelfröste beobachtet; die im Frost entnommenen Blutproben ergaben jedesmal Reinkulturen von Streptokokken.

Neben dem Verfall des Allgemeinbefindens kam die allmähliche Verschlechterung des Krankheitsverlaufes in den Ergebnissen der fortgesetzten bakteriologischen Blutuntersuchungen beweisend zum Ausdruck; die von Woche zu Woche rapid zunehmende Wachstumsschnelligkeit der Kulturen ließ das allmähliche, auch im klinischen Bild sich zeigende Erlahmen der Abwehrkräfte des Körpers und das Überwiegen der Bakterien erkennen.

Der Umschwung nach erfolgter Ligatur der infizierten und infizierenden Venen war ein verblüffender. Unterbunden wurden die rechte V. spermatica dicht vor der Einmündungsstelle in die Vena cava, die linke V. spermatica unmittelbar vor der Einmündung in die Vena renalis und die linke V. iliaca communis. Die Giftquelle war mit der Ligatur tatsächlich unterbunden und damit auch jeder weitere Frost als Ausdruck einer erneuten Blutinfektion abgeschnitten. 14 Tage nach der Ligatur wurde die Patientin beschwerdefrei aus der Klinik entlassen; eine mehrere Monate später vorgenommene Nachuntersuchung ergab, daß die Unterbindung der großen Beckenvene links ohne Störung für den Kreislauf der betr. Extremität geblieben war.

Daß es trotz schwerer, akut post partum einsetzenden Infektion zur Heilung in diesem Fall gekommen war, glaubt Warnekros darauf zurückführen zu

¹⁾ Warnekros, Münch. med. Wochenschr. 1921. N. 48.

können, daß sich der Prozeß rein intravenös abgespielt hatte, und daß es nicht zu der gefährlichen Phlegmone des perivaskulären Gewebes und der parametranen Bindegewebslager gekommen war.

Zweifellos liefern derartige Beobachtungen den Beweis, daß es in einzelnen, selbst schweren und sonst hoffnungslosen Fällen pyämischer Erkrankung durch die Venenunterbindung tatsächlich gelingt, eine bakteriologisch einwandfrei nachgewiesene Allgemeinfektion zur völligen Ausheilung zu bringen; sie fordern uns aber auch gleichzeitig auf, in geeigneten Fällen den Versuch einer Heilung zu unternehmen, in dem voll berechtigten Bestreben, zu retten, was zu retten ist. Die relative Einfachheit des operativen Eingriffes, soferne man sich bei der Ligatur von vornherein von dem Uterus und von den dem Krankheitsherd benachbarten Gefäßen möglichst fernhält und weiter hinauf die großen Gefäßstämme ligiert, wird den Entschluß und die Indikationsstellung wesentlich erleichtern (Warnekros).

Am schwierigsten ist die Indikationsstellung zu dem Eingriff. Grundlegend für diese Frage sind die von Bumm¹⁾ auf dem Straßburger Gynäkologenkongreß in seinem Referat aufgestellten Gesichtspunkte. Bumm unterscheidet in Hinsicht auf die Heilbarkeit der puerperalen Pyämie durch Venenunterbindung hauptsächlich zwei Gruppen von thrombophlebitischen Erkrankungen im Wochenbett. Die eine betrifft die Fälle der akuten, direkt im Anschluß an die Geburt oder doch in den ersten Tagen des Wochenbettes einsetzenden Thrombophlebitis, bei denen die lokale Erkrankung im Bereiche der Beckenvenen mit einer foudroyanten allgemeinen Sepsis, kenntlich durch kontinuierliches hohes Fieber und ununterbrochene Anwesenheit von Streptokokken im Blut vergesellschaftet ist. Diese Frauen sterben in kürzester Zeit, und jede Therapie ist bei ihnen machtlos; hier noch mit dem Messer heilen zu wollen, ist ein aussichtsloses Bemühen, das besser unterbleibt.

Demgegenüber stehen die subakut und chronisch verlaufenden Fälle puerperaler Pyämie, in denen die Erkrankung nicht so

¹⁾ Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. XIII. Kongreß. Straßburg 1909.

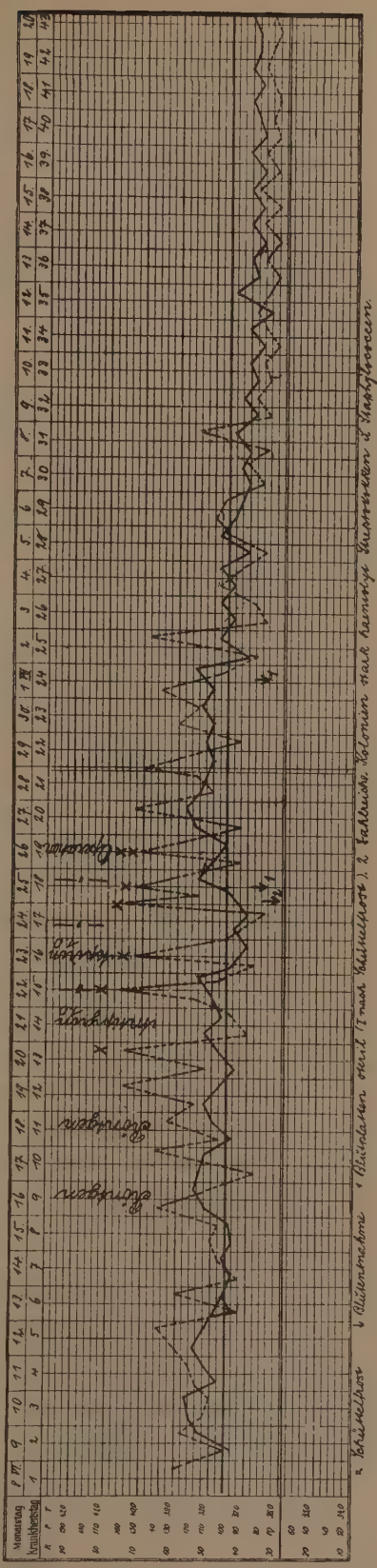


Fig. 8.

stürmisch auftritt, die Temperaturerhöhung viel später, erst in der zweiten oder dritten Woche des Puerperiums einsetzt, normale Temperaturen mit plötzlichem Temperaturanstieg unter Schüttelfrösten, Wohlbefinden in der fieberfreien Zeit mit starkem Krankheitsgefühl während der Fieberattacken abwechseln und der Streptokokkengehalt des Blutes von streptokokkenfreien Zeiten im Fieberintervall abgelöst wird. Dabei gelingt es nicht allzu selten, bei kombinierter Untersuchung den thrombophlebitischen Herd als äußerst empfindliches strangförmiges Infiltrat zu fühlen.

In solchen Fällen kann es gelingen, durch Ausschaltung der septischen Herde aus der Zirkulation, durch Unterbindung oder Resektion des erkrankten Venengebietes die Krankheit zu kupieren.

Neuerdings tritt Warnekros für ein möglichst frühzeitiges Eingreifen ein. Er glaubt, daß der akut einsetzende Übertritt der Keime schon wenige Tage nach der Entbindung keine Kontraindikation gegen den Versuch eines operativen Vorgehens abgebe; nicht dieser sei es, der die Venenunterbindung illusorisch mache, sondern die Tendenz der Bakterien, sich durch die Gefäßwandung hindurch in der Umgebung phlegmonös auszubreiten. Auf Grund des bereits im Vorhergehenden erwähnten Erfolges hält er es für geraten, auch bei akuten Pyämien, bei denen die vollständige Entfieberung nach dem Frost und die Bakterienreinheit des Blutes im Fieberintervall die noch ausschließliche Lokalisation des Prozesses im Venenlumen beweisen, die Ausschaltung der Giftquelle durch die Ligatur häufiger und frühzeitiger zu versuchen als bisher.

Jedenfalls ist es zweckmäßig, wenn die charakteristischen Symptome einer reinen Pyämie deutlich sind, auch bei rasch aufeinander folgenden Schüttelfrösten nicht zu lange mit der Operation zu warten, weil die Kranken beim frühzeitigen Eingriff noch nicht so geschwächt, weil ferner Komplikationen durch vorhandene Metastasen an den Herzklappen oder in den Lungen, die den Eingriff als aussichtslos erscheinen lassen, noch weniger zu erwarten sind und weil außerdem der thrombotische Prozeß leicht so weit vorschreitet, daß man eine Unterbindung zentralwärts von dem infizierten und zerfallenden Thrombus nicht mehr durchführen kann.

Nicht verkannt darf allerdings werden, daß die so gelagerten Fälle selbst nach einer größeren Zahl von Schüttelfrösten auch einer spontanen Ausheilung zugänglich sind. Es gelingt schließlich dem Organismus, die Bakterienquelle in den Venen durch einen Fibrinmantel gegen das strömende Blut zu begrenzen (Walthard). So berichtet Döderlein¹⁾ über einen derartig beweisenden Fall, bei dem die Patientin volle 5 Monate unter zahlreichen Schüttelfrösten und schweren fieberhaften Zuständen in klinischer Behandlung stand, schließlich aber spontan genas.

A. Mayer²⁾ erwähnt sogar einen Fall, wo nach über 100 Schüttelfrösten noch Heilung erfolgte. „Jeder Schüttelfrost kann der letzte sein“ (v. Herff). Gerade aber die Tatsache, daß jeder Schüttelfrost der letzte sein kann und Genesung einsetzt, erschwert außerordentlich den Entschluß zum Eingreifen, ja verschuldet oft genug das „Zu-spät“.

Ein nicht trügendes Kriterium aber, das es ermöglicht, die zur Spontanheilung neigenden Fälle zu erkennen und von der operativen Behandlung auszuschalten, besitzen wir noch nicht. Alle bisher angegebenen Hilfsmittel erwiesen sich als nicht zuverlässig. Weder die bakteriologische Untersuchung des Blutes — auch nicht mittels der Blutschwamm-Methode Frommes oder der Bouillonkultur Veits — noch die Bestimmung des opsonischen Index (Heynemann,

¹⁾ Döderlein, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 61.

²⁾ A. Mayer, Prakt. Ergebn. d. Geb. u. Gyn. Bd. 1.

Barth), noch der Befund hämolytischer Streptokokken im Uterussekret (Veit) geben einen Anhaltspunkt für die Prognose des einzelnen Falles. Auch die Untersuchung der Blutbilder und die quantitative, sowie qualitative Veränderung der Erythrozyten und Leukozyten (Bumm, Kownatzky, Litzmann, Schmidlechner) erlauben keine solche Unterscheidung der Fälle. Aus alledem aber ergibt sich, daß das subjektive Moment in der Indikationsstellung einstweilen noch nicht durch präzisere Regeln zu ersetzen ist.

Jedenfalls aber hat der operative Eingriff gegenüber der rein symptomatischen Behandlung den großen Vorteil, daß die Unterbindung der Venen nicht nur die Lebensgefahr der Erkrankung vermindert, sondern vor allem auch die Dauer der schweren Erkrankung wesentlich abkürzt.

Die Peritonitis.

Die dritte Hauptgruppe unter den verschiedenen Formen des Puerperalfiebers, gleichzeitig diejenige Lokalisation der Infektion, bei der jede interne Therapie machtlos zu sein pflegt, wird durch die Peritonitis repräsentiert. Mit konservativen Mitteln, Eis, Anregung der Peristaltik, Kochsalzinfusionen, Analeptika ist gar nichts zu erreichen, und es bleibt schließlich nur übrig, das Ende durch Morphinum zu erleichtern. Eine derartige Erfolglosigkeit all unserer Bemühungen macht es begreiflich, daß ein operatives Vorgehen als die einzige Möglichkeit der Rettung erscheint. Zur chirurgischen Behandlung der puerperalen Peritonitis ermuntern uns denn auch die guten Resultate der Chirurgen mit analogen Eingriffen bei anderen Peritonitiden, wie z. B. derjenigen im Gefolge einer Perityphlitis. Freilich lassen sich diese Erfahrungen der übrigen Chirurgie nicht ohne weiteres auf puerperale Verhältnisse übertragen. Es muß hierbei in Betracht gezogen werden, daß die Erreger der puerperalen Peritonitis die von den Bauchorganen, vom Wurmfortsatz, vom Magen oder von den übrigen Teilen des Intestinalkanals oder auch von der Gallenblase, der Leber, dem Pankreas, der Milz, dem uropoetischen System ausgehenden und eine Entzündung des Bauchfells hervorrufenden Keime an Virulenz weit übertreffen; es ist außerdem von nicht zu unterschätzender Bedeutung, daß all diese, sei es nun durch eine äußere Gewalteinwirkung oder auch durch spontane Perforation zustande kommenden akuten bakteriellen Bauchfellentzündungen in der Regel einen bis dahin gesunden, widerstandskräftigen Organismus treffen, ganz im Gegensatz zur puerperalen Peritonitis, die sehr oft einen durch Infektion und Intoxikation bereits schwer geschädigten Körper vorfindet, wie dies namentlich dann der Fall zu sein pflegt, wenn die Bakterien durch die Lymphbahnen auf das Peritoneum gelangt sind oder sich gar im Blute finden. Hier ist die Peritonitis noch die besondere Erscheinungsform einer allgemeinen Sepsis, die mit der Behandlung der Bauchfellentzündung allein noch lange nicht beseitigt ist.

In all diesen Umständen liegt eben auch die schlechte Prognose der diffusen puerperalen Peritonitis begründet, so daß die meisten Autoren sie selbst durch einen operativen Eingriff nicht verbessern zu können glauben und nur das Ende dadurch zu beschleunigen fürchten. Diesem Pessimismus stellen die Anhänger eines operativen Vorgehens die nicht leicht zu entkräftende Anschauung entgegen, daß bei einer allgemeinen septischen Peritonitis des Wochenbettes wenig oder gar nichts zu verderben, dagegen alles zu gewinnen sei und daß gerade deshalb bei der hohen Gefahr dieser Erkrankung die operative Behandlung als das einzige Mittel, mit welchem wenigstens die Möglichkeit eines Erfolges gegeben scheine, vollständig in den Vordergrund treten müsse. So viel ist gewiß, überläßt man eine Peritonitispatientin sich selbst, so ist für gewöhnlich ihr Schick-

sal unabwendbar. Allerdings wird es vereinzelte Fälle geben, die auch ohne besondere ärztliche Intervention zur Abheilung gelangen. Derartig vereinzelte Fälle können jedoch die Tatsache, daß die Prognose im ganzen genommen, allein durch chirurgische Maßnahmen zu bessern ist, nicht erschüttern.

Das Ziel der chirurgischen Therapie besteht vor allem darin, das Ablassen des Exsudates aus dem einer riesigen Eiterhöhle vergleichbaren Bauchraum zu bewerkstelligen und durch die Sicherung eines weiteren Abflusses nach außen der Aufsaugung der im Exsudat gespeicherten Toxine ein Ziel zu setzen und die Ausscheidung der Infektionserreger aus dem peritonealen Entzündungsboden anzubahnen. Fast ausnahmslos wurde zur Erfüllung dieser Forderung in der Weise vorgegangen, daß in Allgemeinnarkose durch Laparotomie das Abdomen eröffnet und nach Entleerung des Exsudates und Bloßlegung sämtlicher mit Eiter gefüllter Buchten eine gründliche Reinigung der ganzen Bauchhöhle durch ausgiebige Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung durchgeführt wurde. Inzisionen an mindestens 3 Stellen, über der Symphyse und beiderseits in der Flanke sollten außerdem für eine reichliche Drainage Sorge tragen.

Theoretisch leuchtet die Zweckmäßigkeit eines derartigen Vorgehens ohne weiteres ein. Nach allgemeinen chirurgischen Anschauungen ist die mit Eiter gefüllte Bauchhöhle als ein Abszeß anzusehen, der nach dem Grundsatz *ubi pus, ibi evacua*, entleert werden muß. Allein diesen theoretischen Erwägungen gegenüber stehen die Erfahrungstatsachen der Wirklichkeit. Trotz vereinzelter, immer wieder ermutigender Resultate einzelner Autoren (Körte, Leopold, Bumm, Veit, Wormser, Latzko u. a.) müssen wir die bisherigen Versuche, bei dieser schwersten Form des Kindbettfiebers durch die Laparotomie, durch Spülung, Inzisionen und Drainage eine Heilung herbeizuführen, für alle Fälle, bei denen ein größerer Teil der Bauchhöhle ergriffen war, als vergeblich bezeichnen. Diese Anschauung findet ihre Stütze auch an den Erfahrungen der Münchener Frauenklinik. Alle unsere Versuche, durch Laparotomie in Verbindung mit Spülungen und Drainage günstige Beeinflussung und Heilung herbeizuführen, sind fehlgeschlagen. Die Kranken kamen verfallen, blau und kalt, mit fadenförmigem Puls vom Operationstisch und gingen sämtlich rasch unter Kollapserscheinungen zugrunde. Soweit sich aus der Literatur ersehen läßt, macht sich gegenwärtig wohl auf Grund derartiger, allgemein beobachteter Mißerfolge eine Abkehr von dem operativen Vorgehen in dieser Form bemerkbar.

Ganz im Gegensatz zu den entmutigenden Resultaten der Laparotomie konnten wir an der Münchener Frauenklinik mit einem anderen, wesentlich einfacheren Eingriff: der Inzision per vaginam, der Kolpotomia posterior vereinzelt geradezu überraschende Heilungen erleben, die uns dazu auffordern, diesen Weg weiterhin zu beschreiten.

Neben von vornherein zu erwartenden Mißerfolgen war unserem Vorgehen in vereinzelten Fällen ein voller Erfolg beschieden. Sämtliche Patientinnen boten das Bild der schweren Peritonitis mit den Erscheinungen des septischen paralytischen Ileus: Aufstoßen, Erbrechen, Meteorismus. Der augenblickliche Erfolg des Eingriffes war dabei ein außerordentlich eklatanter: das Erbrechen sistierte, Winde und Stuhl gingen ab, die Kollapserscheinungen verloren sich in wenigen Stunden, der Puls wurde wieder voll und kräftig, und die Temperatur ging zur Norm zurück.

Der Eingriff selbst, Eröffnung des hinteren Scheidengewölbes, Entleerung des infektiösen Ergusses und Drainage nach der Scheide ist technisch einfach, leicht durchführbar und völlig ungefährlich, was bei den schwer septischen Patientinnen um so mehr ins Gewicht fällt, als diese durch größere operative

Eingriffe, wie durch eine Laparotomie, an sich schon meist erheblich geschädigt werden.

Die von uns geübte Technik der hinteren Kolpotomie gestaltet sich im ganzen sehr einfach: Durch einen kurzen Scheidenspiegel wird das hintere Scheidengewölbe eingestellt und dann mit einer Krallenzange die hintere Muttermundslippe gefaßt, nach vorne und besonders nach oben, also nach der Symphyse hingezogen, so daß in die so gespannte hintere Scheidenwand entweder mit dem Messer oder noch besser mit dem Thermo- oder Elektrokauter eine in sagittaler Richtung geführte, das quer verlaufende Ende des Douglas'schen Raumes kreuzende Inzision, beginnend von der Portio in einer Ausdehnung von ungefähr 5 cm angelegt wird. Für gewöhnlich geben wir dem Elektrokauter vor dem Messer oder der Schere den Vorzug, da infolge der mit der Durchbrennung zugleich eintretenden Verschörfung der kleineren Gefäßlumina das Operationsgebiet nahezu blutleer gemacht und hierdurch sowohl Blut gespart als auch eine bessere Übersichtlichkeit des Operationsfeldes ermöglicht wird.

Der Schnitt durchdringt die Scheide, das lockere Zellgewebe und eröffnet meist sofort die Peritonealhöhle. Zuweilen kommt es jedoch vor, daß die Peritonealfalte verlagert ist, so daß man zunächst nur in die dann meist etwas derbere Zellgewebsschicht gelangt. In solchen Fällen achte man darauf, sich genau in der Mitte zu halten, und hüte sich davor, in die seitlichen Partien einzudringen. Neben dem Risiko einer stärkeren Blutung würde man sich lediglich in der Zellgewebsschicht nach der Seite zu verlieren und nur den Peritonealsack von seiner Unterlage abheben, ohne seine Eröffnung zu erreichen. Am besten geht man dann nach Durchtrennung der Scheide stumpf vor, indem man sich entweder mit dem Finger in die Peritonealhöhle einbohrt oder noch besser das Peritoneum mit einer Kornzange durchstößt. Die so gewonnene Öffnung kann bei Bedarf durch zwei seitliche Inzisionen nicht unbeträchtlich vergrößert werden.

Nach erfolgter Kolpotomie entleeren sich zumeist in reichlichen Mengen eitrige Exsudatmassen, nach deren Abfluß, den man zweckmäßig durch Beckentieflagerung begünstigt, mittels Einlegen eines Gummi-T-Drains für regelmäßigen Ablauf gesorgt wird. Der Drain kann eine Woche und länger liegen bleiben; hat die Sekretion aufgehört, so wird der Drain entfernt, weiterer Behandlung bedarf es nicht. Die kleine Öffnung schließt sich rasch von selbst.

In neuerer Zeit wird wieder von einer Reihe namhafter Autoren, so von Bumm, Koblanck, Sigwart, Benthin u. a., in allen, auch den schwersten Fällen von Peritonitis die Laparotomie zur Entfernung des Exsudates mit nachfolgender Drainage geübt, und zwar, wie Bumm¹⁾ hervorhebt, nicht nur, weil ab und zu doch ein solcher Fall gerettet wird, sondern hauptsächlich deshalb, weil alle quälenden Erscheinungen der Peritonitis, die Spannung und Schmerzhaftigkeit, das Erbrechen und der Singultus nach der Ableitung des Eiters verschwinden und die Kranken sich vollkommen erleichtert fühlen, alles Erscheinungen, wie wir sie auch im Anschluß an den hinteren Scheidenschnitt zu beobachten Gelegenheit hatten.

Sämtliche Autoren sind aber ohne Ausnahme darin einig, daß der ganze Eingriff möglichst einfach gestaltet werden muß, daß sich eine breite Eröffnung mit Hervorwälzung des Darmes und insbesondere die früher vielfach geübte Auswaschung des Peritoneums mit physiologischer Kochsalzlösung wegen der Schockwirkung als unbrauchbar erwiesen haben. Um die Beschwerden zu beseitigen, genügt ein für 2 Finger durchgängiger Einschnitt in der Medianlinie oberhalb der Symphyse, von dem aus rechts und links Gegenöffnungen in der Lendengegend angelegt und gefensterter Gummiröhren durchgezogen werden.

Neben der ausgiebigeren Drainagemöglichkeit sehe ich in diesem Vorgehen gegenüber der Kolpotomia posterior einen weiteren Vorteil darin, daß eine Auswaschung der Bauchhöhle durch einfaches Eingießen von Äther angeschlossen werden kann. Die achtbaren, selbst bei schweren und bereits länger bestehenden Peritonitiden mit der Ätherauswaschung erzielten Erfolge von Benthin, Sigwart, Wolfsohn, Latzko, Vogt u. a. fordern in solch verzweifelten

¹⁾ Bumm, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 46.

Fällen, bei denen nichts zu verlieren, aber alles zu gewinnen ist, entschieden zu weiteren Versuchen auf.

Wie allerdings der Äther im einzelnen wirkt, ist eine Frage, die noch nicht als restlos gelöst zu betrachten ist. Sigwart¹⁾, der bereits über eine mehrjährige Erfahrung mit der Ätherwaschung der Bauchhöhle bei diffuser Peritonitis verfügt, hebt von allem den günstigen Einfluß des in die Bauchhöhle gegossenen Äthers auf das Allgemeinbefinden hervor. Insbesondere konnte er eine auf die Äthereingießung stark und frühzeitig einsetzende Tätigkeit des bis zum Eingriff schwer darniederliegenden Darmes ganz regelmäßig beobachten. Neben dieser günstigen Wirkung des Äthers auf die Darmtätigkeit, die wohl auf physikalisch-chemische Vorgänge bei der raschen Verdunstung des Äthers zurückzuführen ist, glaubt Sigwart, und mit ihm Benthin²⁾, der Siegwarts dahinzielende Desinfektionsversuche bestätigen konnte, dem Äther außerdem noch eine, von anderen Autoren allerdings geleugnete, nicht unbeträchtliche bakterizide Wirkung zuschreiben zu dürfen.

Es ist ja ohne weiteres einleuchtend, daß man auch mit diesem Vorgehen nicht alle Peritonitiden wird heilen können. Zwei Faktoren sind es in der Hauptsache, die einen wesentlichen Einfluß auf die Prognose ausüben. Bei jeder Infektion, insbesondere bei der durch Streptokokken veranlaßten, spielt zunächst die individuelle Widerstandskraft des einzelnen Kranken eine große Rolle; daneben ist die Virulenz der veranlassenden Keime von ausschlaggebender Bedeutung. Beides sind aber Umstände, die sich vorher dem Bereich einer sichergehenden Beurteilung entziehen und die erst der erzielte Erfolg einwandfrei wird einschätzen lassen.

Wesentlich günstiger gestaltet sich die Prognose der Peritonitisoperation, wenn der Körper selbst als Zeichen energischer Abwehr durch Verklebung von Därmen, Netz und Bauchwand um eine Lokalisierung der Infektion bemüht war. In solchen Fällen bildet sich ein mehr oder weniger ausgebreiteter intraperitonealer Abszeß aus, dessen Eröffnung wie die jedes anderen Abszesses von Fieberabfall und Genesung gefolgt ist. Die natürliche Reaktion der Gewebe hat hier bereits die Hauptarbeit geleistet, der Infektionsprozeß ist lokalisiert, und wir beschleunigen durch die Inzision nur die definitive Ausscheidung des Eiters, die übrigens auch auf natürlichem Wege vermittels Durchbruch nach außen, in Darm, Blase oder Scheide geschehen kann.

Hierher gehören vor allem die Fälle von zirkumskripter eitriger Pelveoperitonitis, in denen sich der Eiter nach der Excavatio rectouterina senkt und das hintere Scheidengewölbe vorbuchtet. Die Eröffnung des sich vorwölbenden Abszesses vom Douglas aus mit dem Thermokauter mit nachfolgender Drainage stellt hier einen ebenso einfachen als lebensrettenden Eingriff dar. Sofortiger Abfall der oft recht hohen Temperatur mit augenblicklichem Schwinden der bedrohenden Allgemeinsymptome und der meist beträchtlichen Schmerzen unter überraschender Besserung des Allgemeinbefindens sind oft die Folgen dieser geradezu lebensrettenden Operation. In anderen Fällen wird zunächst nur eine leichte Besserung zu erzielen sein, der Prozeß klingt mit geringen Fieberremissionen allmählich ab, so daß die Kranken auch hier einer definitiven Gesundung entgegengehen.

Das parametrane Exsudat.

Völlig geklärt ist die Frage chirurgischen Vorgehens bei den als abgekapselte Abszeßherde angetroffenen, völlig extraperitoneal gelegenen und als

¹⁾ Sigwart, Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 14.

²⁾ Benthin, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 60.

parametrane Exsudate bezeichneten Infiltrationen des Beckenbindegewebes, die meist seitlich des Uterus liegen, aber auch ante- und retrouterin in den lockeren Bindegewebsräumen zwischen Uterus und Blase resp. Rektum sich ausbreiten und an der vorderen Bauchwand bis zum Nabel, hinten bis an die Nierengegend sich erstrecken können.

Solange das Exsudat noch in Bildung begriffen, noch hart und nicht vereitert ist, muß die Behandlung streng konservativ sein. Ist es aber zur eiterigen Einschmelzung gekommen, so ist die operative Eröffnung am Platze. Die Wahl der Eröffnungsstelle wird durch den Sitz und die Ausbreitung der Eiterung bestimmt. Da, wo deutliche Fluktuation die vollzogene Bildung eines größeren Abszesses andeutet, wird man am leichtesten, ohne das Risiko von Nebenverletzungen, zum Eiter kommen und eine gute Entleerung und Drainage der Abszeßhöhle erreichen. Die Leistengegend über dem Ligamentum inguinale oder das hintere, vordere oder auch seitliche Scheidengewölbe kommen am häufigsten als Inzisionsstelle in Betracht.

Nach der breiten Eröffnung, die meist keine Schwierigkeiten bietet, wird der Eiter mit warmer steriler Kochsalzlösung ausgespült und dann die Höhle mit einem Gummischlauch drainiert. Handelt es sich um größere Abszesse, so empfiehlt es sich nach Bumm zwecks rascherer Ausheilung der Abszeßhöhlen, bei der Eröffnung sofort eine Gegenöffnung anzulegen, die eine Durchspülung von oben nach unten gestattet. Hat sich der Abszeß zuerst an den Bauchdecken der Oberfläche genähert, so wird die Gegenöffnung am Scheidengewölbe angelegt, indem man von oben eine Sonde bis zur Vagina einführt, auf ihr die Scheidenwand mit dem Thermokauter einschneidet und dann ein Drainagerohr durchzieht. Wölbt sich der Abszeß zuerst nach der Vagina vor, so wird umgekehrt verfahren und von den Bauchdecken her auf die Sonde eingeschnitten.

Der Erfolg der Entleerung solch vereiterter Exsudate ist fast stets ein augenscheinlicher; die Temperatur kehrt sofort dauernd zur Norm zurück, das Allgemeinbefinden pflegt sich unter Verschwinden der subjektiven Beschwerden zu heben, die Rückbildung der Exsudate geht ziemlich rasch vor sich, und es bleibt lediglich eine derbe Narbenschwiele zurück. Völlige Genesung tritt aber meist allerdings erst nach wochenlangem Krankenlager ein.

Genitalblutungen bei Wöchnerinnen.

Von

P. W. Siegel, Insterburg (Ostpr.).

Mit 5 Abbildungen im Text.

Begriff.

Unter Genitalblutung im Wochenbett versteht man letzten Endes jede Blutung aus dem Genitaltraktus im Wochenbett, d. h. jede Blutung, die sich in den ersten 6 Wochen nach dem Partus abspielt. Physiologisch blutet jede Frau in den ersten Tagen des Wochenbettes. Nach Ablauf der ersten Woche post partum soll sie aber unter normalen Verhältnissen während der ganzen Zeit ihres weiteren Wochenbettes nicht mehr bluten. Während also in der ersten Woche nach der Geburt nur ein stärkerer Blutverlust als krankhaft oder als pathologische Genitalblutung zu bezeichnen ist, muß nach der ersten Woche jeder Blutverlust als pathologisch aufgefaßt werden. Daraus ergibt sich ohne weiteres eine Scheidung der Genitalblutungen in Blutungen während des Früh- und des Spätwochenbettes. Wir unterscheiden danach puerperale Früh- und Spätblutungen. Ich will nicht unerwähnt lassen, daß die Begriffe Früh- und Spätblutungen im Wochenbett durchaus nicht allseitig gleich gebraucht werden. Während Robertson und Kleinwächter als Spätblutungen solche Blutungen bezeichnen, die nach 2, 3, 8 Tagen bis 4 Wochen nach der Geburt plötzlich eintreten, sich bisweilen mehrmals wiederholen und das Leben der Frau in Gefahr bringen, brauchen Kehler, Winkel, v. Braun-Fernwald und Gräfe nach dem Vorschlage von Amann den Ausdruck Spätblutungen nur für solche Blutungen, die erst in der zweiten Woche des Puerperiums oder noch später auftreten. Dieser Auffassung schließe ich mich an, da die Frühblutungen, wenn sie mäßigen Grades sind, physiologisch, wenn sie stärkeren Grades sind, pathologisch, die Spätblutungen dagegen stets pathologisch sind. Dadurch ergibt sich von selbst eine reinliche Scheidung der Fälle.

Häufigkeit.

Zahlen über die Häufigkeit der pathologischen Genitalblutungen im Wochenbett sind selten. Nach Vogel wurden sie an der Charité unter 22 866 rechtzeitigen Geburten 35 mal gesehen. Auf 653 rechtzeitige Geburten kam also 1 Wochenbettsblutung. Für die Blutungen im Frühwochenbett fehlen Zahlen ganz. Blutungen im Spätwochenbett treten nach Chiari und Robertson etwa unter 250–300 Geburten 1 mal auf.

Publikationen.

Während sich noch vor 5 Jahren über Blutungen im Wochenbette eine zahlreiche Literatur sammelte, treten in den letzten Jahren die Publikationen über diese Frage gegenüber Veröffentlichungen über andere Krankheitszustände der Frau wesentlich zurück. Es scheint, daß das publizistische Interesse an diesem Gegenstand erschöpft ist, weil man sich heute über Ätiologie, Symptomatologie und Therapie der Genitalblutungen der Wöchnerinnen im klaren ist. Man ist hier zu einem Abschluß gekommen. Wenn dieser Teil unserer medizinischen Wissenschaft also heute nur noch geringes publizistisches Interesse bietet, so hat er doch durchaus nicht an Bedeutung eingebüßt. Pathologische Genitalblutungen im Wochenbett zählen heute noch, ebenso wie früher, für Gesundheit und Leben der Frau zu den unangenehmsten Komplikationen. Sie bedürfen daher neben genauer Kenntnis genügende Würdigung und geeignete Therapie.

Klinische Einteilung.

Frühblutungen im Wochenbette können sich auf das Frühwochenbett beschränken und in diesem ihren Abschluß finden. Sie können sich aber ebenso gut in das Spätwochenbett hinein erstrecken und sekundär zu Spätblutungen im Wochenbett werden. So werden stets neben isolierten Früh- und Spätblutungen im Wochenbett fließende Übergänge für beide bestehen. Aus diesem Grunde soll auch im folgenden keine prinzipielle Scheidung zwischen Früh- und Spätblutung durchgeführt werden, wenn das auch äußerlich als das Gegebene erscheint. Es sollen vielmehr die Arten der einzelnen Blutungen getrennt behandelt werden, je nachdem es bei den Blutungen im Wochenbett sichtbar nach außen oder unsichtbar nach innen blutet. Danach teile ich klinisch in äußere und in innere Blutung. Die äußeren Blutungen bestehen in erster Linie in der sichtbaren Blutung nach außen. Die inneren Blutungen tragen dagegen die charakteristischen Symptome jeder okulten Blutung. Ob die äußeren und inneren Blutungen Früh- oder Spätblutungen sind, und wie weit in dieser Hinsicht ihre klinische Wertung geht, wird bei den einzelnen Abschnitten behandelt werden.

Äußere puerperale Genitalblutungen.

Ätiologie und Pathogenese.

Die Ursachen der äußeren Blutungen im Wochenbett sind mannigfaltig. Man teilt sie ätiologisch am besten so, daß man diejenigen Blutungen zusammenfaßt, die aus unter der Geburt physiologisch entstandenen Wunden herrühren und diejenigen, die aus Wunden stammen, die aus irgendeinem pathologischen Zustande vor, während oder nach der Geburt ihren Ursprung hernehmen.

Puerperale Genitalblutungen aus physiologischen Wunden.

Diese Genitalblutungen im Wochenbette verdanken ihre Entstehung in erster Linie ungenügender Retraktion der Uterusmuskulatur, also Rückbildungsstörungen des Uterus, die verschiedenste Ursache haben können.

Normalerweise soll sich der Uterus nach Ausstoßung der Frucht und seiner Nebenteile fest kontrahieren. Die Kontraktion bewirkt einen Verschuß der Gefäße, der die Thrombenbildung in diesen Gefäßen erleichtert. Funktioniert der Mechanismus der Muskelretraktion gut, dann wird es nach Aus-

stoßung der Nachgeburt bald zum Stehen der Blutung kommen. Die physiologischerweise geringen Blutungen, die in den ersten Tagen nach der Geburt als *Lochia cruenta* bekannt sind, nehmen bald eine blutig seröse und endlich rein seröse Beschaffenheit an. Sie werden zu *Lochia sanguinolenta*, *Lochia alba* und *Lochia serosa*. Je mehr sich die Lochien dem serösen Charakter nähern, um so besser ist die Blutstillung in der Plazentarhaftstelle des Uterus erfolgt. Mit dem Ablauf der ersten Woche ist gewöhnlich, freilich durchaus nicht regelmäßig, die Blutbeimischung im Lochialsekret verschwunden. Es gibt aber auch sehr viele Fälle, bei denen die Blutbeimischung des Lochialsekretes schon frühzeitig aufhört, wie ja überhaupt in Wirklichkeit die Zeitdauer der Absonderung der einzelnen Formen des Sekretes individuell so verschieden ist, daß man kaum einigermaßen genaue Angaben machen kann. Die rein blutigen und die blutig serösen Lochien verschwinden durch die zunehmende Retraktion des Uterus und durch die in Abständen auftretenden, zum Teil schmerzhaften stärkeren Kontraktionen des Uterus, die wegen ihrer Schmerzhaftigkeit und der Art ihres Auftretens als Nachwehen bezeichnet werden. Je kräftiger im allgemeinen diese Kontraktionen und Nachwehen sind, um so stärker ist das Bestreben des Uterus, die Blutung durch eigene Kraft zu stillen. Dafür spricht, daß im allgemeinen bei den stillenden Frauen infolge der intensiveren Rückbildung des Uterus und der intensiveren durch das Stillen jedesmal ausgelösten Nachwehen die Lochien im Gegensatz zur nicht stillenden Frau rascher blutfrei werden. Bleibt die Blutbeimischung, die im allgemeinen nur mäßige Grade beträgt, bis tief in die 2. Woche des Puerperiums hinein bestehen, so ist sie stets als abnorm zu bezeichnen. Dann sind Hinderungen vorhanden, die wir auf eine ungenügende Fähigkeit des Uterus, sich zusammenziehen zu können, zurückführen müssen. Die Gefäße werden dann von den sich ineinander schiebenden Muskelfaserzügen, die normalerweise wie lebende Ligaturen wirken, nicht genügend verschlossen.

Subinvolutio uteri.

Die ungenügende Retraktionsfähigkeit des Uterus beruht in erster Linie auf Überdehnung des Uterusmuskels, durch die die Elastizität des Muskels bis zu einem gewissen Grade gebrochen ist. In den ersten Wochenbettstagen wird sich diese Unfähigkeit als Erschlaffung des Uterus, als reine *Atonia uteri*, äußern. In den späteren Wochenbettstagen ist dieser Zustand der ungenügenden Rückbildung des Uterus als *Subinvolutio uteri* zu bezeichnen. Atonie und *Subinvolutio* des Uterus werden um so häufiger und intensiver auftreten, je schneller die Entleerung des Uterus unter der Geburt erfolgte. Dafür kommen ätiologisch in erster Linie Sturzgeburten (*Partus praecipitatus*), Geburten bei durch Zwillinge, Hydramnios und abnorm große Kinder überdehnten Uteri und operative Geburten in Betracht. Es ist verständlich, daß plötzliche Entleerungen des Uterus von der Frucht sekundär zu Kontraktionsunfähigkeit des Uterus post partum führen können. Im allgemeinen wird sich die ungenügende Retraktionsfähigkeit des Uterus aus diesen Ursachen auf die ersten Wochenbettstage schon allein deswegen beschränken, weil Atonien des Uterus ein therapeutisches Handeln bedingen, durch das sie beseitigt werden. Ähnlich ist das nach Überdehnung des Uterus in der Schwangerschaft direkt im Anschluß an die Geburt der Fall. Auch bei Frauen, die viele Geburten durchgemacht haben, also bei Multiparen, können solche Zustände eintreten. Neben einer anfänglichen Atonie können sie zu einer ungenügenden Zurückbildung des Uterus in den späteren Wochenbettstagen, also zur *Subinvolutio uteri* führen. Wir müssen mit einer derartigen *Subinvolutio uteri* um so häufiger rechnen, je größer

die Geburtenzahl der Frau ist. Je mehr Geburten eine Frau durchgemacht hat, um so größer bleibt der Uterus. Mit der Zahl der Schwangerschaften nimmt die Größe des Uterus zu.

Bei der ungenügenden Rückbildung der Gebärmutter, der reinen Subinvolutio uteri, kommt es zu ungenügendem Verschuß der Gefäßlumina. Physische und psychische Anstrengungen können nun durch erhöhte Blutströmungen und gesteigerten Blutdruck im Bereiche der Genitalsphäre die eben geschlossenen Gefäße wieder eröffnen. Dann treten häufig beim Aufstehen der Wöchnerinnen, wenn sie nicht gleich nach der Geburt zum ersten Male und dann weiterhin konstant aufstehen, sondern wenn das erste Aufstehen erst in die zweite Wochenbettwoche verschoben wird, plötzlich wieder blutige Ausscheidungen auf, nachdem die Lochien schon rein serösen Charakter angenommen hatten. Läßt man endlich eine Wöchnerin vom 10. oder späteren Wochenbettstage ab Vollbäder oder, zum Zwecke einer Massage, Wechsel- und Massagebäder oder endlich Sitzbäder, zum Zwecke einer Granulationsanregung bei schlecht verheilten Dammrissen, anwenden, dann setzt auch hier häufig unvermittelt wieder blutige Ausscheidung ein. Alle diese blutigen Ausscheidungen sind also auf erhöhten Blutdruck in den Unterleibsorganen bei Subinvolutio uteri zurückzuführen. Ein normal kontrahierter Uterus ist ohne weiteres in der Lage, die Blutstillung zu garantieren. Ein nicht normal kontrahierter subinvolvierter Uterus dagegen ist dazu nicht in der Lage. Schon unerhebliche Störung des Blutdruckes genügt, um in solchen Fällen bei den nicht genügend geschlossenen uterinen Gefäßen den Thrombus zu lockern und auszustoßen, und eine, freilich meist geringe, gelegentlich aber auch stärkere Blutung zu bewirken.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung für die Subinvolutio des Uterus und die sich daraus ergebenden Blutungen sind endlich ungenügende Entleerung der Harnblase und des Rektums. Schon in dem Kapitel über die Nachgeburtsperiode wurde auf die daraus entstehenden Blutungen nach der Geburt hingewiesen. In gleicher Weise kann nun im Wochenbette eine dauernd zu starke Füllung der Blase und eine dauernde Überfüllung des Rektums mit Skybala wirken und die Kontraktion und Involution des Uterus behindern. Sind diese beiden Zustände schon aus sich heraus häufig Veranlassung zu Blutungen, so werden sie es um so mehr, wenn durch Anwendung der Bauchpresse bei Miktion und hartem Stuhl sekundär eine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane eintritt. Derselbe erhöhte Druck wird im Bereiche der Genitalsphäre durch Lachen und heftige Hustenanfälle ausgelöst. Auch psychische Alterationen — Freude, Schreck, Angst usw. — dürften aus gleichen Gründen gelegentlich puerperale Genitalblutungen auslösen (Bell, v. Braun-Fernwald, Opitz, Vogel-sanger). Gewöhnlich sind aber auch diese Blutungen nur von geringer Intensität.

Eine weitere gelegentliche Ursache einer Blutung aus den unter der Geburt entstandenen physiologischen Wunden dürfte in einer teilweisen Subinvolutio des Uterus zu suchen sein, nämlich in der Erschlaffung seines isthmikalen Teiles. Das kommt in all den Fällen zum Ausdruck, in denen die Nidation des Eies ganz oder teilweise im Isthmus uteri stattgefunden hat. Wir bezeichnen diese pathologische Nidation als primäre oder sekundäre Placenta isthmicalis. Typisch dafür ist ein von Hellier beschriebener Fall, in dem am 10. Wochenbettstage nach bis dahin absolut normalem Wochenbette nach Placenta praevia partialis aus dem Isthmus profuse Blutung eintrat, die sich am 17. Tage wiederholte. Wir müssen also mit anderen Worten bei Placenta praevia stets mit der Möglichkeit einer Spätblutung im Wochenbett rechnen.

Lageanomalien des Uterus.

Die mangelhafte Zurückbildung der Gebärmutter kann weiterhin durch pathologische Lageveränderung des Uterus, durch starke Anteflexions- oder starke Retroflexionshaltung (Opitz) bedingt sein. Diese abnorme Lagerung behindert den Abfluß venösen Blutes aus dem Uterus, wodurch die Volumenabnahme nur langsam vor sich gehen kann. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die starke Anteversions-Anteflexionsstellung bereits kurz nach der Beendigung der Geburt eintritt, also schon im Frühwochenbett erhöhte Blutungen bedingt. Die Retroflexio dagegen verursacht das Auftreten von Blutungen erst im Spätwochenbett. Das kommt dadurch, daß die Rückbildung des Uterus erst im Spätwochenbett soweit vor sich gegangen ist, daß der Uterus jetzt in Retroflexionshaltung in das kleine Becken hinabsinken kann. Dafür dauern jetzt gegenüber den Verhältnissen bei der Anteflexionshaltung die Blutungen auch viel länger an. Nach Flint soll die puerperale Retroflexio uteri meist Folge von Obstipation und der dadurch nötig werdenden Anstrengung der Bauchpresse bei der Defäkation sein.

Inversio uteri puerperalis.

Subinvolutio uteri im Wochenbett kann auch bei totaler oder partieller Inversion des Uterus nach der Geburt eintreten. Freilich wird, wie schon an anderer Stelle betont wurde, diese Inversion meist direkt nach der Geburt auftreten und sich als Blutung in der Nachgeburtsperiode oder unmittelbar nach dieser bemerkbar machen. Sie kann aber, besonders wenn sie nur partiell ist, gelegentlich nach der Geburt übersehen werden und erst im Wochenbett Erscheinungen verursachen. Hier seien die von Croft, Ferré, Lepage und Scheffen erwähnten Fälle von spontaner Inversion des Uterus nach normaler Geburt erwähnt. In dem Falle von Croft trat die Inversion am Tage nach der Geburt beim Aufsitzen ein und war von sehr starker Blutung begleitet. Scheffen sah eine totale Inversion des puerperalen Uterus 36 Stunden nach der Geburt eintreten, als bei erschwerter Miktion in sitzender Stellung stark gepreßt wurde. Lepage sah am 4. Tage nach der Geburt ein Inversio uteri rezidivieren, die direkt nach der Geburt schon einmal reponiert war. Hier wurde die Inversio nur von mäßiger Blutung begleitet. Bei Ferré erfolgte die totale Inversion sogar erst am 6. Tage des Wochenbettes im Anschluß an ein Klysma beim Pressen zur Entleerung desselben. Hierbei war die starke Blutung freilich nur temporär.

Wenn dies Ereignis auch selten ist, so ist es doch zweifelsohne möglich. Die Blutung entsteht dann gewöhnlich dadurch, daß infolge der Unmöglichkeit einer genügenden Muskelrektion an der Plazentarhaftstelle die Gefäße offen bleiben, oder daß durch den Zug des invertierten Uterus sich die eben thrombosierenden Gefäße wieder öffnen. Venöse Stauung, die durch Abschnürungen der invertierten Partien und durch Knickung und Streckung der zuführenden Gefäße entsteht, erhöht den Blutdruck in der invertierten Partie und begünstigt die Blutung. Hier sei aber erwähnt, daß nach den Berichten von Janczewski und Scheffen akute puerperale Uterusinversionen auch ohne jede Blutung auftreten können.

Bakteriämische Endo- und Metrometritis.

Eine richtige Subinvolutio des Uterus kommt auch bei Schädigungen der Plazentarhaftstelle vor. Siedeln sich an der Plazentarhaftstelle Bakterien an, und kommt es durch diese Bakterien zu infektiösen Prozessen, so kann es, gleichgültig welcher Natur diese Bakterien sind, ob es sich da um Gonokokken, Coli-

bazillen, Streptokokken oder Staphylokokken handelt, zu einer bakteriämischen Endo- und Metrometritis kommen. Diese infektiösen Prozesse der Uterusschleimhaut setzen die volle Kontraktionsfähigkeit des Uterusmuskels herab. Daneben führen sie zur Schädigung der Gefäße. Im Gefolge dieser bakteriämischen Endo- und Metrometritiden finden wir daher ebenfalls sehr häufig Genitalblutungen im Wochenbett.

Puerperale Septikämien und Pyämien.

Ebenso stellen allgemeine infektiöse Prozesse, allgemeine puerperale Sepsis und Pyämie, die Rückbildung des Uterus in Frage. Bei den jetzt eintretenden Blutungen handelt es sich letzten Endes um nichts weiter als um Subinvolutionen.

Endometritis post abortum (post partum).

Zu puerperalen Genitalblutungen führt auch eine besondere Art der Endometritis, die nicht auf infektiöser Basis beruht, die sogenannte Endometritis post abortum oder post partum. Hier handelt es sich, meist freilich nach vorausgegangenem Abort, aber auch nach vorausgegangener rechtzeitiger Geburt, um Störung der Rückbildung der Uterusschleimhaut. In mehr oder minder großer Ausdehnung ist hier die physiologische Zurückbildung der Schwangerschaftsdezidua in normale Uterusschleimhaut ausgeblieben. Diese Rückbildungsstörungen sind häufig mit Retention von Zotten verbunden. Nach Ansicht mancher Autoren sollen Zotten bei diesem Krankheitsbild überhaupt niemals fehlen. Werden diese zurückgebliebenen, nicht infizierten Deziduastücke von dem sich wieder bildenden Endometrium umwuchert, dann üben sie einen starken formativen Reiz auf die neue Schleimhaut aus und regen sie zu Hyperplasien an, die zur aseptischen puerperalen Endometritis und dauernden postpartalen Blutung führen. Daneben gibt es aber andererseits auch Fälle, in denen es im Anschluß an eine Entzündung der Schleimhaut zum Abort kommt, oder wo nach Ablauf des Abortes oder der Geburt eine Entzündung entsteht. Mikroskopisch sieht man dann in der regenerierten Schleimhaut und in den Deziduainseln Rundzellen- und Plasmazelleninfiltration, die nach Albrecht, Freund, Hitschmann und Adler für eine derartige chronische Endometritis typisch ist. Infolge dieses Charakters behält die Schleimhaut die Neigung zu Blutungen.

Die von Virchow als Endometritis decidualis polyposa bezeichnete Erkrankung beschuldigt Frank. A. Nyulasy als eine sehr häufige Ursache schwerster puerperaler Genitalblutungen. Sie ist eine richtige Entzündung, trägt die Zeichen chronischer wie akuter Endometritis und ist durch kleinzellige Infiltration, kleine Blutaustritte und junge Fibroblasten in allen Stadien der Entwicklung ausgezeichnet. Charakteristisch ist dabei die außerordentlich starke Gefäßentwicklung und das Vorhandensein junger Muskelfasern in dem polypösen Gewebe. In diesen Fällen ist dann die Plazentarhaftstelle mit einer entzündlichen polypösen Dezidua bedeckt, die infolge ihres Gefäßreichtums einen kavernösen Angiom ähnlich sieht.

Retention von Plazentaresten.

Zur Verhinderung normaler Schleimhautregeneration und deren Folgeerscheinungen führen auch retinierte Plazentaresten. Diese bleiben, wenn sie mit dem mütterlichen Gewebe in enger Verbindung stehen, lebensfähig und können noch nach Monaten im mikroskopischen Präparat (s. Fig. 9) gute Kernfärbung zeigen. Ihre Gegenwart verhindert die normale Regeneration. Die Schleimhaut, die an diesen Stellen mehr oder weniger ihren dezidualen Charakter behält, neigt zu Blutungen, da sich die Gefäße nicht ordnungsgemäß

schließen können. Es ist eine Erfahrungstatsache, daß der Uterus sich so lange nicht vollständig zusammenziehen kann, als in ihm Teile der Nachgeburt oder Blutkoagula vorhanden sind. Das Zurückbleiben der Plazenta, ebenso wie auch nur kleinerer Teile derselben, kann demnach den Rückbildungsprozeß des Uterus hindern. So werden Plazentaretention und Plazentarestes Ursache einer Subinvolutio uteri.

Retention der ganzen Plazenta im Wochenbett ist ein seltenes Ereignis. Die daraus resultierenden Blutungen sind auch nicht ohne weiteres den Wochenbettsblutungen zuzurechnen, da ja das Wochenbett erst nach Ausstoßung der Plazenta beginnt.



Fig. 9.

Reste fetaler Dezidua in einer regenerierten Schleimhaut. (Nach Aschoff.)

Es kann aber tatsächlich gelegentlich die Plazenta in ihrem ganzen Umfange monatelang nach Ausstoßung der Frucht zurückgehalten werden. Dabei braucht es anfangs durchaus nicht zu einer Blutung zu kommen. Erst nach Monaten kann durch eine heftige Blutung die Kranke plötzlich in höchste Lebensgefahr gebracht werden.

Häufiger kommt es jedoch zum Zurückbleiben nur kleinerer Teile der Plazenta, einzelner Kötyledonen oder einer Placenta succenturiata, was man durchaus nicht immer vermeiden kann. Wenn auch im allgemeinen falsche Leitung der Nachgeburtperiode in erster Linie für ein Loslösen und Zurückbleiben kleinerer Teile anzuschuldigen ist, so bleiben doch auch ohne jede falsche und unzeitgemäße Expression der noch nicht vollständig gelösten Plazenta oft Plazentarestes zurück.

Diese Retentionen von Plazentaresten sind viel häufiger, als wir annehmen und in der Lage sind, kontrollieren zu können. Unsere Kontrollmaßnahmen, die sich in erster Linie auf eine genaue Inspektion der ausgestoßenen Plazenta

beschränken, sind zu ungenügend, um in jedem Falle Retention von Plazentarteilen auszuschließen. So sah Stadtfeldt bei 70 Sektionen von Wöchnerinnen in 10%, also 7 mal, walnuß- bis gänseeigroße Stücke der Plazenta im Uterus. Er betont ausdrücklich, daß in 5 von diesen Fällen die Plazenta spontan abgegangen war.

Trotz alledem dürfte aber, was J. Braun, C. Martin und Hecker ganz ausdrücklich betonen, ein falscher und unzeitgemäßer Credéscher Handgriff das Zurückbleiben von Plazentaresten, besonders von größeren, begünstigen. Bei jeder Retention von Plazentarteilen muß daher die Schuld zuerst einmal bei der die Nachgeburtsperiode leitenden Person gesucht werden. Nur wenn diese sicher keinen Fehler gemacht hat, darf die Retention als unverschuldetes Ereignis beurteilt werden.

Handelt es sich um Retention von Plazentarteilen, dann wird die Zusammenziehung des Uterus gehindert. Die Kompression der Gefäße an der Plazentarestelle ist gestört. Solange dieser Plazentarest fest sitzt, wird es kaum zu einer Blutung kommen. Löst sich aber der Kötyledo ganz oder auch nur teilweise, dann klaffen an dieser Stelle die Lumina der Gefäße weit auseinander. Jetzt kann es nach vorhergehender geringer oder gar sistierter Blutung plötzlich zu einer starken Blutung kommen.

Auch wenn der zurückbleibende Plazentarest sich nicht gleich ablöst, sondern nur nekrotisiert und verjaucht, kommt es infolge Arrosion der Gefäße zur Blutung. Der zu Verjauchung führende Zerfall des Plazentargewebes bedingt dann sekundär die Blutung. Diese Fälle werden gewöhnlich von Temperatursteigerung, manchmal sogar von einem oder mehreren Schüttelfrösten begleitet. Die Blutungen sind hier also nicht Folge der Temperatursteigerung, sondern Folge der sekundären Loslösung zerfallenen und jauchenden Plazentargewebes.

Retention von Eihäuten, Dezidua und Blutkoagulis.

Bleiben Reste der Eihäute, des Chorion und des Amnion zurück, dann ist die Blutung meistens sehr gering. Auch in diesen Fällen kann sie wohl einmal stärker werden, erlangt aber niemals irgendeine lebensbedrohliche Bedeutung. Die zurückgebliebenen Eihautreste lösen sich von selbst und werden spontan ausgestoßen. Damit kommt die durchschnittlich geringe Blutung von allein zum Stehen. Auch die nach der Geburt einer reifen Frucht zurückbleibende Dezidua wird kaum eine Blutung bedingen im Gegensatz zur zurückbleibenden wichtigen Dezidua nach Aborten. Endlich kann ein großes Blutkoagulum, das im Uterus sitzt, die Kontraktion verhindern und Blutungen veranlassen.

Ätiologisch soll nach Guildal für die Retention von Eihäuten bei rechtzeitiger Geburt Endometritis eine Rolle spielen. Er sah unter 14 076 Geburten 346 mal Eihautretention.

Plazentarpolypen.

Reste von Plazentarstücken und Eihäuten können die Bildung eines Plazentarpolypen veranlassen. Durch die retinierten Teile kommt es zur Blutung. Dabei setzt sich nun das Blutkoagulum an diesen Gewebsteilen an. Der an sich schwach kontrahierte Uterus erschlafft noch weiter, so daß es zur erneuten Blutung kommt, durch die der so entstandene Polyp vergrößert wird. Durch wiederholte Blutungen vergrößert sich der Polyp noch mehr und erreicht gewöhnlich Eigröße. Nur in seltenen Fällen werden sie noch größer (Chrobak, Kuhn) und können bis Faustgröße erlangen. Die Polypenbildung wird durch die rauhe Oberfläche, besonders der zurückgehaltenen Plazentarteile, insofern begünstigt, als durch

sie die Gerinnung des Blutes, das aus den eröffneten Uteroplazentargefäßen ständig nachsickert, erleichtert wird.

Nach Schroeder kann ein Polyp auch dadurch entstehen, daß sich Niederschläge von Fibrin aus den Uteringefäßen auf der rauhen Plazentarhaftfläche bilden. Diese der Plazentarstelle anhaftenden Gerinnsel, die oft Partien von Plazenta einschließen, werden häufig irrtümlicherweise für Plazentaresten gehalten, was sie aber nicht sind.

Diese Gebilde werden bald als fibrinöse oder Dezidualpolypen, bald als

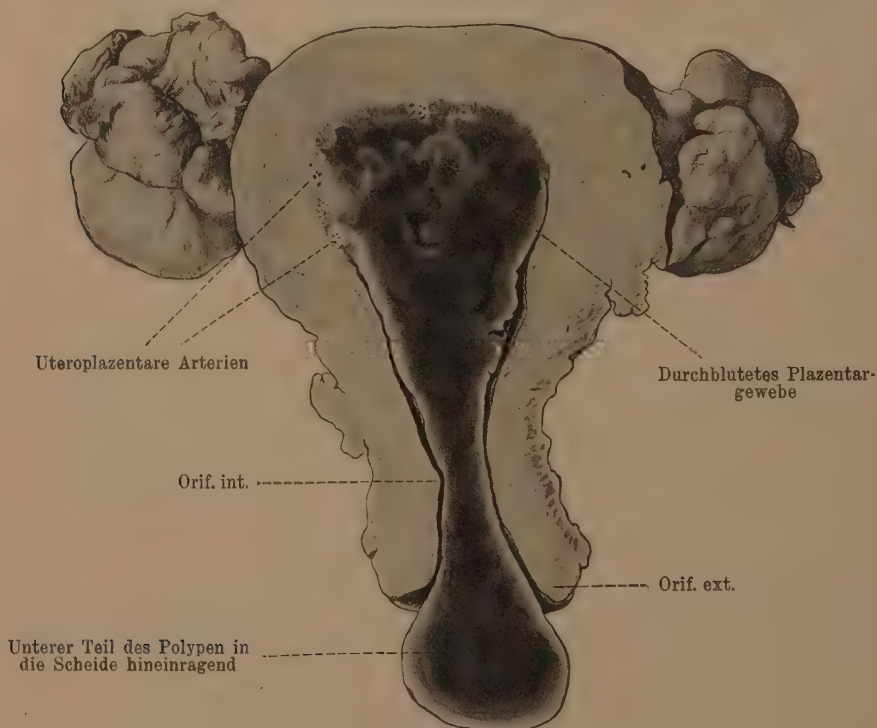


Fig. 10.

Plazentar (Dezidual-) polyp in situ. (Nach Bumm.)

Plazentarpolypen bezeichnet. Eine scharfe Abgrenzung ist auch auf anatomischer Grundlage nicht zu ziehen.

Im folgenden soll versucht werden, diese beiden Arten zu scheiden, wobei ich aber schon hier bemerken muß, daß praktisch diese Trennung wenig Bedeutung hat.

Die fibrinösen oder Dezidualpolypen sind meist birn- oder eiförmig und gestielt (s. Fig. 10), bestehen aus Blut und Fibrin und zeigen auf dem Durchschnitt eine Reihe von konzentrischen Schichten von brauner oder auch gelber Farbe um einen durch ein Blutgerinnsel dargestellten Kern. Gewöhnlich sind die peripheren Schichten bräunlich bis gelblich verfärbt. Gegen das Zentrum nimmt die rote Farbe zu. Im Zentrum des Polypen sind meist Reste von Eihäuten und Plazentarteilen nachzuweisen.

Eigentliche Plazentarpolypen dagegen sind breithöckerige Gebilde mit breiter Ansatzstelle und meist ohne Stiel. Sie sind zurückgehaltene Teile von Plazenta. Auf dem Durchschnitt zeigen sie Streifen von grauem und rotem

Gewebe. Die mikroskopische Untersuchung zeigt den Aufbau der Geschwulst aus plazentarem Gewebe. Bei langer Retention dieser Plazentarpolypen wird das Gewebe derb. Gelegentlich kann Verkalkung eintreten. Durch den Plazentarpolyp können Blutungen verschiedener Intensität ausgelöst werden, durch die er mit einer fibrinösen Schicht bedeckt wird.

Klinisch sind die Erscheinungen beider Arten von Polypen fast gleich. Auch anatomisch ist, wie schon gesagt, durchaus keine exakte Grenze zu ziehen. Darum vereinigt man heute diese Gebilde unter dem Namen „Plazentarpolypen“.

Diese Polypen werden nach vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung häufiger als nach rechtzeitiger Geburt beobachtet, da die Nachgeburtssteile in den früheren Schwangerschaftsmonaten der Uteruswand inniger anliegen als in den späteren.

Auch die Placenta succenturiata spielt für die Bildung dieser Polypen eine ganz besondere Rolle, da der leicht zu übersehende zurückgebliebene Plazentarlappen den Grund zur polypösen Bildung abgibt.

Falsch geleitete Aborte und Nachgeburtsperioden begünstigen ihre Bildung. Vorausgegangene entzündliche Vorgänge führen zu stärkerer Adhärenz der Eiteile und damit häufig zum Polypen. Stärkere Adhärenz der Plazenta tritt besonders dann ein, wenn sich die Chorionzotten direkt in die Muskulatur versenken, was ja vor allen Dingen bei der Plazenta isthmicalis der Fall ist.

Die Folgen dieser Polypenbildung bestehen im wesentlichen in mehr oder weniger starken atypischen Wochenbettsblutungen, die sowohl zur Zeit der Polypenbildung wie nach erfolgter Bildung derselben auftreten können. Die Blutung wird dadurch veranlaßt, daß entweder der Plazentarpolyp an seiner Basis abgestoßen wird und dadurch eine Eröffnung der an dieser Basis befindlichen Gefäße eintritt, oder daß bei der durch das Wachstum des Polypen bedingten Ausdehnung des Uterus bereits verschlossene und thrombosierte Gefäßlumina an der Plazentarhaftstelle wieder zum Klaffen gebracht werden.

Spontane Lösung von Thromben.

Mit Plazentarpolypen und Plazentaresten sind in das Uteruskavum hineinragende Thromben nicht zu verwechseln. Diese Thromben können sich spontan lösen und Spätblutungen verursachen. Tastet man den Uterus aus, dann findet man diese kleinen polypenähnlichen Gebilde an der Plazentarhaftstelle. Man kann sie oft nur mit Mühe entfernen. Die angestellte mikroskopische Untersuchung zeigt, daß es sich um reine Thrombenmassen handelt, die nichts von den für Polypen und Plazenta typischen Befunden zeigen.

Zwei derartige Fälle mit begleitender Spätblutung am 12. und 15. Wochenbettstage sah Küster. Er macht auf die Bedeutung dieser spontanen Thrombenlösung aufmerksam und weist auf die forensische Wichtigkeit der histologischen Untersuchung derartiger Gebilde hin. Nur durch sie kann Schuld oder Unschuld des geburtsleitenden Arztes bewiesen werden.

Benigne Genitaltumoren.

Gelegentlich im Puerperium wachsende Geschwülste, die sich im Uterus oder in dessen Umgebung entwickeln, behindern die Rückbildung des Uterus. In erster Linie sind da die Myome zu nennen. Nach der durch ihre klinischen Erscheinungen bedingten Dreiteilung der Myome in submuköse, intramurale und subseröse ist verständlich, daß jede Art für sich in ihrer Bedeutung als Ursache der Wochenbettsblutung verschieden bewertet werden muß. Die submukösen Myome geben am häufigsten, die subserösen Myome am seltensten Anlaß zur puerperalen Spätblutung. Während, wie der Fall von Demelin

und Brindeau zeigt, das submuköse Myom als solches die starke puerperale Blutung veranlaßt, kann das subseröse Myom eigentlich nur durch Alteration der Zirkulationsverhältnisse im Uterus infolge Stieltorsion äußere Blutungen auslösen. Diese Blutungen sind also nicht direkte, sondern indirekte Folge der subserösen Myome. In gleicher Weise führen auch die intramuralen Myome nur indirekt zu Blutungen, indem durch die unregelmäßige Gestalt der Wandung der myomatösen Uterushöhle Retention von Plazentarteilen begünstigt wird, die an sich Blutungen veranlaßt oder die Bildung von Plazentarpolypen fördert.

Submuköse Myome kommen im Wochenbett gern zur Ausstoßung. Daki beobachtete 2 Fälle, in denen das submuköse Myom das eine Mal am 4. Tage des Wochenbettes spontan abging, das andere Mal am 15. Tage post partum bis zum äußeren Muttermunde geboren war. Beidemale bestand starke Blutung.

Auch Ovarialtumoren können dann zur puerperalen Nachblutung führen, wenn akutes Wachstum der Zyste den Uterus nach oben drängt und seine Kontraktion im Sinne einer gefüllten Blase oder eines gefüllten Mastdarmes verhindert.

Ungeklärte Ursachen.

Zum Schlusse sei darauf hingewiesen, daß auch einmal aus ganz unerkennbarer Ursache puerperale Spätblutungen eintreten können. Freilich darf hier nicht vergessen werden, daß die oft als Wochenbettsblutung aus unbekannter Ursache geführten Fälle doch noch eine erklärbare Ursache haben wie die Fälle von Vogel beweisen, der von 35 Fällen nicht weniger als 12 mit unklarer Ätiologie führt. Die ungeklärte Ursache ist sicherlich viel seltener.

Über zwei derartige letal endigende Fälle berichten Davis und Norris. Der Fall von Davis betraf eine 25jährige IV. Para, die schon in der dritten Schwangerschaft wegen Blutungen und Anämie in Gefahr kam. Bei der vierten Schwangerschaft traten im 5. Monate schwere Blutungen ein, auf die alsbald Abort erfolgte. 8 Tage post abortum erfolgte plötzlich erneute Blutung, die auf Tamponade stand. Eine Woche später setzte wieder Blutung ein, desgleichen 14 Tage später noch einmal. Dieser letzten Blutung erlag die Patientin. Nach dem Berichte sind Placenta praevia und Hämophilie ausgeschlossen. Bemerkenswert ist, daß auch die Tamponade kein wirksames Mittel darstellte. Die Autopsie half den Fall nicht klären.

In der Diskussion über diesen Fall erwähnt Norris einen ähnlichen, freilich nicht ganz analogen Fall, in dem die betreffende Patientin, infolge konstanter Blutverluste während der Schwangerschaft schon ganz anämisch, 48 Stunden post partum eine heftige Blutung erlitt. Nach der Tamponade verlor sie noch immer hellrotes, kaum mehr als solches erkennbares Blut — sie hatte nur noch 15% Hämoglobin — und starb schließlich an Anämie. Auch hier war eine Ursache der Blutung nicht zu entdecken.

Puerperale Genitalblutungen aus pathologischen Wunden.

Von den Genitalblutungen im Wochenbett, die aus den bei der Geburt entstandenen physiologischen Wunden herrühren, unterscheiden sich grundsätzlich die Blutungen, die ihren Ursprung irgendeiner pathologisch entstandenen Wunde oder einem pathologischen Zustande der Uteringefäße verdanken. Dabei ist es gleichgültig, ob der pathologische Zustand schon vor der Geburt bestand, ob er sich während der Geburt entwickelt hat oder im Anschluß an die Geburt aufgetreten ist.

Diese nach dem Vorschlage Kehrer's getroffene Scheidung ist zweifelsohne die beste. Trotzdem ist sie aber doch nicht scharf genug, um nicht doch Übergänge zu gestatten.

Erkrankung der uterinen Gefäße.

Die Erkrankungen der uterinen Arterien sind hier an erster Stelle zu nennen, und zwar deswegen, weil die dadurch entstehenden Blutungen zum Teil mehr oder weniger auch aus den physiologischen Geburtswunden kommen können. Ebenso, wie die Arterien in den übrigen Teilen des Körpers Sitz von Erkrankungen sind, können sie es für unsere besonderen Verhältnisse gelegentlich auch im Uterus sein und unter der Geburt oder mehr noch im Wochenbett zu schwersten lebensbedrohlichen Blutungen führen.

Arteriosklerose.

Die wichtigste Erkrankung ist die Sklerosierung der Gefäße. Sie ist Begleiterscheinung einer allgemeinen Atheromatose des gesamten Arteriensystems. Nur in Ausnahmefällen kann eine auf die Geschlechtsorgane isolierte Arteriosklerose für sich allein auftreten. Dann freilich tut sie das schon sehr frühzeitig. Besonders Küstner hat darauf hingewiesen, daß gerade der Uterus dasjenige Organ des menschlichen Körpers ist, in dem die Gefäße am frühzeitigsten atheromatöse Prozesse zeigen. Die Vorstadien dieser Erkrankung treten oft schon auf der Höhe der Geschlechtsreife ein. Man findet schon da fast regelmäßig in den Arterien des Uterus eine Endarteritis, die in den anderen Organen als Beginn der Arteriosklerose im allgemeinen erst im späteren Leben auftreten. Im ähnlichen Sinne äußern sich Kaufmann, Müllerheim, Reinecke und Simmonds, die ausgesprochene, fast isolierte Arteriosklerose der weiblichen Genitalorgane zu Zeiten gesehen haben, in denen sich an den Gefäßen des Herzens, der Aorta und den sonstigen Prädispositionsstellen der Arteriosklerose auffallend wenig Zeichen dieser Gefäßerkrankung zeigen.

Das frühzeitige Auftreten der Arteriosklerose im Uterus legt es nahe, auch einen Teil der puerperalen Uterusblutungen auf diese zurückzuführen. Freilich sind derartige Untersuchungen im puerperalen Uterus noch zu wenig ausgeführt worden, um ein festlegendes Urteil zuzulassen. Aber Vogelsanger hat recht, wenn er dieser frühzeitigen Arteriosklerose der Uterusgefäße als Wahrscheinlichkeitsursache der Genitalblutungen kurz nach der Geburt und im späteren Wochenbette eine ganz besondere Bedeutung beimißt. Die physiologische Blutstillung im Uterus bei arteriosklerotischen Gefäßen ist eben erschwert. Die Gefäße können trotz starker Kontraktion der Uterusmuskulatur niemals zum vollständigen Verschuß gebracht werden, die Bildung der Thromben bleibt mangelhaft. Sicher ist ein großer Teil derjenigen Spätblutungen, deren Ursache in Thrombenlösung, Subinvolutio, Obstipation, Harnverhaltung, psychischen Erregungen und anderen Momenten gesucht wird, durch eine frühzeitig auftretende Arteriosklerose des Uterus bedingt. Dafür spricht auch, daß Frauen mit viel Geburten und Frauen, die sich den vierziger Jahren nähern, auffallend oft an Genitalblutungen im Wochenbett erkranken. Die Tatsache, daß solche Fälle bei der Obduktion so selten beobachtet werden, ist dadurch zu erklären, daß die Blutungen meist nicht so stark sind, um tödlich zu wirken. Dadurch kommen diese Fälle eben nur selten zur Sektion.

Aneurysmen.

Andere Erkrankungen der uterinen Arterien sind sehr wenig bekannt, so die Aneurysmenbildung. Das hat seinen Grund wohl darin, daß die Arterio-

sklerose gewöhnlich zu einer Verkalkung führt, und daß dadurch regressive Vorgänge, eigentliche atheromatöse Prozesse, kaum beobachtet werden. Bekannt geworden sind Aneurysmen der Uterusgefäße nur durch die wenigen von Hewitt, Küstner, Loofs, Moossen und Vogelsanger beschriebenen Fälle. Sie sind außerdem fast ausschließlich keine echten, sondern nur falsche Aneurysmen.

Diese Aneurysmen entstehen ausnahmslos dadurch, daß durch das Geburtstrauma ein arterielles Gefäß eröffnet worden ist. Sie sitzen gewöhnlich im unteren Abschnitt des Uterus. Diese Lokalisation ist durchaus nicht zufällig. Vogelsanger erklärt sie damit, daß der Uterus wegen der Nähe der ihn rings umgebenden harten Knochenwände hier mechanischen Gewalten, — namentlich solchen, die von innen her auf ihn einwirken, — viel weniger ausweichen und nachgeben kann, als dies bei seinen im großen Becken oder noch höher oben gelegenen Partien der Fall ist. Charakteristisch im klinischen Verlauf dieser Fälle ist, daß im Spätwochenbett völlig unerwartet profuse Blutungen einsetzen, die von blutungsfreien Intervallen unterbrochen sind.

Hämorrhagische Diathese (Hämophilie).

Weitere Ursache der puerperalen Genitalblutungen ist die hämorrhagische Diathese. Freilich ist die Beteiligung der hämorrhagischen Diathese als Blutungsursache weitaus nicht so häufig, als man bei der ersten Überlegung annehmen sollte.

Spätblutungen im Wochenbett infolge von Hämophilie, und zwar im ganzen 6 Fälle, beschreiben Grandidier, Kehler, Legg, Quadrat und Stumpf. Ob echte Hämophilien oder nur hämorrhagische Diathesen in diesen Fällen bestanden, läßt sich aus den vorliegenden Berichten nicht entscheiden. Auch ist der Streit, wieweit das weibliche Geschlecht von der Hämophilie betroffen wird, durchaus noch nicht geklärt. Jedenfalls sind erhöhte Anlagen zu Blutungen leichten Grades auch beim Weibe kaum Seltenheiten. Trotzdem sind Spätblutungen im Wochenbett aus diesen Ursachen ziemlich selten. Das beruht vor allen Dingen darauf, daß die Frauen jedenfalls viel weniger an Hämophilie oder Hämophilie ähnlichen Zuständen erkranken wie die Männer. Das Verhältnis ist für Deutschland auf 11 : 1 berechnet worden. Die Frauen spielen für diese Erkrankung im wesentlichen nur die Rolle von sog. Konduktoren. Sie vererben die Erkrankung auf den Nachfolger, ohne selbst erkrankt zu sein. Ein weiterer sehr wichtiger Grund für die relativ geringe Beteiligung der Hämophilie und hämorrhagischen Diathese an den Ursachen der Spätblutung im Wochenbett ist in dem Blutstillungsmechanismus des puerperalen Uterus zu suchen. Im Uterus werden die Gefäße in erster Linie durch die Kraft der sie rings umgebenden Muskulatur geschlossen. Ist nun die erhöhte Neigung zu Blutungen in einer krankhaften Beschaffenheit der Kapillaren zu suchen, vielleicht in einer herabgesetzten Kontraktionsfähigkeit oder gar in einer Lähmung derselben, dann genügt in der Mehrzahl der Fälle die Kontraktionskraft der kräftigen Uterusmuskulatur, der Blutung Herr zu werden.

Ja, es ist sogar wahrscheinlich, daß bei normal funktionierendem Uterus die Gefäße so vollständig verschlossen werden, daß es bei diesen Zuständen überhaupt nicht zu Blutungen kommt. Ist dagegen die Kontraktionsfähigkeit des Uterus durch Atonie, auch nur geringen Grades, durch ungenügende Involution oder durch Verletzung, — namentlich an dem sich schwächer kontrahierenden Isthmus, — geschädigt, dann wird auch die daraus entstehende Blutung bei einer Frau mit dieser Disposition naturgemäß stärker in Erscheinung treten.

Variköse Entartung.

Phlebektasien der weiblichen Genitalien gehören zu den häufigsten Erscheinungen während der Schwangerschaft. Davon sind besonders die äußeren Geschlechtsorgane und die Scheide betroffen. Hier findet man stets eine mehr oder weniger ausgesprochene Gefäßerweiterung. Die für die Schwangerschaft charakteristische livide Verfärbung hat ja letzten Endes ihren Grund in dieser starken varikösen Entartung der Scheide und des Scheideneinganges.

Zerreißung von Varizen an den äußeren Genitalien sind unter der Geburt häufig beobachtet worden. Kommt die Blutung aus diesen rupturierten Varizen nicht zum Stehen, dann kann schon in kürzester Zeit der Tod eintreten. Steht dagegen die Blutung, so wird es auch im Wochenbett nur in ganz besonderen Ausnahmefällen zu Blutungen kommen. Daß Spätblutungen aus Varizen der Vagina und Vulva so selten sind, findet seine Erklärung in der raschen Gefäßzurückbildung an der Vulva und Vagina nach der Geburt. Man ist ja schon wenige Tage nach der Geburt nur noch in der Lage, mit zwei Fingern die Vagina zu entrieren. Die rasche Rückbildung der Vagina wirkt entsprechend auf die Rückbildung der Varizen.

Im Gegensatz zu Vulva und Vagina ist der Uterus viel seltener der Sitz von Phlebektasien, einfach aus dem Grunde, weil durch den voluminösen Uterusmuskel, der die Venen allseitig umgibt und damit einen beständigen Druck auf sie ausübt, die Disposition zur Varizenbildung nicht gegeben ist. Freilich soll dabei die Beobachtung Mikschiks nicht vergessen werden, daß in der vollständigen Klappenlosigkeit der Uterusvenen ein zu Stauungserscheinungen begünstigendes Moment gegeben ist.

Ausführliche Mitteilungen über Phlebektasien in der sonst normalen Uteruswand bringen Kaufmann und Falk. Kaufmann erklärt seine Fälle durch die außerordentliche Zartheit der Venenwandung. Nach seiner Ansicht besteht dadurch in den ektatischen Bezirken eine gewisse Schwäche und Widerstandslosigkeit, die veranlaßt, daß die Gefäße bei der zunehmenden Stauung infolge des Druckes des sich vergrößernden Uterus dem erhöhten Widerstand nachgeben. Ausgedehnte Varizenbildung im Uterus sind für seine Rückbildung im Wochenbett nicht günstig. Durch die erweiterten Bluträume ist außerdem die Kontraktionsfähigkeit und die Bildung fester Thromben erschwert. Infolgedessen besteht sowohl während der Geburt als auch im Wochenbett eine gewisse Disposition zur Blutung, die um so leichter zur Blutung führt, je länger die Geburt dauert und je intensiver die Maßnahmen sind, die zur Herausbeförderung des Kindes notwendig werden. Trifft eine derartige ausgedehnte Bildung von Phlebektasien mit einer sehr schweren operativen Geburt zusammen, dann kann gelegentlich auch einmal der Tod durch sekundäre Verblutung im Wochenbett eintreten, wie das neben Falk und Kaufmann auch Jäger, Kilian, Amann, Hecker, Lee und Vogelsanger beschrieben haben.

Häufiger als in der Uterusmuskulatur selbst treten solche Phlebektasien an der Portio auf. Hier erweitern sich die venösen Gefäße sehr häufig als Folge chronischer Stauungszustände und Hyperämien.

Man trifft nicht selten auch echte Teleangiektasien an, besonders in Myomen des Uterus, die daselbst als weite Bluträume einen Teil der Geschwulst ausmachen können.

Rißwunden des Uterus und Durchtrittsschlauches.

Die Rißwunden am Uterus als Ursache der puerperalen Spätblutungen bilden eine relativ untergeordnete Rolle. Bei jeder Geburt entstehen physiologisch mehr oder weniger ausgedehnte Verletzungen am Uterus und am Genital-

schlauch. Diese Verletzungen führen im allgemeinen zu keinen weiteren Blutungen. Dagegen kann Zerreißung des Uterus zu schweren Blutungen führen. Sind diese Zerreißungen komplett oder, wenn partiell, sehr ausgedehnt, dann wird es im allgemeinen nicht mehr zu einer puerperalen Genitalblutung kommen. In diesen Fällen muß eben schon unmittelbar im Anschluß an die Geburt wegen lebensbedrohlicher Erscheinungen therapeutisch eingegriffen werden, wenn die Mutter gerettet werden soll. Es kann aber eine vollkommene oder unvollkommene Uterusruptur, eine sog. latente Ruptura uteri, auch einmal erst im Wochenbett zu Blutungen führen. Das beweisen die Fälle von Dauber, Moossen, Preston, Robertson, Schaffczyck, Vogelsanger und Wulff. In den Fällen von Preston, Robertson, Schaffczyck, Vogelsanger und Wulff handelt es sich um artefizielle Rupturen bei operativen Geburten, die unterärztlicher Leitung stattfanden. In den übrigen Fällen um Spontanrupturen bei Spontangeburten die von Hebammen geleitet wurden.

Bis auf den Fall von Preston wurde die Ruptur nicht erkannt. In diesem Falle wurde an der erkannten Rupturstelle eine Naht ausgeführt und die postpartale Blutung dadurch gestillt. Nachdem sich die Patientin erholt hatte, trat am 6. Wochenbettstage während des Schlafes unvermittelt und ohne erkennbare Ursache eine foudroyante Blutung ein, der die Patientin erlag. Im Falle von Schaffczyck traten schwere Blutungen mit Kollapserscheinungen am 5., 7. und 9. Tage, bei Robertson am 5. Tage, bei Wulff am 7. Tage, bei Moossen am 9. Tage, bei Dauber am 11. Tage und bei Vogelsanger gar erst am 18. und 20. Tage ein. Die Spätblutung bei Schaffczyck ist auf Nekrose in der Nähe des Risses zurückzuführen. Bei Dauber und Moossen war sie an das erste Aufstehen der Patientin gebunden. Um partielle Uterusrupturen handelte es sich in den Fällen von Robertson, Schaffczyck und Wulff. In dem Falle von Wulff handelte es sich um eine bei scheinbar normal verlaufener Entbindung in Steißlage entstandene schwere Läsion, die zunächst gar keine klinische Symptome machte, dann aber durch eine stürmische Blutung zum Tode führte.

Auch nach nur oberflächlichen Einrissen kann es zu puerperalen Spätblutungen kommen. Dickinson sah drei Fälle, Opitz einen Fall.

Die Ursache dieser Art von Spätblutungen dürfte darin zu suchen sein, daß diese Rupturen sich gewöhnlich in den unteren Abschnitten des Uterus abspielen, also in denjenigen Teilen, in denen die Retraktion der Muskelfasern nach der Geburt am wenigsten gesichert ist. Je weiter der Riß von den großen Gefäßen entfernt liegt, um so eher kann es zu einer vorübergehenden vollständigen Blutstillung nach der Geburt kommen. Es gibt sogar tiefgehende Uterusrisse, die durch ihre günstige Lage überhaupt symptomlos verlaufen und daher leicht übersehen werden. Häufiger ist es aber, daß im Anschluß an einen Uterusri sofort eine Nachblutung eintritt, die entweder spontan steht oder künstlich gestillt werden muß. Damit ist im allgemeinen die Gefahr der Nachblutung beseitigt. Nur in seltenen Fällen setzt die Blutung erst später ein oder wiederholt sich im Wochenbette, nachdem sie unter der Geburt zum Stehen gebracht wurde.

Die Ursachen, die dann zu solchen sekundären Blutungen führen, sind verschiedener Art. Es besteht die Möglichkeit, daß der Uterus, besonders wenn er gleich nach der Entstehung oder nach der Entdeckung des Risses entleert wird, sich gut kontrahiert, und daß dadurch die eventuell eröffneten Gefäße durch die perivaskulären Muskelbündel so gut komprimiert werden, daß eine auffällige Blutung überhaupt nicht eintreten kann. Kommt es nun im Wochenbett durch irgendeine Ursache zur Erschlaffung des Uterus, dann ist die Mög-

lichkeit gegeben, daß die jetzt noch nicht konsolidierten Thromben durch den Blutdruck in den relativ weiten Gefäßen wieder gelockert und ausgestoßen werden. In anderen Fällen kann aber auch die Lösung der Thromben durch andere Momente, wie durch Auflösung bereits verklebter Wunden, begünstigt werden. Dafür kommen in erster Linie Drucksteigerungen im Bereiche der Genitalorgane, wie forcierte Defäkation und Miktion, frühzeitiges Aufstehen usw. in Betracht. Weiterhin kann nach der von Kleinwächter gegebenen Erklärung die Umgebung des Risses durch ungenügende Ernährung nekrotisieren. Durch die fortschreitende Nekrose werden die zuführenden Gefäße in die Ruptur einbezogen. Bei der späteren Ausstoßung des nekrotischen Schorfes werden nun von neuem Gefäße eröffnet, wodurch Spätblutungen einsetzen.

Die Uterusruptur kann auch indirekt Ursache der Spätblutung werden, wenn sie die Wandung der Gebärmutter vollständig durchdringt. Bei diesen kompletten Uterusrupturen, die durch operative Maßnahmen (Zange, Finger, Kürette) entstehen, kann ein Durchschlüpfen von Baueingeweiden durch die Perforationsöffnung in den Uterus dadurch eintreten, daß das durch die Perforationsöffnung durchgeführte Instrument oder die operierende Hand beim Zurückgehen aus der Bauchhöhle Teile mit in die Uterushöhle hineinzieht. Da das Netz meist bis in das kleine Becken hineinreicht, so ist es dasjenige Organ, das meist in die Perforationsöffnung mitgenommen wird. Durch den infolge solcher Eingriffe bedingten starken Reiz kontrahiert sich der Uterus intensiv. Dadurch wird in den meisten Fällen der betreffende Netzteil in der Uteruswand festgehalten und heilt bei der großen Neigung des Netzes, mit anderen Organen Verwachsungen zu bilden, daselbst ein. Dadurch erfährt der in der Uteruswand gelegene Teil des Netzes eine gewisse Kompression von seiner Umgebung. In den im Uteruskavum gelegenen Netzpartien kommt es zu venösen Stauungen und zu mehr oder weniger starken Blutungen im Wochenbett, die so lange anhalten, bis sich ausreichende Anastomosen der Netzgefäße mit den Gefäßen der umgebenden Uterusschleimhaut gebildet haben. Einen solchen Fall hat Opitz an der Berliner Klinik beobachtet.

Entsprechend den Verletzungen des Uterus können auch tiefe Scheidenrisse zur puerperalen Spätblutung führen. Auch hier ist nach Ahlfeld die Ursache fast durchweg in Verletzungen zu suchen, die durch operative Maßnahmen unter der Geburt entstehen. Meist findet in diesen Fällen eine primäre Blutung direkt nach der Geburt statt, die temporär gestillt wird, aber sich später wiederholt.

Ulzera und Drucknekrosen.

Außer den pathologischen Wunden, die während der Geburt selbst entstehen, kann der Uterus im Wochenbett noch Schädigungen unterworfen sein, die erst während des Wochenbettes eintreten und mehr oder weniger tiefgreifende Veränderungen im Uterus hervorrufen. Folge dieser Schädigungen sind dann geringere oder stärkere Wochenbettsblutungen. Da spielen infektiöse Prozesse eine große Rolle.

Schon Kehler hat darauf hingewiesen, daß Endometritiden im Wochenbett die Bildung von Schorfen veranlassen können, die sich gewöhnlich in der zweiten Woche des Puerperiums abstoßen und durch Eröffnung von Gefäßen zu venösen und arteriellen Blutungen führen. Manchmal beschränkt sich diese Schorfbildung auf die Schleimhaut des Uterus. Manchmal werden tiefe Partien in die Nekrose einbezogen und erfahren nach v. Herff totale Einschmelzung. Diese tiefgehenden Geschwüre bezeichnet man als Puerperalgeschwüre. Sie finden sich nach Kiwisch und v. Winckel weniger im Uterus selbst als vielmehr an der Portio, in der Vagina und an den äußeren Genitalien.

Es kann aber durch Druckgangrän zur puerperalen Geschwürsbildung kommen. Durch mäßigen aber konstanten Druck auf Cervix oder Scheide bei langdauernder Geburt, besonders beim engen Becken, oder durch kurzen aber kräftig einwirkenden Druck bei Zange, Perforation oder auch Wendung kann es zu Ernährungsstörungen des Gewebes des Geburtsschlauches kommen. Dadurch stirbt in den ersten Tagen nach der Geburt das Gewebe ab, wird nekrotisch. Diese nekrotischen Massen lösen sich bald darauf durch eine demarkierende Entzündung von der Umgebung ab und werden gewöhnlich noch im Laufe der ersten zehn Tage des Wochenbettes abgestoßen (Freund). Dabei kommt es zu Blutungen.

Namentlich wenn im Anschluß an eine sehr langdauernde Geburt in den durch den lange wirkenden Druck schon geschädigten Gewebspartien eine forcierte Zangenextraktion vorgenommen werden muß, kann es zu sehr weitgehender Zertrümmerung der Gewebe kommen. Dann entstehen richtige Dekubitalgeschwüre, die ihrer anatomischen Lage nach meistens in den oberen Regionen der Scheide liegen. Diese Lokalisation der Drucknekrosen findet nach Kehler ihre Erklärung darin, daß sich gerade in dieser Höhe die Spinae ossis ischii befinden. Diese springen oft mehr oder weniger in die Höhle des kleinen Beckens vor und besitzen mitunter eine ziemlich scharfe Kante. Dadurch können sie sehr leicht zur Verletzung der Scheide führen, besonders wenn bei der durch den eintretenden Kopf gegebenen starken Verengung noch ein Zangenlöfel dazwischen geklemmt und daran vorbeigezogen wird.

Gelegentlich liegt diese arrordierte Stelle aber auch im Uterus selbst, und zwar dann charakteristischerweise in der Nähe des inneren Muttermundes. Diese Stelle entspricht ziemlich genau dem Beckeneingangsring. Da beim engen Becken Promontorium und Symphyse recht bedeutend in die Beckenhöhle vorspringen können, wird eine Schädigung des Gewebes an diesen Stellen auch bei spontan verlaufender Geburt sehr leicht möglich.

Im allgemeinen werden aber alle diese Blutungen nicht stark sein, weil sich schon vor Abstoßung des Geschwüres durch den Reiz der mortifizierten Gefäßwand ein genügender Thrombus gebildet hat.

Wenn dagegen statt der Venen die Arterien arrordiert werden, dann kommt es bisweilen auch zu stärkeren Blutungen, die sogar tödlich verlaufen können.

Maligne Genitaltumoren.

Bei Kollumkarzinom kann es zu starken Wochenbettsblutungen kommen, da das Gewebe der Neubildung unter der Geburt vielfach gequetscht wird. Die dadurch entstandenen Einrisse in das Karzinom und die Nekrose der gequetschten Partien führen bald früher, bald später nach der Geburt zur Arrosion der Gefäße mit deren Folgeerscheinungen.

Auch eine nach einer Geburt, besonders aber nach Abort und namentlich nach Blasenmole, maligne Degeneration zurückgebliebener Chorionzotten führt zur puerperalen Genitalblutung. Diese Neubildung bezeichnet man ja als Chorionepitheliom. Dabei wuchern die großen chorialen Zellen der Langhansschen Schicht in Verbindung mit den unregelmäßig gestalteten, vielkörnigen synzytialen Massen tief in die Dezidua und destruierend in das Uterusgewebe. Sie wachsen ohne irgendeine organartige Anordnung auf die Blutgefäße zu und zerstören deren Wandungen (s. Fig. 11). Das schrankenlose Wachstum beweist die Malignität. Gewöhnlich ist dann der Uterus vergrößert und erweicht. Ausfluß besteht neben den Blutungen. Die Blutungen selbst können bald oder nach Wochen, ja auch erst nach Jahren einsetzen. In dem letzten Falle zählen sie dann nicht mehr zu den puerperalen Blutungen. Oft bestehen dann schon

blaurote nußgroße Knoten in der Vagina, die als Metastasen anzusprechen sind. Klarheit über die Natur der Erkrankung gibt die mikroskopische Untersuchung der mit dem scharfen Löffel gewonnenen Massen.

Symptomatologie.

Im vorhergehenden Abschnitt sind ausführlich Ursachen und Pathogenese der äußeren Genitalblutungen im Wochenbett zusammengefaßt worden. Wir sehen, daß die Ätiologie dieser Genitalblutungen eine außerordentlich reichhaltige ist. Schon die Entstehung der Blutungen erklärt zum größten Teile die sich daraus ergebenden Symptome. Wenn nun im folgenden von den Sym-

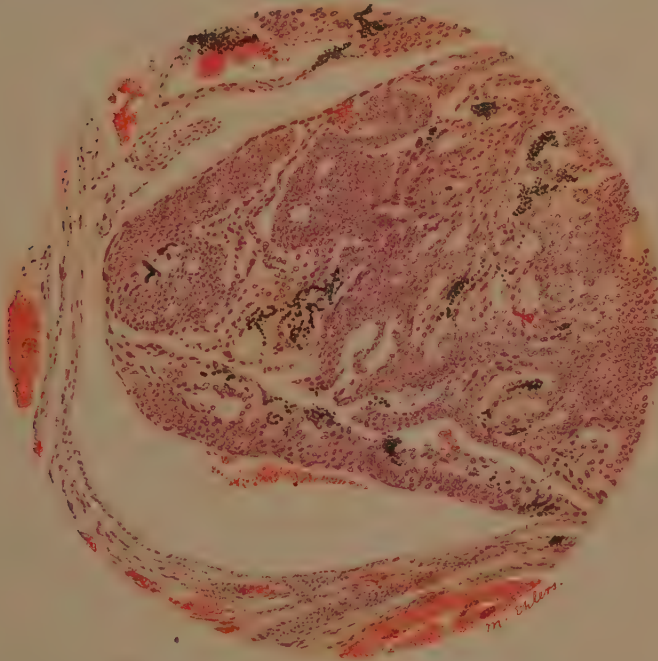


Fig. 11.

Fall von Chorionepitheliom. Typische Langhanssche Zellhaufen von synzytialen Bändern durchsetzt und umsäumt in einem erweiterten Gefäß der Uteruswand. (Nach Aschoff.)

ptomen der puerperalen Genitalblutungen gesprochen wird, dann müßte man eigentlich diese Blutungen nach allen diesen verschiedenen Ursachen behandeln und einzeln besprechen. Da aber das eigentliche Symptom dieser Erkrankungen, nämlich die Blutung, stets Folge primärer oder sekundärer Eröffnung der Gefäße ist und in erster Linie nur die Eröffnung größerer Gefäße, namentlich arterieller, seltener venöser, zur Blutung führt, ergibt sich, daß trotz der Verschiedenheit der anatomischen Verhältnisse die daraus resultierenden Erscheinungen im allgemeinen eine große Ähnlichkeit haben. Auch ist die symptomatische Unterscheidung zwischen arteriellen und venösen Blutungen praktisch im allgemeinen so gering, daß eine prinzipielle Trennung überhaupt nicht notwendig ist und gar nicht ganz durchgeführt werden kann. Zur Heilung der Blutung wird freilich oft ein der Ätiologie entsprechend verschiedenes Verfahren nötig. Dafür ist in erster Linie notwendig, die Diagnose zu stellen, woher die

Blutung kommt. Die Symptome selbst dagegen sind dafür von untergeordneter Wichtigkeit. Die in folgendem beschriebenen Symptome sind also in der Hauptsache zusammenfassend für alle Arten der puerperalen Genitalblutungen gemeinsam.

Meist beginnt nach einem vorher ganz normalen Wochenbette, in dem sich die Frau gänzlich wohl fühlt, unerwartet und überraschend die Blutung. Die Blutung tritt ein, wenn die Frau noch gar nicht aufgestanden ist, wenn die Frau zum ersten Male aufsteht, wenn die Frau schon mehrere Male aufgestanden ist, wenn die Frau bereits ihrer Hausarbeit nachgeht oder endlich, wenn die Frau durch irgendeine Anstrengung Blutüberfüllung der Unterleibsorgane erzeugt. Dabei soll noch einmal bei diesem Symptom auf die vorhergegangene erschwerte Miktion und Defäkation ganz besonders Gewicht gelegt werden. Die unerwartete Blutung ist in diesen Fällen viel häufiger, wenn die Frau nicht frühzeitig nach der Geburt das erste Mal aufsteht, da durch das Frühaufstehen normale und spontane Miktion und Defäkation ziemlich sichergestellt sind. Auch das Stillen hat hier ganz bestimmte Bedeutung in dem Sinne, daß durch das Stillen die Rückbildung der Genitalorgane begünstigt wird. Je mehr also diese beiden Bedingungen, Frühaufstehen und Stillen, vernachlässigt werden, oder infolge von Krankheitszuständen der Frauen vernachlässigt werden müssen, um so mehr muß man mit dem Symptom der unerwartet eintretenden puerperalen Blutung rechnen.

Den Spätblutungen geht nur selten eine Blutung während oder direkt nach der Geburt voraus. Namentlich bei Verletzung an der Cervix, bei Rissen also, ist es eigentlich erstaunlich, warum in den ersten Tagen nach der Geburt keine Blutung auftritt, sondern warum diese Blutung erst spät und ganz unerwartet im Wochenbett einsetzt. Dafür kann eigentlich nur der besser garantierte Kontraktionszustand aller Gewebe der Genitalorgane im Frühwochenbett in Betracht kommen. Der mangelhafte Reiz der Uterusmuskulatur im Spätwochenbett bedingt eine Erschlaffung all dieser Gewebe, die dann leicht zu einer nicht genügenden Kontraktion führt, leichter ein nur lose aufsitzendes Blutgerinnsel infolge einer Bewegung sich lösen und ausstoßen läßt. Darin sind nun wieder die Mehrgebärenden ungünstiger gestellt wie die Erstgebärenden.

Für die Spätblutungen spielen in manchen Fällen nekrotisierende und arrotierende Prozesse eine große Rolle, und zwar um so eher, je mehr sie sich in der Nähe eines Gefäßes, besonders eines arteriellen, abspielen. Bei diesen nekrotisierenden Prozessen tritt vor der Blutung regelmäßig Temperatursteigerung auf, die freilich manchmal nur ganz geringe Grade beträgt, aber doch immer bei genauer Beobachtung nachweisbar ist.

Eine unter der Geburt und im Wochenbett auftretende Infektion spielt bei dem Absterben der geschädigten Gewebe eine ganz besondere Rolle und ist daher auch der Symptomatologie der puerperalen Genitalblutungen zuzurechnen. Dann wird als Folge der Nekrose und Infektion oft auch Fluor der Blutung vorausgehen, der bald schleimig, bald eiterig, bald ausgesprochen fötid ist.

Die Blutung selbst ist meist von geringer Intensität. Sie hört temporär auf, um sich nach Verlauf von wenigen Tagen zu wiederholen. In anderen Fällen dagegen kann die plötzlich auftretende Blutung so heftig sein, daß sie im Strom oder mit großer Koagulabildung einhergeht und sogar eine ernstliche Gefährdung der Frau veranlassen kann. Dann ist die Blutung oft so heftig, daß, wenn nicht sofortige Hilfe gebracht werden kann, die Blutung zum Tode der Frau führt. Es kann aber eine Blutung stärkster Intensität auch ganz vorübergehender Natur sein und innerhalb kürzester Zeit spontan zum Stehen kommen.

Eine Ausnahme von diesem Blutungstyp bilden eigentlich nur die Blutungen auf Grund hämorrhagischer Diathese. Hier dauern die schwachen Blutungen konstant an.

Alle länger dauernden Blutungen führen allmählich zum Ausgeblutetsein der Frauen mit dem charakteristischen Bilde zunehmender Anämie, also zu Pulsfrequenz, Pulsleinheit, Ablassen der Schleimhäute und wachsgelber Verfärbung der Haut. Die chronische Anämie äußert sich dann oft in Schwäche, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Bettlägerigkeit, Willenlosigkeit und Depressionsstimmung mit ausgesprochenen Unlustaffekten. Kopfschmerz, nervöses Gähnen und Neigung zu Ohnmachten weisen auf die Beteiligung des Zerebrum an der Anämie hin. Die ungenügende Füllung des Gefäßsystems führt zu anämischen Herzgeräuschen, begünstigt Thrombosenbildung und Embolie. Starkes Durstgefühl weist auf die Wasserverarmung des Organismus. Der geschwächte Körper erfährt eine allgemeine Beeinträchtigung seiner Funktionen. Appetit und Verdauung liegen danieder. Der Schlaf ist trotz Schlafbedürfnis, trotz Mattigkeit und Schwäche nur ungenügend und nicht erquickend. Daneben besteht aber auch ausgiebiger Schlaf. Der allgemein reduzierte Kräftezustand begünstigt Infektionen in ihrer Ausbreitung, gleichgültig ob sie ihren Ausgang vom Genitale oder von irgendwelchem anderen Organ nehmen. Kurz, es entwickeln sich je nach der Intensität und Dauer der Blutungen alle bekannten Symptome akuter und chronischer Anämie.

Diagnose.

Wie schon oben erwähnt, ist für die in folgendem zu beschreibende Therapie die Erkenntnis, welcher Ursache die Genitalblutung ihren Ursprung verdankt, von größter Wichtigkeit. Man muß sich bei jeder puerperalen Genitalblutung alle die Ursachen klar machen, die überhaupt zur Blutung führen können, und dann systematisch eine Möglichkeit nach der anderen ausschließen. Das ist nicht immer leicht, weil man gerade im Frühwochenbett eine innere Untersuchung möglichst vermeiden soll und weil die Unterscheidung, wann die Blutbeimischung der Lochien pathologisch stark wird, durch die oft subjektiven Angaben der Patientin nicht immer einwandfrei möglich ist. In manchen Fällen dagegen kann man aber aus der Art der Blutung direkte Schlüsse auf die zugrunde liegende Ursache ziehen.

Der Zeitpunkt, zu dem die Blutung auftritt, ist verschieden. Die frühesten Fälle sind als Blutung des 2. Tages, die spätesten Fälle als Blutung des 22. Tages in der Literatur beschrieben. Wir unterscheiden ja danach Früh- und Spätblutungen.

Am frühesten treten zweifelsohne Blutungen ein, die aus Rissen stammen, ebenso Varixblutungen, und zwar dürfen wir hier als Prädilektionszeiten den 5.—7. Tag annehmen. Blutungen, die aus Drucknekrosen und Ulzera stammen, treten gewöhnlich erst nach Ablauf des 10. Wochenbettstages auf.

Rißblutungen sind also im allgemeinen Frühblutungen und treten bald im Anschluß an die Geburt auf. Kann man dabei feststellen, daß sich der Uterus dem Wochenbettstage entsprechend normal zurückgebildet hat, dann wird man um so mehr an eine Rißblutung denken müssen.

Oft ist die Blutung dann auch ambulant und führt zu schweren Kollapserscheinungen.

Die Lokalisation des Risses wird durchaus nicht immer ohne weiteres möglich sein, weil, wie ich eben sagte, eine Untersuchung der Frau im Frühwochenbett nach Möglichkeit vermieden werden soll und weil außerdem die notwendige schnelle Erkenntnis der Blutungsstelle eine gewisse Technik und

Erfahrung voraussetzt. Man wird sich deswegen häufig mit einer Tamponade begnügen, erst wenn diese nicht zum Ziele geführt hat, resp. wenn es nach Beseitigung der Tamponade weiter blutet, zur lokalen Inspektion schreiten müssen. Prädelektionsstellen der Risse sind die unteren Uterusabschnitte und die Scheide.

Ob die Blutung auf retinierte Plazentarteile zurückzuführen ist, sollte sich im allgemeinen aus der genauen Inspektion der Plazenta nach der Geburt ergeben. Darum muß auf die sorgfältigste Ausführung dieser Inspektion größter Wert gelegt werden. Besonders sind auch die Eihäute zu kontrollieren, um eine eventuelle Placenta succenturiata nicht zu übersehen. Sind die Eihäute am Plazentarande abgerissen, oder war zur Herausbeförderung der Plazenta eine forcierte Expression nötig, dann muß bei jeder Blutung im Wochenbett der nächste Gedanke der an einen zurückgebliebenen Plazentarest sein. Allerdings ist es auch bei der größten Sorgfalt nicht immer möglich, das Zurückbleiben eines Plazentareststückes oder einer Placenta succenturiata auszuschließen, was neuerlich Zangemeister mit aller Entschiedenheit wieder betont. Wir besitzen tatsächlich keine Methode, die Vollständigkeit der Plazenta beweisen zu können. Auch die sog. „Milchprobe“ hat uns darin, nach Kirstein, keinen Schritt weitergebracht. Zangemeister führt dafür einen Fall an, in dem er, Ahlfeld, Esch und Kirstein in einem gemeinsamen Falle die Retention eines Plazentarestes trotz größter Aufmerksamkeit übersahen. Man kann es also erleben, daß trotz genauester Überwachung der Nachgeburtsperiode, trotz exspektativster Leitung derselben und trotz genauester Besichtigung der Plazenta unerwartet doch noch mehr oder weniger große Stücke der Plazenta zurückbleiben und endlich zum allseitigen Erstaunen aus dem Uterus ausgestoßen werden, nachdem die Blutung im Wochenbett unverhältnismäßig lange gedauert hat, ohne daß man einen Grund für die Blutung hätte finden können. Gerade weil die Erkenntnis dieses Zustandes oft sehr schwer ist, muß auf sorgfältigste Inspektion der Plazenta und Eihäute und auf vorsichtigste Leitung der Nachgeburtsperiode ganz besonders gedrungen werden. Namentlich muß beim geringsten Verdachte einer Retention die Hebamme den Arzt zuziehen und die Plazenta solange aufheben, bis sich der Arzt selbst von deren Befunde überzeugen kann.

Handelt es sich endlich um eine Spätblutung, dann ist eine innere Untersuchung dringend notwendig, weil jetzt nur durch die innere Untersuchung eine genaue Diagnosenstellung möglich wird. Jetzt ist die Infektionsgefahr so gering geworden, daß tatsächlich eine innere Untersuchung ohne größere Gefährdung der Frau ausgeführt werden kann. Die innere Untersuchung wird nun ergeben, ob Lageanomalie, Subinvolutio, Myom, Karzinom des Uterus oder sonst eine Anomalie vorliegt. Obstipation und Urinretention ist für die bestehende Subinvolutio entsprechend zu würdigen.

Auch die Diagnose eines Plazentarpolyps ist jetzt nicht schwer zu stellen. Gewöhnlich schließt sich der Muttermund bis zum 12. Tage vollkommen. Handelt es sich um einen Plazentarpolyp, dann bleibt der Schluß des Muttermundes aus, resp. der Muttermund öffnet sich bei jeder erneuten Blutung. Man fühlt einen Tumor bis in den inneren Muttermund hineinreichen, der mit dem untersuchenden Finger von allen Seiten umtastet werden kann. Diesen Tumor kann man an seinem Stiele bis zu seinem Ansatz an die Uteruswand verfolgen, besonders dann, wenn man sich mit der äußeren Hand den Uterus über den Finger stülpt. Gelegentlich kommt es auch vor, daß der Polyp bis an den äußeren Muttermund heranragt, selten daß er bis in die Scheide hineinragt. In diesen Fällen wird die Diagnose natürlich erleichtert. Dabei liegt der Uterus gewöhnlich in leichter Anteversionsstellung und ist, von der Vergrößerung durch seinen Inhalt

abgesehen, im allgemeinen gut zurückgebildet. Außerdem hat der Uterus das Bestreben, den Fremdkörper — als solcher imponiert der Polyp — auszustoßen. Die Frau wird daher als Begleitsymptome häufig ziehende Schmerzen als Folge von Uteruskontraktionen haben.

Im Gegensatz dazu ist bei der Endometritis post abortum resp. post partum, die Cervix meistens geschlossen. Der Uterus ist ebenfalls nicht vergrößert. Zur Stellung der Diagnose ist hier nur die Blutungsanamnese zu verwerten. Wichtig ist endlich, daß sowohl bei dem Plazentarpolyp wie bei der Endometritis post abortum, resp. post partum, im Gegensatz zur Retention von Plazentarteilen und zur Subinvolutio uteri die Blutung schon einmal nach der Geburt vollkommen sistiert haben kann. Wichtig ist daneben, anamnestisch immer die vorausgegangene Geburt resp. den vorausgegangenen Abort in die Betrachtung einbeziehen zu können.

Bei puerperaler Inversion des Uterus wird man bei der Untersuchung von den Bauchdecken her stets die Einstülpung des Uterusfundus fühlen und beim Einsetzen des Spekulums die invertierte Stelle selbst zu Gesicht bekommen. Der Inversion ist dabei gewöhnlich erschwerte oder forcierte Miktion, Defäkation mit starkem Pressen, Plazentarexpression oder endlich Zug an der Nabelschnur vorausgegangen.

Die Diagnose einer Blutung, herrührend von einem Chorionepitheliom, wird stets erleichtert, wenn eine Blasenmole vorangegangen ist. Man muß grundsätzlich bei jeder Genitalblutung im Spät Wochenbett nach vorausgegangener Blasenmole an Chorionepitheliom denken. Der lokale Befund braucht dabei gar nichts Abnormes zu zeigen. Die in diesen Fällen ausnahmslos auszuführende Abrasio probatoria wird dann immer Aufschluß geben, ob maligne Degeneration eingetreten ist oder nicht.

Prognose.

Die Prognose bei Genitalblutungen im Wochenbett ist in der Mehrzahl der Fälle günstig. Im allgemeinen wird es gelingen, mit den therapeutischen Maßnahmen genügenden Erfolg zu erzielen und besonders bei der Subinvolutio uteri, der häufigsten Blutungsursache, einen ausreichenden Kontraktionszustand des Uterus herzustellen. Außerdem tritt ja durchschnittlich die Blutung nur langsam ein, so daß meist Zeit zum Beginn einer erfolgreichen Therapie bleibt.

Ungünstiger wird die Prognose eigentlich nur, wenn es sich um Retention von Plazentarteilen mit Atonie des Uterus und um Rißblutung handelt. Dann kann es freilich zu sehr abundanten Blutungen kommen.

Vogelsanger zeigte, daß bei Spätblutungen im Wochenbett, die im Anschluß an Arrosion der Gefäße eintreten, die Prognose sehr ungünstig sein kann. Unter den 15 von ihm mitgeteilten Fällen trat 12 mal der Tod ein, d. i. in 80%. Dabei ist aber zu bedenken, daß diese von Vogelsanger beschriebenen Komplikationen eben außerordentlich selten sind. Es ist ihm bei seiner umfassenden Arbeit, die sich auf ein Material von vielen Zehntausenden von Geburten erstreckt, nur möglich gewesen, 15 Fälle solcher Blutung herauszufinden.

Darum möchte ich für die praktische Bewertung der Prognose nicht die Angabe von Vogelsanger, sondern die von Braun-Fernwald heranziehen, der unter 20 000 Geburten nur dreimal lebensbedrohliche puerperale Genitalblutung gesehen hat. In seinen drei Fällen ist es aber bei der rasch einsetzenden Therapie jedesmal zum Stillstand der Blutung und zur Rettung der Patientin gekommen.

Bei Retention von Plazentaresten und bei Bildung von Plazentarpolypen kann die Prognose dadurch ungünstig werden, daß es hierbei nicht zu selten

zur Verjauchung kommt. Ist man in diesen Fällen wegen lebensbedrohlicher Blutung zu einer intrauterinen Therapie gezwungen, d. h. muß man zur Stillung der Blutung den Plazentarest oder den Polyp entfernen, dann ist freilich die größte Gefahr vorhanden, durch die nunmehr eröffneten Gefäßlumina pathogene Keime in die Blutbahn hineinzumassieren. Die Folge davon könnten pyämische und septikämische Prozesse werden. Darum sei nicht eindringlich genug darauf hingewiesen, daß bei verjauchten oder septisch infizierten retinierten Plazentarteilen oder Plazentarpolyphen der intrauterine Eingriff wegen der sehr schlechten Prognose nur bei drohender Verblutungsgefahr ausgeführt werden darf.

Auch die Blutungen bei invertiertem puerperalem Uterus, bei submukösen Myomen und bei Cervixkarzinomen können im Wochenbett so ambulant sein, daß die trübe Prognose nur durch Entfernung des Tumors resp. des ganzen Uterus gebessert werden kann.

Lang andauernde Blutungen im Wochenbett sind deswegen ungünstig, weil mit der zunehmenden Ausblutung die Widerstandskraft der Frauen gegen eventuelle pathogene Keime sinkt. Je ausgebluteter, resp. je chronisch anämischer eine Frau ist, desto mehr ist sie zum Wochenbettfieber und zu Thrombenbildung mit nachfolgender Embolie disponiert.

Daher muß das Bestreben in erster Linie dahin gehen, eine starke Ausblutung der Frau infolge von Genitalblutung im Wochenbett zu vermeiden. Da das in der Mehrzahl der Fälle für den Arzt im Bereiche der Möglichkeit liegt, so ist damit meist auch die Möglichkeit einer guten Prognose der puerperalen Genitalblutungen gegeben.

Therapie.

Dauern in den ersten Tagen des Wochenbettes die Blutungen an, oder zeigen die Lochien auch nur beträchtlichere Blutbeimischung, dann muß man vor allen Dingen darauf sehen, den Kontraktionszustand des Uterus zu bessern. Mit der garantierten maximalsten Uteruskontraktion ist gewöhnlich auch, wenigstens vorerst, die Blutstillung sichergestellt. Der Uterus muß also energisch zur Kontraktion angeregt werden.

Diesem Zwecke dient am besten die Applikation eines Sekale-Präparates. Man verordnet es als Pulvis Secal. cornut 3 mal täglich 0,5, als Extr. Secal. cornut. fluid. 3 mal täglich 20–30 Tropfen, oder als Ergotin, entweder in Form des Merckschen Präparates als 3 mal täglich 30 Tropfen oder als Ergotin. 3,0, Aq. destill. 150,0, Syrup. Cinnamon. 15,0 zweistündlich ein Eßlöffel.

In neuester Zeit hat sich das Secacornin-Roche besonders bewährt, da dieses Sekale-Präparat eine konstante Lösung darstellt und damit in seiner Wirkung gewöhnlich alle übrigen Sekale-Präparate übertrifft. Es wird in Form von Injektionen täglich 1–2 ccm intraglutäal oder per os 3 mal täglich 20 Tropfen verabreicht. Auch intramuskuläre Pituitrin- (0,5–1,0 ccm) resp. Pituglandolinjektionen (1,0–2,0 ccm) sind vorzüglich uteruskontraktionsanregend. Gleichzeitig muß man darauf sehen, daß auch durch Kältereiz, beispielsweise durch eine aufgelegte Eisblase, die Uteruskontraktion verstärkt wird.

Hier sei nebenbei bemerkt, daß Styptoltabletten, Styptizintabletten und Hydrastis canadensis keine Uteruskontraktionen auslösen, sondern nur blutstillend wirken und daher für die Behandlung dieser Art von Blutungen ungeeignet sind.

Bei jeder pathologischen puerperalen Blutung ist strenge Bettruhe angezeigt.

Während Wehenanregung und Bettruhe bei jeder Wochenbettsblutung indiziert sind, teilt sich des Weiteren die Therapie nach der Ursache der Blutung, die jetzt vorerst ergründet werden muß.

Bei abnorm weichem und relativ großem Uterus, muß man an ein zurückgebliebenes Blutkoagulum denken. Hier ist der Fundus uteri leicht zu massieren und einen Expressionsversuch zu machen, da ein größeres Blutkoagulum nicht selten den Grund für die mangelhafte Kontraktion und damit für die Blutung abgibt. Natürlich muß in diesen Fällen stets zuerst auf eine genügende Entleerung des Mastdarmes und der Harnblase gesehen werden, wie ja überhaupt auf die regelmäßige Entleerung von Blase und Mastdarm zur genügenden Zurückbildung des Uterus größter Wert zu legen ist.

Bei mangelhafter Zurückbildung des Uterus infolge ungenügender Entleerung von Blase und Mastdarm ist dauernd auf regelmäßige Stuhlentleerung und regelmäßige Miktion besonders zu achten. Sollte regelmäßiger Stuhlgang spontan nicht erzielt werden, dann muß durch Abführmittel und Klysmen die vollständige und regelmäßige Entleerung des Darmes gesichert werden. Die ungenügende Entleerung der Blase muß nötigenfalls durch Katheterismus beseitigt werden. Zur Anregung der Blasenkontraktion und damit zur Vermeidung der Blasenüberfüllung haben sich in neuerer Zeit subkutane Anwendung von Pituglandol (4mal tgl. 1 ccm) und intravenöse Applikation von steriler Urotropinlösung (5 ccm einer 40proz. Lösung, E. Vogt) bewährt. Ist endlich eine Blasenüberfüllung auf durch puerperale Zystitis bedingte Ischurie zurückzuführen, dann ist die puerperale Zystitis zu behandeln.

Für regelmäßige Entleerung von Darm und Blase ist zweifelsohne das Frühaufstehen der Wöchnerin von ganz besonderem Vorteil. Dadurch werden Bauch- und Beckenmuskulatur frühzeitig in Anspruch genommen. Infolgedessen wird die normale Tätigkeit von Blase und Mastdarm im Gegensatz zu dem dauernden Ruhezustand bei langer Bettlägerigkeit viel leichter wieder hergestellt. Durch das Frühaufstehen werden also puerperale Genitalblutungen, die auf diese Ursachen zurückzuführen sind, oft vermieden.

Die Lage- und Gestaltsveränderungen des Uterus fordern, wenn durch sie Blutungen ausgelöst werden, tunlichst Korrektur. Man muß dann den Uterus durch ein genügend großes Hodge- oder Thomas-Pessar stützen und in Normallage halten. Bei dieser Pessartherapie ist aber daran zu denken, daß sich die Vagina der Frau in dieser Zeit in einem rasch fortschreitenden Rückbildungsstadium befindet. Man muß daher darauf dringen, daß das Pessar bis zum Ende des Puerperiums ungefähr alle ein bis zwei Wochen kontrolliert und nötigenfalls durch ein kleineres Pessar ersetzt wird, damit es nicht zur Einklemmung des Pessars kommt. Nach Flint soll einfache Reposition ohne Pessarbehandlung und Anwendung von Glyzerintampons während 14 Tagen, sowie täglich einige Minuten Einhalten von Knie-Ellenbogenlage die Retroflexio uteri puerperalis vollkommen beseitigen.

Nur in den seltensten Fällen kommen im Wochenbette zur Beseitigung einer Retroflexio uteri Eingriffe wie Ventrosuspension oder Ventrofixation des Uterus in Frage. Ist man aber wirklich einmal zu einem dieser Eingriffe gezwungen, dann ist jedenfalls der abdominale Weg dem vaginalen vorzuziehen und wegen der noch bestehenden Nachgiebigkeit der Weichteile fast ausschließlich die Ventrofixation am Platze.

Bei Blutungen im Wochenbette infolge von Inversio uteri puerperalis muß Reposition des Uterus vorgenommen und der Uterus eventuell vorübergehend durch einen Kolpeurynter gestützt werden.

Puerperale Blutungen bei hämophilieähnlichen Zuständen können nach Bosse durch Atmokausis oder durch Tier-, Menschen- oder Diphtherieserum wirksam bekämpft werden.

Bei Blutungen nach Placenta praevia ist auf Kompression des nicht genügend retrahierten isthmikalen Teiles des Uterus zu sehen. Da dabei das

Korpus gewöhnlich gut kontrahiert ist, bleibt hier oft nur ausgiebige vaginale Tamponade übrig.

Sonst ist die Tamponade bei Genitalblutungen im Wochenbett, wenigstens im Frühwochenbett, nur in den Fällen auszuführen, in denen es tatsächlich nicht gelingt, die Blutung durch andere Mittel zum Stehen zu bringen. Sie wird niemals ganz zu umgehen sein. Der frischpuerperale Uterus ist stets Träger pathogener Keime, auch wenn kein Fieber besteht. Darum muß jede Tamponade wegen der in ihr liegenden Gefahr der Infektion auf ein Minimum herabgesetzt werden. Wird sie ausgeführt, dann gilt auch hier der Grundsatz, daß die Tamponade auch wirklich eine Tamponade ist. Es genügt nicht, nur ein, zwei oder drei Tampons oder Wattekugeln einzulegen, sondern die Vagina — und diese kommt allein in Betracht — muß mit gewöhnlicher steriler oder mit Jodoformgaze fest ausgestopft werden, so daß hinter der Tamponade nicht etwa Stagnation des Uterussekretes resp. -blutes mit nachfolgender Zersetzung eintreten kann. Nur in den Fällen, wo es sich um Rißblutung resp. um submuköse Myombildung des Uterus handelt, wird auch einmal eine Tamponade des Uterus nötig werden können.

Die oft schweren Genitalblutungen im Wochenbett aus großen Rissen, besonders auch aus Zervixrissen, werden, wenn das Gefäß leicht zugänglich ist, durch Umstechung, wenn das Gefäß schwer zugänglich ist, in der Außenpraxis durch Tamponade gestillt. Der Erfolg ist jedoch in beiden Fällen zweifelhaft, da die Blutung meist Folge der septischen Arrosion einer größeren Gefäßes ist, besonders dann, wenn die Blutung aus dem Riß unter der Geburt durch Naht primär zum Stehen gebracht worden war. Deshalb ist es ratsam, solche Frauen einer Klinik zu überweisen, wo bei erneuter Blutung das Gefäß nötigenfalls freigelegt oder der Uterus exstirpiert werden kann.

Ist die Blutung Folge von zurückgebliebenen Plazentaresten, dann hängt die Therapie von der Stärke der Blutung, von dem Zeitpunkt des Wochenbettes und von der Infektion oder Vorinfektion des Uterus ab. Im allgemeinen muß man hier expektativ vorgehen, immer in der Hoffnung, daß durch die Verabreichung der oben angegebenen kontraktionsfördernden Mittel doch noch spontaner Abgang der Plazentarestücke erfolgt.

Tritt aber in den ersten acht Tagen des Wochenbettes eine schwere Blutung auf, ist der Muttermund noch leicht zu passieren und bestehen keine Zeichen einer Infektion oder eines Infektionsverdachtes, dann wird man sich entschließen müssen, nach exakter Desinfektion und gründlicher Spülung der Vagina mit einer leicht desinfizierenden Flüssigkeit ($\frac{1}{2}$ proz. Milchsäurelösung) die Uterushöhle nach Eingehen mit zwei Fingern durch den Muttermund und Entgegendrängen der einzelnen Partien der Uteruswand vom Abdomen her auszutasten. Plazentarest, die sich als zurückgeblieben erweisen, müssen gut gelöst werden. Man soll in diesen Fällen versuchen, digital auszukommen, weil nur die Austastung mit dem Finger die einzige sichere Gewähr für die Beseitigung aller Plazentareste ergibt.

Da aber die Entfernung eines Plazentarestes aus einem keimhaltigen Uterus auch bei fehlenden Zeichen einer Infektion leicht eine Infektion auslöst, so soll dieses aktive Vorgehen nur auf schwere Blutungen beschränkt bleiben. Bei leichter Blutung kommen nur die kontraktionsfördernden Mittel oder wenn diese nicht helfen, eine vaginale Tamponade mit Jodoformgaze in Betracht. Mit dieser Tamponade gelingt es, einerseits die Blutung zum Stehen zu bringen, andererseits die zurückgebliebenen Plazentarteile abzulösen und bei der Entfernung der Tamponade mit herauszubefördern. Die Tamponade ist durch wehenanregende Mittel zu unterstützen. Vor der Tamponade ist ein Zervix-

abstrich zu entnehmen. Wenn in ihm kulturell keine Staphylokokken und Streptokokken nachweisbar sind, dann darf, nach Entfernung der Tamponade und Erfolglosigkeit derselben, ausgeräumt werden. Sonst muß erneut tamponiert werden bis zum Ausstoßen des Plazentarestes resp. bis zum Stehen der Blutung.

Statt der digitalen Ausräumung bevorzugt Zangemeister die Entfernung des Plazentarestes mit der Winterschen Abortzange. Nach Einstellen der Portio im Spekulum, Anhaken derselben, geht er vorsichtig mit der Zange in den Uterus, öffnet sie, schließt sie wieder und zieht sie heraus. Befindet sich der Rest nicht in der Zange, dann tamponiert er leicht den Uterus.

Im Frühwochenbett ist die Anwendung der Kürette tunlichst zu vermeiden. Höchstens darf sie im Anschluß an eine Austastung oder Behandlung mit der Winterschen Abortzange gebraucht werden. Auch darf in diesen Fällen nur eine große stumpfe Kürette mit breiter Schlinge in Anwendung kommen. Die Gefahren der Kürettage liegen hier in der starken Auflockerung und in der leicht zerreißlichen Beschaffenheit der Uteruswand. Damit wird die Möglichkeit zur Perforation der Uteruswand außerordentlich groß. Außerdem kann die Kürette schon geschlossene Gefäße wieder aufreißen.

Im Spätwochenbett wird man nicht mehr in der Lage sein, ohne weiteres mit dem Finger oder der Abortzange durch den Muttermund zu kommen. Hier muß vorher Dilatation des Uterus mit Hegarstiften vorgenommen werden. Da aber hier die Gefahr einer Zerreißung der Zervix durch die Hegarstifte noch groß ist, und da auch hier die Perforationsgefahr der noch stark aufgelockerten Uteruswand durch die Kürette besteht, soll auch in diesen Fällen prinzipiell zuerst versucht werden, mit der digitalen Austastung oder Abortzange auszukommen. Erst im Falle der Unmöglichkeit kommt Kürettement in Betracht; ebenfalls wieder nur mit einer großen, breiten, stumpfen Kürette.

Jedenfalls soll man im Früh- wie Spätwochenbette nur bei erfolgloser konservativer Behandlung, bei starken Blutungen, bei Unmöglichkeit einwandfreier digitaler Austastung oder Anwendung der Abortzange und bei sicherer Keimfreiheit des Uterus zur Kürettage schreiten. Dies abwartende Verhalten hat den Vorteil, daß der Zeitpunkt des manuellen oder instrumentellen Eingriffes möglichst weit hinausgeschoben wird und erst zu einer Zeit des Wochenbettes stattfindet, wo der Uterus schon soweit zurückgebildet ist, daß die Eröffnung der Gefäße mit keiner Gefahr mehr verbunden ist.

Das ist um so wichtiger, als bei pathologischem Uterusinhalt, den wir auch durch die bakteriologische Untersuchung nie sicher auszuschließen vermögen, bei aktivem Vorgehen leicht eine allgemeine Infektion des gesamten Organismus auf dem Blut- oder Lymphwege eintreten kann. Bei einer derartigen Kürettenanwendung muß man stets mit der Möglichkeit einer jetzt einsetzenden puerperalen Infektion rechnen und sich deswegen dabei von vornherein der größten Vorsicht bedienen. Die Austastung und Kürettage des puerperalen Uterus, besonders des frühpuerperalen, soll daher nur von Operateuren vorgenommen werden, die in der Technik der Austastung und Kürettage vollkommen bewandert und in der Lage sind, den Eingriff schnell, ohne unnötiges Massieren, Kneten und Herumbohren im Uterus zu erledigen. Beides sind keine Anfängeroperationen.

Nach Entleerung ist der Uterus zu energischen Kontraktionen anzuregen. In den Fällen, in denen man sicher ist, alles entfernt zu haben, geschieht diese Anregung nur durch die oben angegebene kontraktionsfördernde Therapie. Sie wird gelegentlich durch vaginale Tamponade, die spätestens nach 12 Stunden zu entfernen ist, unterstützt. Ist man dagegen nicht sicher, alles entfernt zu haben und bestehen nach der Austastung, Abrasio und Ätzung noch Blutungen,

dann kann man in Ausnahmefällen die Tamponade aus der Scheide auch durch einen Docht in den Uterus hineinleiten. Auf diesem intrauterin liegenden Streifen lagern sich dann eventuell zurückgebliebene Gewebsteile auf, die mit dem Ziehen der Tamponade herausbefördert werden.

Puerperale Genitalblutungen bei retinierten Eihautresten bedürfen weder Austastung noch Kürettage. Höchstens darf hier ein aus dem äußeren Muttermund heraushängendes Stück Eihaut mit der Eihautzange erfaßt und herausgezogen werden. Sonst genügen die uteruskontraktionsfördernden Mittel. Spätestens zwischen dem 5.—7. Wochenbettstage gehen die retinierten Eihäute spontan ab.

Ist dagegen die Blutung bei zurückgebliebenem Plazentarest von Fieber begleitet, besteht also Infektion oder auch nur Infektionsverdacht, dann muß nach dem Vorschlag von Winter unter allen Umständen streng konservativ verfahren werden. Die Gefahr, daß mit dem Eingriff zur Entfernung des Plazentarstückes virulente Keime in die Blutbahn massiert werden, und große neue Resorptionsflächen entstehen, ist sehr groß. Hier ist unter allen Umständen auf die Entfernung des Plazentarstückes zu verzichten und seine spontane Ausstoßung sowie die Blutstillung durch feste, sich wiederholende Scheidentamponade und Verabfolgung wehenerregender Mittel anzustreben. Dabei kann auch nach Zangemeister die Gaze im Spekulum, ohne mechanisch zu reizen, in den Uterus gelegt werden. Das Verfahren wird täglich wiederholt. Dabei pflegt die Temperatur bald abzufallen, und der Plazentarest mit der gezogenen Tamponade herauszukommen. Bimanuelle Ausräumung ist hier stets ein Fehler, daher stets kontraindiziert.

Bei einer durch Endometritis post abortum oder post partum verursachten Blutung besteht die Therapie in der Zerstörung der mangelhaft zurückgebildeten Dezidua. Man versucht sie in erster Linie durch intrauterine Ätzungen zu beseitigen, durch die es oft schon in einigen wenigen Sitzungen gelingt, einen eklatanten und dauernden Erfolg zu erreichen.

Die Ätzung geht in folgender Weise vor sich: Man stellt sich nach Spülung der Vagina mit $\frac{1}{2}$ proz. Milchsäurelösung die Portio im Spekulum ein, hakt sie mit einem Segond an und führt nun die Ätzstäbchen entweder in die Zervix allein oder noch besser gleichzeitig in die Uterushöhle hinein. Zur Ätzung bedient man sich nach der Angabe von Menge einer 40—50proz. Formalinlösung. Als Ätzstäbchen gebraucht man Playfair-Sonden, die man mit Watte in dünner Schicht umwickelt, und deren Watte man mit der Lösung durchtränkt. An Stelle der Formalinlösung bedient man sich mit gutem Erfolge auch der Jodtinktur oder einer 10—20proz. Chlorzink- oder Höllensteinlösung. Es ist nur notwendig, nicht bloß ein Stäbchen einzuführen, sondern 2 oder 3 hintereinander. Das erste Stäbchen dient dazu, den oberflächlichen Schleim von der Mukosa zu entfernen. Erst mit dem 2. und 3. Stäbchen tritt die Ätzwirkung ein. Wichtig ist, die Patientin darauf aufmerksam zu machen, daß nach diesen Ätzungen vorübergehend eine Steigerung des Fluors und des Blutabganges erfolgen kann. Außerdem gehört die Patientin 2—3 Tage ins Bett.

Bleibt mit dieser Therapie der Erfolg aus, dann kann man zur Abrasio mucosae uteri schreiten. Sie bedeutet aber schon deswegen einen größeren Eingriff, da bei ihr zum Einführen der Kürette eine gewisse Erweiterung des Muttermundes notwendig wird. Da aber heute bei unseren aseptischen Maßnahmen und bei einiger Sorgfalt die Gefahren der Abrasio tatsächlich außerordentlich gering sind, so greift ein Teil der Ärzte bei Endometritis post partum, besonders wenn schon 4—6 Wochen nach dem Partus vergangen sind, direkt zur Abrasio mit nachfolgender Ätzung der Uterusschleimhaut. Dazu kann man sich um so

eher entschließen, wenn Verdacht einer kleinpölyösen Degeneration der Uterusschleimhaut besteht.

Aber auch die Abrasio führt in manchen Fällen nicht zum Ziele. Dann sitzen die kleinen, etwa erbsengroßen pölyösen Schleimhautwucherungen gewöhnlich in einer Tubenecke. Hier kann der scharfe Löffel einfach unbemerkt über sie hinweggleiten. Hört nach einer Abrasio die Blutung nicht auf, so muß dann wie bei großen Plazentarpölypen verfahren werden.

Bei Ätzung und Abrasio ist immer an die Möglichkeit einer bestehenden Gonorrhoe, auch einer latenten, zu denken. Dann haben diese intrauterinen Eingriffe zu unterbleiben, da durch sie sonst ein gonorrhöischer Prozeß leicht zum Auflackern und zur Ausdehnung auf Tuben und Peritoneum gebracht werden kann. Das tritt um so leichter ein, als es sich ja hier um einen noch bestehenden oder eben abgelaufenen Wochenbettsprozeß handelt.

Beim Plazentarpölyp hängt die Therapie genau wie bei der Retention von Plazentarteilen von der Weite des Muttermundes ab. Ist derselbe so weit offen, daß man mit mindestens einem Finger in das Uteruskavum hineingelangen kann, dann geht man mit dem Finger möglichst weit in dasselbe hinauf und preßt sich mit der anderen, der äußeren Hand, den Uterus vom Abdomen her stark hinunter, besonders an der Stelle, wo der Stiel liegt. Die Anheftungsstelle des Stieles im Uteruskavum wird nun gedrückt oder gequetscht, so daß der Stiel von seiner Unterlage abgelöst wird. Ist der Stiel dagegen dicker und das Gewebe darüber derber, was besonders bei alten Pölypen der Fall ist, dann gelingt die Abtragung des Pölypen auf diese Weise nicht. Dann muß man den Pölypen mit einer Korn- oder Löffelzange fassen und so lange um seine Längsachse zu drehen, bis der Stiel abgedreht ist. Eine solche Pölypenzange muß ein dickes, klobiges Ende haben, die Ränder der Löffel müssen abgestumpft sein, damit eine Verletzung der Uteruswand, auch wenn sie mitgefaßt werden sollte, leicht vermieden wird.

Gewöhnlich folgt nach wenigen wiederholten Umdrehungen der Pölyp auf mäßigen Zug.

Wird durch einen Pölyp die Wand des Uterus an einer Stelle eingestülpt, dann ist darauf zu achten, daß die Uteruswand durch die Löffelzange nicht durchgequetscht wird.

Eine besondere Vorsicht ist auch in den Fällen am Platze, wo der Pölyp sich nicht in der beschriebenen Weise abdrehen läßt. Hier muß man den Stiel mit der Schere durchschneiden. Dabei muß man natürlich besonders darauf achten, daß keine Uteruswand mit der Schere gefaßt wird. Zur vollständigen Reinigung der Uterushöhle von zurückgebliebenen Pölypenresten wird nun ein nachfolgendes Kürettament, auch wieder nur mit der stumpfen Kürette, ausgeführt. An die Kürettage kann sich endlich wieder — braucht es aber durchaus nicht — die oben beschriebene Ätzung anschließen.

Ist bei vorhandenem Plazentarpölyp die Zervix geschlossen, dann muß zum Einführen des Fingers die Zervix vorher durch Hegarsche Stifte dilatiert werden, da eine Durchgängigkeit der Zervix bis zu Fingerdicke für den Eingriff unbedingt notwendig ist. Bei dieser brüsken Dilatation ist Vorsicht notwendig. Die Dilatation darf keineswegs überhastet werden, damit ein tiefer Einriß der Zervix möglichst verhindert wird. Bei rigider Zervix und bei gleichzeitigem Mangel einer Indikation, die einen raschen Eingriff fordert, ist in diesen Fällen die langsame Dilatation mit Laminariastiften vorzuziehen.

Das Einlegen dieser Quellstifte hat unter den üblichen aseptischen und antiseptischen Kautelen zu geschehen. Die Quellstifte selbst sind steril in Gläschen aufbewahrt im Handel käuflich.

Das Wesentliche bei jeder Abtragung eines Plazentarpolypes ist, daß sich der Finger von dem Verlauf des Stieles und von dem Sitz des Polypes überzeugen kann. Ist der Polyp entfernt, hat eine nachfolgende Abrasio und Ätzung die letzten Reste des Polypen aus dem Uterus beseitigt, so wird nachfolgende Anregung der Uteruskontraktion den Eingriff zu vervollständigen haben.

Besonders schwierig wird die Entscheidung, wenn es sich um puerperale Genitalblutungen bei gleichzeitiger Para- oder Perimetritis, Salpingitis oder beginnender Peritonitis handelt. Das Verhalten bei retinierten Plazentarteilen ist schon oben beschrieben. Hier ist noch allgemein hinzuzufügen, daß bei jedem infektiösen Prozeß des Uterus, gleichgültig welcher Ätiologie, jede lokale Manipulation im Uterus zu unterlassen ist, weil durch jeden intrauterinen Eingriff die Ausbreitung der Infektion auf die Nachbarorgane oder auf den Gesamtorganismus begünstigt wird und leicht den Tod der Frau an Sepsis bedingen kann. In solchen Fällen muß man versuchen, in erster Linie mit intramuskulär appliziertem Sekakornin und mit Bettruhe auszukommen. Auch langsame, intravenöse Pituglandolinjektion nach Lachs kommt hier in Betracht. Eventuell wird man in diesen Fällen auch ein Blutgerinnung förderndes Mittel, wie Kochersches Koagulen, Gelatine, Clauden, Stomachal oder intravenös verabreichtes Chlornatrium [3—5—10 cm einer 5proz. Kochsalzlösung intravenös oder 2—3 Kaffeelöffel Kochsalz per os in Wasser gelöst (van den Velden)] geben.

Bestand keine Infektion oder nur Verdacht einer Infektion, und tritt dann nach lokaler Therapie Temperatursteigerung ein, dann ist stets zu erwägen, ob man nicht doch noch die Frau vor der drohenden allgemeinen Infektion durch vaginale Radikaloperation schützen kann. Der Entschluß muß aber schnell gefaßt werden, da durch Zaudern die ungewünschte Aszendierung der Infektion eintritt und der rettende Eingriff zu spät kommt.

Derartige Operationen sind aber große Eingriffe in das Leben und in die Gesundheit der Frau und zeigen uns, daß eben die Hauptsache der ganzen Therapie der äußeren Genitalblutungen im Wochenbett in erster Linie in einer guten Prophylaxe beruht. Als solche ist anzusprechen: sachgemäße Leitung der Geburt, der Nachgeburtsperiode und des Wochenbettes, systematische Kontraktionsanregung des Uterus nach der Geburt, genügende Entleerung von Darm und Blase und frühes Aufstehen der Wöchnerin nach der Geburt.

Im Gegensatz dazu wird uns bei Blutungen infolge von intramuralen und submukösen Myomen, Ovarialtumoren oder gar Karzinomen und Chorionepitheliomen die Prophylaxe wenig nützen.

Bei Wochenbettsblutungen infolge von Myomen, Zervixkarzinomen und Chorionepitheliomen muß der Uterus, bei Blutungen infolge von Ovarialtumoren der Tumor exstirpiert werden. In diesen Fällen wird die eventuelle Tamponade stets nur vorübergehende Maßnahme bleiben, die notwendig wird, wenn bei zu starker Blutung keine andere Hilfsmöglichkeit besteht.

Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß als ultima ratio bei puerperaler Uterusblutung jeder Genese einmal Totalexstirpation oder supravaginale Amputation des Uterus nötig werden kann. Zu diesem Zwecke hat Labhardt an der Hand von 4 Fällen folgendes operatives Vorgehen vorgeschlagen. Nach möglichst kleinem Laparotomieschnitt Herauswälzen des Uterus aus der Bauchhöhle, scharfes Anziehen mit einer Hakenzange. Umschnüren des Uterus dicht über dem Blasenansatz durch einen Gummischlauch. Diese Umschnürung wird durch kreuzweise über ihr eingestochene Stricknadeln an derselben Stelle gehalten. Hierauf folgt Amputation des Corpus uteri und Versorgung des Stumpfes. Ähnlich verfährt Kehrer.

Da es sich aber durchweg um jüngere Frauen handelt, ist in neuerer Zeit das Bestreben hervorgetreten, den Uterus zu erhalten. Dafür gibt Krönig folgendes Verfahren an: Nach Eröffnung der Bauchhöhle von oben schließt man das Peritoneum über dem Gefäßdreieck, schiebt den die Arteria hypogastrica kreuzenden Ureter beiseite und unterbindet mit einer Deschampschen Nadel die Hypogastrica am Abgang der Iliaca communis. Die Ovaricae sollen am Lig. latum unterstochen werden. Der Eingriff ist schnell ausführbar. Beide Verfahren werden von Scheffzeck empfohlen.

Da aber auf die oben angegebenen Behandlungen die Blutung meist steht, werden diese beiden Eingriffe nur ausnahmsweise notwendig.

II. Innere puerperale Genitalblutungen.

Einteilung.

Die inneren Blutungen rühren im Gegensatz zu der Mehrzahl der äußeren Blutungen stets aus pathologischen, unter der Geburt entstandenen Wunden her. Sie gehen meist unter der Oberfläche vor sich, kommunizieren nicht mit dem Geburtskanal und lassen daher die elastische Schleimhaut meist vollkommen unversehrt. Nur in seltenen Fällen tritt eine Blutung in die Bauchhöhle ein. Man bezeichnet solche Blutungen als Hämatome. Sie können sich in der Scheide, in der Vulva, im Uterus oder auch im Ligamentum latum abspielen und sind also letzten Endes nichts weiter als Blutergüsse in das unter der Schleimhaut oder der äußeren Haut der betreffenden Stelle liegende Zellgewebe. Danach bezeichnet man sie als Hämatome der Vulva, der Vagina, des Uterus, im besonderen des Zervix (Kritzler), oder des Ligamentum latum. Endlich hat Vogt ein unter der Geburt entstandenes Bauchdeckenhämatom beschrieben.

Häufigkeit.

Derartige Hämatome sind ziemlich selten und wurden nach Rotfuchs zum ersten Male von S. Roëff 1554 beschrieben. Der nächste bekannt gewordene Fall stammt nach Williams von Baudelocque 1778.

Die Frequenzziffern über das Auftreten der puerperalen Genitalhämatome schwanken sehr. v. Winckel berechnet ihre Häufigkeit auf $\frac{1}{1600}$, Sutugin auf $\frac{1}{2358}$, Sasonoff auf $\frac{1}{2375}$, Hugenberg auf $\frac{1}{1272}$, Kucher auf $\frac{1}{1500}$, Johnston und Sinclair auf $\frac{1}{1961}$, Dubois auf $\frac{1}{4667}$, Spiegelberg auf $\frac{1}{1000}$, Fehling auf $\frac{1}{1080}$, G. v. Braun auf $\frac{1}{5000}$, Deneux auf $\frac{1}{1111}$ Geburten. Speziell für die Ligamenthämatome berechnet H. Freund die Frequenz auf $\frac{1}{1111}$.

Zweifellos kommt bei der Beurteilung der Häufigkeit solcher Hämatome die exakte Beobachtung der Geburt und der Nachgeburtszeit ganz wesentlich in Frage. Man kann sich wohl vorstellen, daß in einem Institut, wo die spontane Geburtshilfe oft jüngeren Ärzten oder Hebammen überlassen ist, ein Hämatom, das ohne weitere klinische Symptome verläuft und spontan ausheilt, übersehen wird.

Im allgemeinen werden Mehrgebärende öfter von Hämatomen betroffen wie Erstgebärende. Das hat seinen Grund in dem häufigeren Vorkommen der Varizen an den äußeren Genitalien der Mehrgebärenden.

Es gibt aber eine ganze Reihe von Beobachtern, die eine Prädisposition der Erstgebärenden annehmen. So berechnet Williams nach 34 aus der Literatur und aus eigener Beobachtung gesammelten Fällen die Beteiligung der Erstgebärenden auf 62,5%. Auch Rudaux, Spiegelberg, Kritzler und

Unger Brianzew haben Hämatome bei Erstgebärenden häufiger gesehen als bei Mehrgebärenden. Bei den Erstgebärenden handelt es sich dann in der Mehrzahl der Fälle nicht um das Platzen von Varizen wie bei den Mehrgebärenden, sondern, wie Hirsch ausdrücklich betont, um schwere Schädigungen der Gefäße infolge der großen Widerstandskraft der Scheide und der dadurch erhöhten Weichteilsschwierigkeiten unter der Geburt. Darum kommt es aber bei den Erstgebärenden auch viel häufiger zu äußeren als wie zu derartigen inneren Verletzungen. Nach Kritzler befällt das Zervixhämatom hauptsächlich Primiparae.

Nach v. Winckel und Williams sollen die Hämatome meist spontan entstehen. Ersterer berechnet dafür 86%, letzterer 80% Häufigkeit. Zweifellos hängt aber die Häufigkeit der Hämatombildung auch ganz wesentlich von der Operationsfrequenz durch die jeweils geburtsleitende Person ab. Die beim operativen Eingriff gesetzten Quetschungen der umgebenden Gewebe müssen eine Disposition dazu bieten.

Es ist klar, daß bei den wenig beschriebenen Fällen von puerperalen Genitalhämatomen die Aufstellung einer Frequenzzahl, ob die Hämatombildung im Anschluß an eine spontane oder an eine operative Geburt eingetreten ist, nicht genau sein kann. Nach den mir zugängigen Fällen der Literatur schätze ich die Entstehung des Hämatoms im Anschluß an eine spontane Geburt auf höchstens 50% aller Hämatome.

Man kann also sagen, Hämatombildungen im Genitalapparat unter der Geburt sind relativ seltene Ereignisse. Das muß uns eigentlich wundernehmen. Wenn man nämlich bei einer Sectio caesarea oder bei einer Autopsie die kolossal gefüllten Venen des Ligamentum latum und der Vagina einer schwangeren Frau sieht, dann muß man zu dem Gedanken kommen, daß solche Zerreißen eigentlich viel häufiger sein müßten, da doch vor allen Dingen die Vaginalwand unter der Geburt, besonders bei engen Becken, bedeutende Zerreißen und Quetschungen erfährt. Während nun tiefe offene Risse der Vagina, besonders des Introitus, häufig vorkommen, gehören solche Zerreißen mit subkutaner resp. submuköser Blutung eigentümlicherweise zu Seltenheiten.

Ätiologie und Pathogenese.

Bei der Bildung der Hämatome der Vulva kommt das Blut meist aus den stark erweiterten Venen des Beckenzellgewebes. Trotzdem brauchen aber auch stärkste Ektasien der Venen bei der Gebärenden nach M'Clintock und F. Barker durchaus nicht zur Hämatombildung zu führen.

Schon bei Eintritt des Kopfes ins Becken kann es zu starken derartigen Blutungen kommen, da in der letzten Zeit der Schwangerschaft oder zu Beginn der Geburt eine der prall gefüllten Venen platzen kann.

Häufiger tritt das Hämatom aber erst bei tief im Becken stehendem Kopf auf. Hier kann man sich die Entstehung schon leichter erklären. Durch den während der Wehe tiefer tretenden und in der Wehenpause wieder zurückweichenden Kopf tritt eine ausgedehnte Gewebszerrung und Flächenverschiebung der einzelnen Lagen des Durchtrittsschlauches ein. Dabei kann nun leicht eine Vene einreißen. Deswegen braucht es aber trotzdem noch nicht sofort zur Blutung zu kommen. Der in der Vagina stehende Kopf komprimiert die blutende Stelle, analog der tamponierenden Wirkung des Kopfes oder Steißes bei der Placenta praevia. Erst nach der Geburt der Frucht bildet sich das Hämatom aus, obwohl der Grund dafür schon während der Geburt gelegt worden ist. Das kommt durchaus nicht selten vor.

Es kann aber auch eine Ruptur des Gefäßes ausbleiben und braucht nur eine Quetschung der Gefäßwand unter der Geburt einzutreten. Dann tritt natürlich die Hämatombildung erst ein, wenn sich die gequetschte Stelle nicht wieder erholt, nekrotisiert, und wenn sich die nekrotische Partie abstößt. Das sind die Fälle, in denen einige Tage nach der Geburt plötzlich und unvermittelt nach vollkommen normalem Wochenbette eine derartige Hämatombildung auftritt. Die Hämatombildung wird sich in diesen Fällen oft unmittelbar an vorübergehende Blutdrucksteigerung im Genitalbereiche der Frau, wie sie durch Aufstehen, Hustenanfälle, Defäkation usw. entstehen, anschließen. Dann ist die Blutdrucksteigerung natürlich nur sekundäres, nicht ursächliches Moment der Hämatombildung. Primäre Ursache ist die unter der Geburt gesetzte Schädigung oder Verletzung der Blutgefäße.

Bei einer spontanen Geburt tritt die Hämatombildung meist bei großer Frucht oder bei Geburt einer normalen Frucht bei engem Becken auf, also in den Fällen, in denen räumliches Mißverhältnis zwischen mütterlichem Becken und kindlichem Kopf im Sinne eines für den passierenden Kopf zu engen Beckens besteht.

Auch beim raschen Durchtreten einer kleinen oder einer für das Becken normalen Frucht kann spontan ein Hämatom entstehen. Hier liegt dann das Wesentliche in der Plötzlichkeit der Geburt.

Große Bedeutung für die Entstehung des Hämatoms hat die Anwendung von Instrumenten, weil hier eventuell die Vermeidung des Hämatoms möglich gewesen wäre. Fehlerhafte Anwendung der Instrumente, Abrutschen der Zange, hohe Zange, unrichtige Handhabung des Schlüsselhakens usw. begünstigen das Auftreten von Hämatomen.

Intraligamentäre Hämatome von mäßiger Ausdehnung treten oft nach energischer Massage des Uterus wegen Atonie auf. Das wird durch Barton Cooke Hirst bestätigt, der bei als letzten Versuch zur Lebensrettung ausgeführten Laparotomien in drei Fällen solche intraligamentäre Hämatombildungen konstatieren konnte. Besonders durch solche Ursachen bedingte Hämatome des Ligamentum latum dürften öfters vorkommen, als man konstatieren kann.

Eine seltene Art von Hämatomen, die den intraligamentären Hämatomen gleichzustellen ist, kann nach Ruptur des Uterus entstehen, wenn die Ruptur mitten in der Uterusmuskulatur liegt und Kommunikation weder mit der Oberfläche noch mit der Höhle der Gebärmutter eintritt. Diese Gebilde kann man gut als uterine Hämatome bezeichnen.

Als Ursache dürfte in diesen Fällen die Überdehnung der Muskulatur anzusprechen sein. Dabei geben diejenigen Partien der Muskulatur, die wenig Dehnungsfähigkeit besitzen, zuerst nach. Und zwar reißt entweder die Muskulatur selbst ein oder ist die Verschiebung der einzelnen Muskelbündel zueinander so groß, daß eine Zerreißung des intramuskulären Bindegewebes eintritt. Die Zerreißung dieses Bindegewebes der Muskelbündel kann auch dadurch zustande kommen, daß eine Stelle der Uteruswand durch den Kopf oder durch ein Instrument fest gegen den Beckenring gepreßt und damit gequetscht wird, ähnlich wie das bei den früher beschriebenen Aneurysmen der Fall ist. Dadurch entsteht ein kleiner Hohlraum, der sich, sobald der Druck von außen nachläßt, mit Blut füllt. Ist nun die Gewebsschicht, die die Höhle vom Cavum uteri trennt, sehr dünn, dann kann sie durch diese von M'Clinstock als uterine Hämatozele bezeichnete Blutansammlung gesprengt werden. Das Blut ergießt sich dann frei in die Uterushöhle. Es entsteht eine äußere Genitalblutung. In anderen Fällen jedoch bleibt eine ringsum abgeschlossene Hämatozele bestehen, die

entweder allmählich resorbiert wird oder doch noch im Verlaufe des späteren Puerperium durchbricht.

Der Vorgang dürfte wahrscheinlich derselbe sein wie der, den v. Virchow für die Entstehung der Muskelhämatome für die geraden Bauchmuskeln beschrieb, worauf Ferber hinwies. Die Analogie ist aber insofern keine vollständige, als die geraden Bauchmuskeln aus quergestreiften Muskeln bestehen und die Ruptur durch rasche aktive Bewegung zustande kommt, der Uterus dagegen glatte, sich langsam kontrahierende Muskulatur besitzt, bei dem mehr die passive Dehnung die Kontinuitätstrennung herbeiführt. Der Prozeß spielt sich meist in den unteren Abschnitten des Uterus ab, wie auch da die Möglichkeit eines späteren Durchbruches des Hämatoms am größten ist.

Die Hämatome entstehen gewöhnlich, wie wir aus dem eben Gesagten entnehmen können, bei oder bald nach dem Durchtritt der Frucht. Jedoch können ihre ersten Erscheinungen erst Stunden nach der Geburt auftreten. Funk-Brentano, Teller, Windisch, Williams sahen das Hämatom sub partu, Fischer und Walther eine Stunde, Heil 2 Stunden, Merkel 8 Stunden und Dorland 12 Stunden nach der Geburt auftreten. In anderen Fällen tritt die Hämatombildung der Vulva und Vagina erst im Verlaufe des späteren Wochenbettes auf. So sahen Mc Grew und Potocki Hämatombildung der Vulva am 3. Tage, Freund am 6. Tage, Warszawski am 11. Tage und Helfer gar erst am 21. Tage nach der Geburt entstehen. Das wären also die Fälle, in denen das Hämatom erst nach Nekrose gequetschter Partien entstand.

Im Beginne sind die Erscheinungen oft so gering, daß das Hämatom nicht erkannt wird. Meist bildet es sich dann schnell, manchmal jedoch auch erst langsam, zu seiner vollen Größe aus.

Die Entwicklung der Vaginalhämatome ist nach dem Orte der Zerreißung verschieden. Die Blutungen können sich in dem unterhalb oder oberhalb der Fascia pelvis befindlichen Gewebsraum bilden.

Durch diese Faszie wird der Zellgewebsraum in das Cavum pelvis subcutaneum und in das Cavum pelvis subperitoneale geteilt. Das Cavum pelvis subcutaneum umfaßt das Zellgewebe unter der Haut der großen Labien, das mit dem Zellgewebe des Mons veneris, des Dammes und der Nates in Verbindung steht und außerdem das Zellgewebe um den Scheidenkanal einbezieht. Das Cavum pelvis subperitoneale ist von dem Zellgewebe der Parametrien ausgefüllt. Diese subfaszialen Hämatome senken sich nach unten in das Labium majus, seltener minus und nach dem Damme zu. Sitzt das blutende Gefäß dagegen oberhalb der Faszie, also superfaszial, dann dehnt sich die Geschwulst zuerst nach oben aus und kann das subseröse Zellgewebe in großer Ausdehnung auf die Darmbeinschaufeln bis an die Nieren und bis an die Nabelgegend hin infiltrieren. Gelegentlich kann es sich aber auch gleichzeitig nach unten senken, wenn es infolge seines Druckes die Faszie durchbricht.

Gewöhnlich sitzt das Hämatom nur auf einer Seite, wie die beiden charakteristischen Figuren (Fig. 12 und 13) zeigen. Nach Rudaux soll es rechts häufiger wie links, nach Unger Brjanzew links häufiger wie rechts sitzen. Bei bedeutender Größe kann es sich aber auch bis auf die andere Seite erstrecken. In einem von Klautsch beschriebenen Falle reichte das Hämatom vom Ligamentum Pouparti bis zur Analöffnung und dehnte das lange Labium majus zu einem kindskopfgroßen Tumor aus. Ein von Lefranc beobachtetes Hämatom nahm schließlich die ganze rechte Hälfte von Anus bis zum Douglas ein. In dem Falle von Williams erstreckte sich das Hämatom von wenig unterhalb des Nabels bis zum Beckenboden. Vorn war es von Symphyse und Bauchdecken,

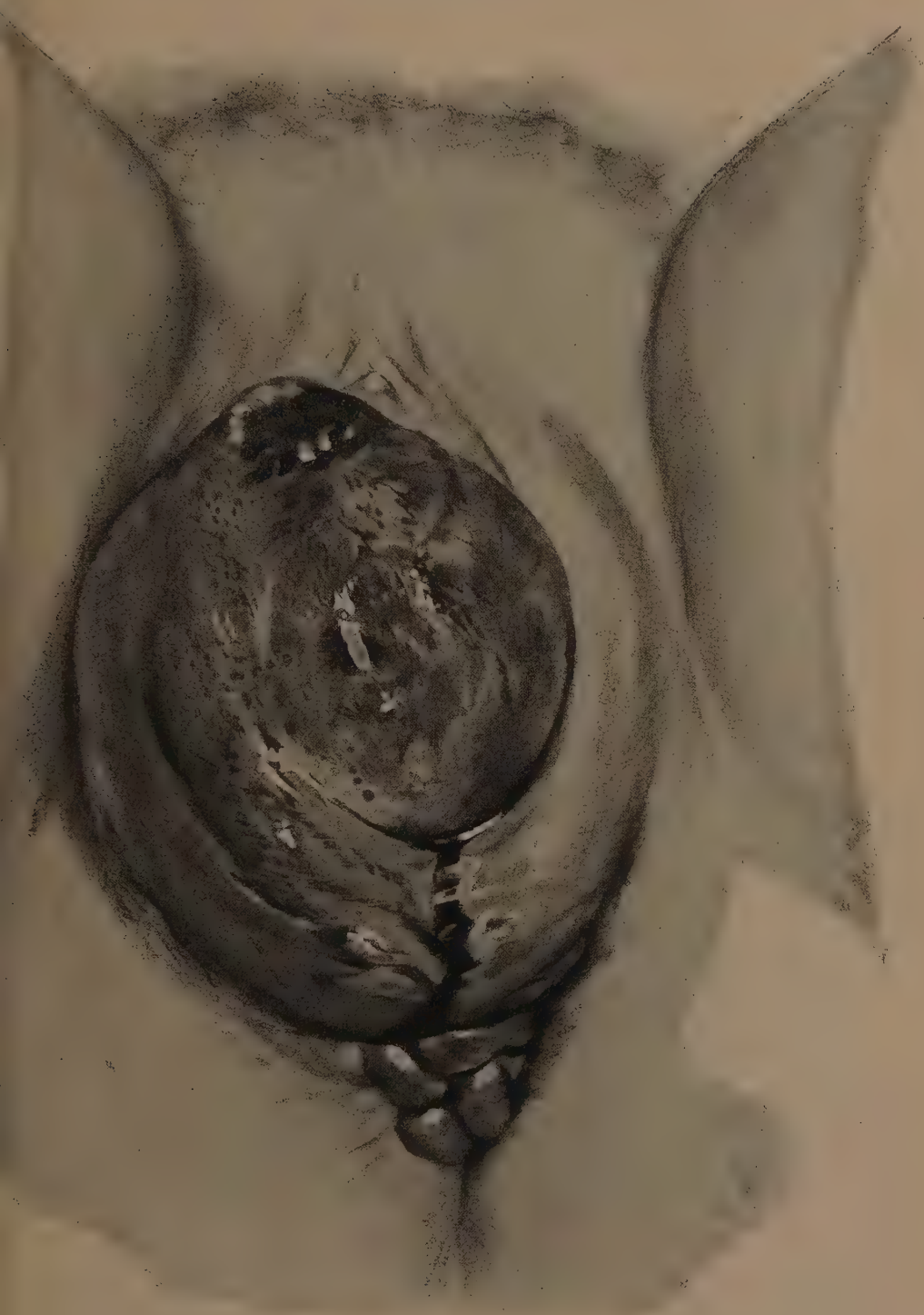


Fig. 12.

Thrombus s. Haematoma vaginae. (Nach Bumm.)

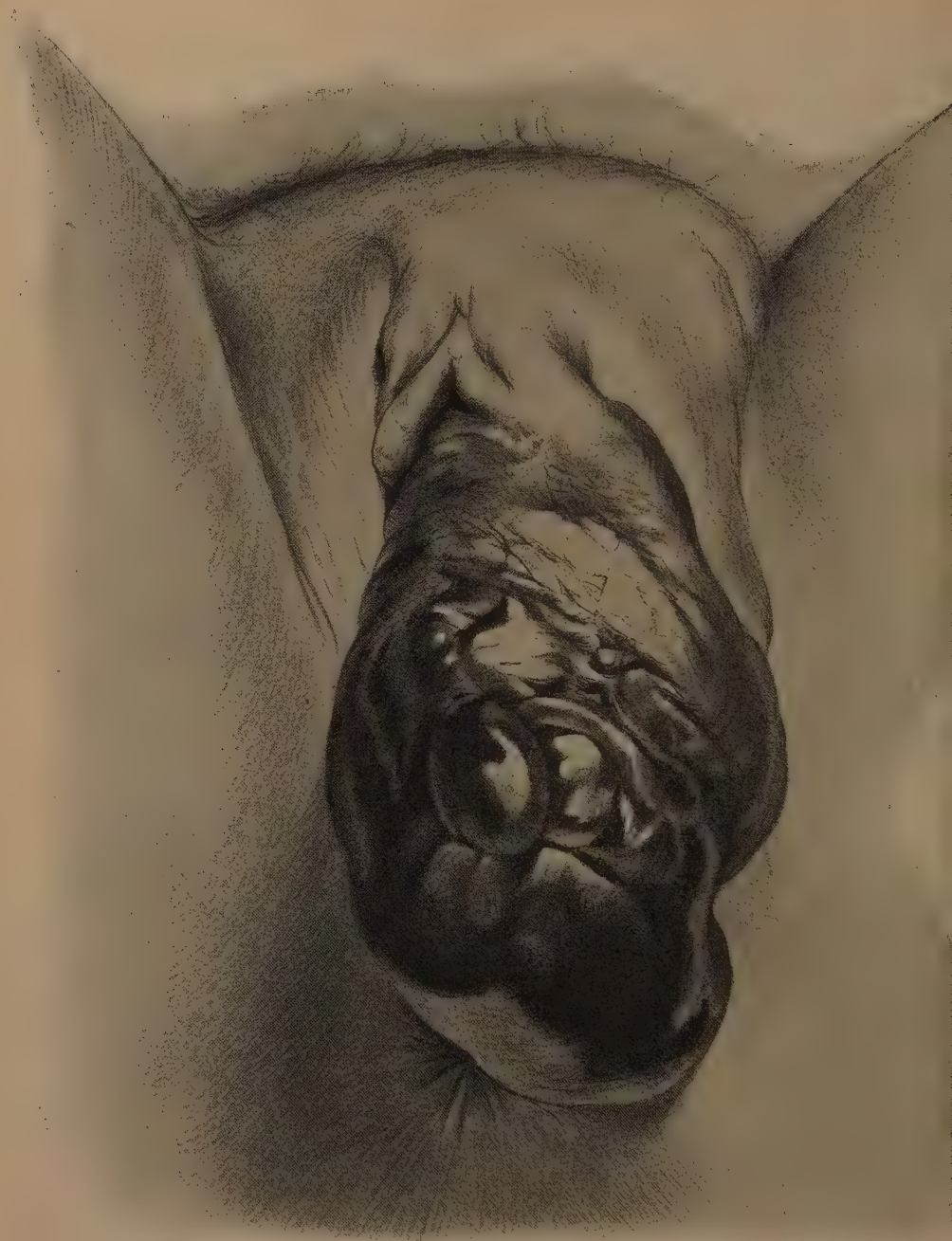


Fig. 13.

Thrombus s. Haematoma vulvae. (Nach Bumm.)

hinten von Vorder- und Unterfläche der Blase begrenzt und bildete eine Höhle von 10 : 15 cm Größe.

Sehr selten kommen unabhängig voneinander auf beiden Seiten Hämatoome vor.

Endlich kann sich das Hämatom, wie Auvard und Montgomery und neuerdings Koch und Kritzler beschrieben haben, bloß auf eine kleine Muttermundslippe beschränken, so daß diese ganz isoliert in einen blauroten bis faustgroßen Tumor verwandelt ist. Wie Kritzler hervorhebt, sind diese Zervixhämatoome sicher nicht allzu selten, entziehen sich aber meist der Beobachtung, da ihrer Größe im Zervixgewebe Grenzen gesetzt sind. Dadurch kommt es nicht zu Geschwülsten, die Erscheinungen machen und dem Geburtshelfer zur inneren Untersuchung mit Finger und Auge Veranlassung geben. Kritzler erklärt die Zervixhämatoome als Folgezustand der wohlbekannten Muttermundseinklemmung, mit deren Ursachen es ätiologisch zusammenfällt (Wehenstörungen, Weichteilschwierigkeiten am Gebärmutterhals, Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken).

Endlich können Hämatoome der Vulva unter der Geburt auch ganz unabhängig von derselben durch ein Trauma entstehen, durch Fall, Schlag, Stoß usw.

Klinischer Verlauf.

Ist die Geschwulst nicht sehr groß, so kann sie sich zurückbilden. Der gewöhnliche Ausgang ist dann allmähliche Resorption des Tumors. Die flüssigen Bestandteile werden aufgesogen, das eingedickte Blutkoagulum wird eingekapselt. Der Rückgang erfolgt nach Funk-Brentano anfangs gewöhnlich langsam, später schneller.

Hat das Hämatom eine dicke und feste Wand und wird an ihm nicht unnötig durch Untersuchungen herummanipuliert, dann werden keine Mikroorganismen in die Geschwulst eindringen, und kein nachfolgender jauchiger Zerfall des Hämatoms eintreten.

Ist die Geschwulst sehr groß, dann wird die Schleimhaut infolge der starken Spannung und des Druckes nekrotisch. An dieser nekrotischen Stelle tritt spontane Perforation ein. Das Hämatom entleert dann gewöhnlich, wie Merkel angibt, einige Tage nach der Hämatombildung spontan seinen dunkelflüssigen, zum Teil koagulierten Inhalt nach außen. Nach der Entleerung kann sich bei kleiner Perforationsöffnung diese wieder verkleben. Es kommt zum erneuten vollständigen Verschluß und zum erneuten Auffüllen des Hämatoms, bis sich durch den begünstigenden Druck das Hämatom wiederum spontan perforiert und entleert. So kann sich das Bild verschiedene Male wiederholen. Natürlich wird dieses Wechselspiel von zunehmender Anämie der Frau begleitet sein.

Weniger günstig wird der Verlauf durch Hinzutreten von Keimen. Dann tritt Infektion, Verjauchung und Abszedierung des Hämatoms ein. Die Keime kommen entweder direkt von der Perforationsstelle aus in das Wundbett des Hämatoms oder gelangen von einem schmutzig belegten Schleimhautriß auf dem Wege der Lymphbahn oder von dem nahe liegenden Darm in das Hämatom hinein. Im günstigsten Falle bricht auch dieser Abszeß spontan durch. Dann sieht man nicht selten, daß, wenn sich das Hämatom zwischen Scheide und Mastdarm entwickelt hatte, sekundär Scheidenmastdarmfistel entsteht.

Mit Infektion, Vereiterung und Verjauchung des Hämatoms steigt die Gefahr einer Ausbreitung des bis dahin lokalisierten Prozesses zu einer allgemeinen Sepsis. Damit ist der letale Ausgang der Erkrankung nähergerückt. Das bis dahin oft absolut fieberfreie, gelegentlich von subfebrilen Temperaturen begleitete Wochenbett wird jetzt ein pyämisches oder septikämisches.

Symptomatologie.

Gewöhnlich entsteht das Hämatom rasch, nur gelegentlich langsam. Die Füllung des Zwischenzellgewebes führt zu stark ausgesprochenem Spannungsgefühl und zu stechenden, bohrenden oder krampfartigen Schmerzen, die sich anfangs unbestimmt im Becken, am Rektum oder an der Vulva lokalisieren. Die Kranken fühlen dann oft nur, daß etwas nicht richtig ist, ohne exakte Angaben über Art und Ort der Beschwerden machen zu können. Mit Anwachsen des Tumors und unter Zunahme der Schmerzen schwillt die eine Seite der äußeren Genitalien an, wenn es sich um ein vaginal oder vulvarlokalisiertes Hämatom handelt. Die Haut wird bläulich verfärbt und durchscheinend. Der Druck kann so stark und die Haut so sehr gedehnt werden, daß es zum Platzen der Haut kommt, und daß sich flüssiges Blut und Blutkoagula nach außen entleeren. Dann kann oft in kurzer Zeit tiefer Kollaps eintreten und, wie das Fehling, Kouwer, Künzig, Rossow, Seulen und Thiele beschrieben haben, die Blutung in wenigen Minuten so stark werden, daß, wenn nicht Hilfe vorhanden ist, bedenkliche Lebensgefahr und gar Exitus der Kranken an Verblutung erfolgen kann.

Aber auch, ohne daß es zu einem Platzen des Hämatoms kommt, können Symptome hochgradiger Anämie eintreten. Im allgemeinen wird freilich die Anämie um so größer sein, je größer das sichtbare Hämatom ist. Man muß aber dabei auch daran denken, daß die Geschwulst an der Vulva an und für sich nicht groß zu sein braucht, da sich das Hämatom ja nicht in erster Linie an der Vulva, sondern tiefer in der Scheide oder nach Überschreiten der Fascia pelvis subperitonealis nach der freien Bauchhöhle zu entwickeln kann. Es kann auch so weit kommen, daß sich die Frau in das Hämatom hinein verblutet, besonders wenn sie schon vorher viel Blut verloren hat. Auch kann das Hämatom in die Bauchhöhle hinein perforieren, wobei an der Vulva jedes Zeichen eines Hämatoms fehlen kann. Dann werden neben dem sichtbaren oder fühlbaren Hämatom vor allem die Symptome akuter oder chronischer Anämie, wie sie für alle innerlichen Blutungen bestehen und für extrauterine Schwangerschaft pathognomisch sind, auftreten.

Bei großen Geschwülsten, bei denen die Frauen gewöhnlich über ganz besondere Schmerzen, nach Dorlans gelegentlich auch über Parästhesien der zugehörigen Extremität klagen, ist das Hämatom gewöhnlich prall gespannt. Nur selten läßt sich Fluktuation nachweisen.

Je nachdem das Hämatom höher oben in der Vagina oder tiefer unten an der Vulva sitzt, werden die Vaginalwand oder die äußere Haut vorgebuchtet. Durch diese Vorbuchtung kann die Vagina stark verengt werden. Sie wird dann oft zu einem halbmondförmigen Spalt mit der Konvexität nach der gesunden Seite verzogen. Auch kann die Geschwulst die Scheide so vorwölben, daß sie nach den Angaben von Reich, Budin und Fleischmann der Scheide gestielt aufsitzt. Diese Verlegung der Scheide bewirkt nach der Beobachtung von Ahlfeld gelegentlich vollständigen temporären Verschuß der Scheide, so daß der Wochenfluß zurückgehalten wird und Lochio-kolpos entsteht.

In manchen Fällen endlich wird das Hämatom bei großer Ausdehnung nach den Beobachtungen von Barker, Fischer, Johannsen, Johnston und Walther, außerdem von Elliot, Flögel, Kühn, Netzel, Puchent und Sinclair (zitiert nach v. Braun-Fernwald) Geburtshindernis.

Chazan beschrieb einen Fall, in dem das Hämatom der Vulva Ursache einer Plazentarention wurde.

Die Temperatur des Wochenbettes ist bei aseptischem Hämatom gar nicht oder nur geringfügig beeinflusst, da höchstens Resorptionsfieber eintritt. Mit beginnender Infektion treten erhöhte Temperaturen ein.

Das von Vogt beschriebene Bauchdeckenhämatom, das unter spontaner Geburt entstand, trat einige Stunden nach der Geburt als fast symmetrische Auftreibung der unteren Enden der Musculi recti auf. Am Ansatz des Muskels, am Pecten ossis pubis, war die Auftreibung am stärksten, etwa 3 Finger dick, und flachte sich ganz allmählich nach oben zu ab. Trotz Eisbeutel und Bettruhe nahm das Hämatom unter stechenden Schmerzen bis zum 3. Tag p. p. zu, um dann bis zum 21. Wochenbettstag resorbiert zu werden. Das Allgemeinbefinden war nicht gestört. Die Temperatur schwankte zwischen 36—37,4° C.

Diagnose.

Die äußeren Hämatome der Vagina und Vulva lassen sich gewöhnlich leicht erkennen. Die rasche Entstehung unter den charakteristischen stechenden, bohrenden und wehenartigen Schmerzen, der Befund einer mehr oder weniger ausgedehnten Geschwulst an den Schamlippen sowie das bläuliche Durchscheinen der Geschwulst und das prallelastische, gelegentlich fluktuierende Verhalten derselben weisen mit Sicherheit auf die Diagnose. Nur in denjenigen Fällen, wo sich die Blutung in den oberen Abschnitten der Scheide, zwischen den Blättern des Ligamentum latum oder endlich gar nur in der Wand des Uterus oder auch nur der Cervix selbst abspielt, können diese Hämatome übersehen werden, wenn keine innere Untersuchung vorgenommen wird. Kleinere intraligamentär und uterin gelegene Hämatome können aber auch der kombinierten Untersuchung entgehen. Freilich ist das um so weniger von Bedeutung, als ja bei diesen Hämatomen das Beste ist, so wenig wie möglich zu unternehmen und zu untersuchen und lieber einmal ein solch kleines Hämatom zu übersehen, als durch unzumutbare Maßnahmen unerwünschte Komplikationen zu provozieren. Für die Diagnose ist nach Williams charakteristisch, daß bei Hämatomen, wenn sie sich intraligamentär oder im oberen Scheidengewölbe entwickeln, der Uterus weit nach oben verlagert wird und der Fundus dann oft in Nabelhöhe steht.

Prognose.

Aus dem dargestellten Verlaufe der Erkrankung läßt sich ohne weiteres die Prognose ableiten. Sie hängt ab von der Größe des Hämatoms, von seinem Sitze, von dem Umstand, ob es ein äußeres oder ein subperitoneales Hämatom ist, ob es platzt oder nicht, weiter von der aseptischen Leitung der Geburt, von dem Verhalten des Wochenbettes und von dem Vermeiden ungeeigneter Manipulationen und Untersuchungen an dem Hämatom. Die Prognose ist günstig, wenn die Tumoren klein sind, so daß sich die Geschwulst spontan zurückbilden kann, ohne daß es zur Vereiterung und Verjauchung derselben kommt. Sie ist weiter günstig, wenn die Entleerung des Hämatoms frühzeitig spontan eintritt, ohne daß es zu Gangrän, zu neuer Nachblutung oder zur erneuten Hämatombildung kommt, ebenso wenn bei nicht zu weiter Ausbreitung nach oben bei beginnender Infektion sofort inzidiert wird. Da sich aber bei dem Entstehen niemals voraussagen läßt, wie weit sich das Hämatom aufwärts entwickelt hat, so ist die Prognose niemals mit Sicherheit zu stellen. Sie wird nämlich ungünstig, wenn ein subperitoneales Hämatom weit hinaufreicht, wenn es nach der Bauchhöhle perforiert, da es dann für eine eventuell notwendig werdende radikale Therapie wenig zugänglich ist. In diesen Fällen kann nach eintretender

Vereiterung, die, wenn auch nicht immer, so doch meist auf unzweckmäßiges Manipulieren zurückzuführen ist, leicht eine tödliche Peritonitis entstehen. Die Prognose ist also abhängig von dem Blutverlust durch das Hämatom und von der Infektion des Hämatoms.

Eine schwere Komplikation des Hämatoms ist die Lungenembolie, wie sie Loviot im Anschluß an ein Scheidenhämatom und wie sie Wettergreen im Anschluß an eine durch das Hämatom bedingte Phlebitis der unteren Extremitäten sah. Die nach Angabe von Dorland durch Vulvarhämatom begünstigte Entstehung einer Hirnembolie wird mit Recht bezweifelt.

Die Mortalität ist nach in der Literatur beschriebenen 301 Fällen von Hämatomen der Vulva und Vagina (Deneux, v. Winckel, Girard, Blot, Hugenberg, Scanzoni, Barker und von Braun-Fernwald) auf 63 Fälle = 20% zu berechnen. Williams berechnete sie für die vorseptische Zeit auf 50%, für die jetzige Zeit auf 10%. Von den 11 in der Literatur beschriebenen Zervixhämatomen (4 Fälle von Montgomery, 2 Fälle von Koch, 5 Fälle von Kritzler) machte keines ernstere Erscheinung. Ebenso waren die uterinen Hämatome harmlos.

Therapie.

Prophylaktisch ist gegen das Entstehen von Hämatomen, gleichgültig welcher Art, kaum etwas zu tun, weil diese puerperalen Genitalhämatome ganz unvermutet auftreten, und weil sie auch in Fällen nach schwersten spontanen und operativen Geburten und bei größter variköser Entartung der Gefäße des Durchtrittsschlauches vollkommen fehlen können. Trotz alledem soll natürlich bei ausgedehnter Varizenbildung ein rascher Durchtritt des ganzen Kopfes resp. der ganzen Frucht, das ja bei kleiner Frucht und bei Vielgebärenden leicht eintreten kann, vermieden werden. Ebenso soll man bei jedem operativen Eingriff an die Möglichkeit von Quetschungen und Zerreißen denken und sich von brüskem und ungeschicktem Manipulieren um so eher fernhalten, je mehr durch starke variköse Entwicklung eine Disposition zur Hämatombildung gegeben erscheint.

Handelt es sich um die Bildung eines Hämatoms während der Austreibungsperiode, dann ist die Geburt möglichst schonend zu beendigen. Wird das Hämatom, wie im Falle von Johannsen, Geburtshindernis, dann muß es wohl auch einmal vor der Geburt gespalten und ausgeräumt werden, um die Geburt des Kindes zu ermöglichen. Hier muß nach der Geburt die Blutung durch Umstechung und Kompressionsverband gestillt werden, wie das weiter unten beschrieben ist.

Handelt es sich um eine Hämatombildung in der Nachgeburtsperiode, dann ist vor Expressionsversuchen der Plazenta dringendst zu warnen, da dadurch das Hämatom nur größer wird. Dann muß man statt zum Credé zur manuellen Plazentalösung schreiten. Gegen ein Abwarten der Plazentalösung spricht der Umstand, daß das Hämatom in kurzer Zeit so groß werden kann, daß man mit der Hand nicht mehr durch die Vagina und Vulva einzudringen vermag. Da in diesen Fällen die manuelle Plazentalösung die Gefahr der Insultierung des Hämatoms in sich birgt, ist es ratsamer, durch Einspritzung von Flüssigkeit in die Vene der Nabelschnur die Plazenta schnell zur Lösung zu bringen. Die Technik dieser von Majon stammenden Operation ist von Traugott in neuerer Zeit mit Erfolg modifiziert worden.

Tritt dagegen das Hämatom erst nach der Geburt der Plazenta auf, dann ist am besten ein mit sterilem Eiswasser gefüllter Kolpeurynter in die Vagina einzuführen und dadurch eine Kompression des blutenden Gefäßes herbeizu-

führen. In Ermangelung eines Kolpeurynters kann an seine Stelle auch einmal eine Kompressionstamponade treten. In diesen Fällen ist es vorteilhaft, von außen Eisblase und Eiskompresse aufzulegen, die dann am besten sowohl auf das Abdomen wie gleichzeitig vor die Vulva gelegt wird. Kommt jetzt das Wachstum des Hämatoms zum Stillstand, dann verfährt man unter jedem Umstand abwartend, sofern nicht besondere Erscheinungen zum Eingriffe zwingen. Dabei wird man aber in diesen Fällen gleichzeitig eine Erhöhung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes durch Koagulen, Kochsalz, Clauden und Gelatine, wie ich es oben beschrieben habe, anstreben. Man muß wissen, daß der günstigste Ausgang stets Resorption des Hämatoms ohne Eröffnung der Geschwulst ist. Wächst das Hämatom nicht weiter, gangränisiert die Umgebung des Hämatoms nicht, tritt auch in der Umgebung keine starke Entzündungserscheinung auf, und hält sich weiterhin die Temperatur auf normaler oder subfebriler Höhe, dann bleibt die Therapie rein abwartend. Selbst bis zu faustgroße Tumoren heilen ohne jede Zwischenfälle spontan aus.

Nimmt aber ein Vulvar- und Vaginalhämatom trotz aller dieser Maßnahmen dauernd an Größe zu, dann muß man sich zur Inzision und zum Aufsuchen der blutenden Stelle entschließen, besonders dann, wenn Verdacht besteht, daß sich das Hämatom in der Tiefe ausbreitet. Grundsatz soll aber immer sein, die Eröffnung der Geschwulst in frischen Fällen, wenn irgend möglich, zu vermeiden, weil die Eröffnung kurz nach dem Entstehen der Hämatome oft von einer schweren Blutung begleitet sein kann, die an die Technik des Operateurs die größte Anforderung stellt. Das gilt besonders für die Behandlung im Privathaus.

Ist das Vulvar- und Vaginalhämatom mehr als faustgroß, dann ist nicht mit Resorption des Hämatoms zu rechnen (Unger Brjanzew). In diesen Fällen muß das Hämatom am 3. oder 4. Tage nach der Geburt, besonders wenn die Belastung der Haut sehr groß ist oder die Gangränisierung der Haut bevorsteht, an der größten Konvexität und an der abhängigsten Stelle breit gespalten werden. Nach der Spaltung sind die Koagula auszuräumen. Die zurückbleibende Höhle ist mit Desinfektionsflüssigkeit auszuspülen oder mit Jodtinktur abzutupfen. Besteht keine Blutung, dann ist damit die Therapie beendet. Die Wunde granuliert aus. Blutet es aber weiter, dann ist unbedingt mit Jodoformgaze fest zu tamponieren und durch einen einseitigen Beckenverband oder mindestens durch eine straff angelegte Binde die Wunde stark zu komprimieren. Zweckdienlich ist es in diesen Fällen auch, die Vagina zur Erhöhung der Kompression vorher temporär zu tamponieren. Einer Inzision des Hämatoms erst an späteren Tagen, beispielsweise nach dem 10. Tage, wie das Unger Brjanzew in 2 Fällen vornahm, ist zu widerraten, da so langes Warten unnötigen Zeitverlust bedeutet.

Man muß sich besonders in den Fällen zur Inzision entschließen, in denen der Schmerz zunimmt, was stets ein sicheres Zeichen für das Zunehmen des Hämatoms ist. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß sich verschiedene Autoren, wie Sasonoff, absolut gegen jede Inzision aussprechen. Sicher ist, daß nach den Erfahrungen von Fischer und Windisch die Heilung rascher eintritt, wenn man ohne Tamponade auskommt.

Platzt die in der Vagina oder an der Vulva lokalisierte Geschwulst während des Entstehens oder kurze Zeit nach demselben, oder wurde wegen hochgradiger Schmerzhaftigkeit und wegen der Gefahr eines Weiterschreitens des Hämatoms gegen die Bauchhöhle die Inzision frühzeitig vorgenommen, dann kann eine schwere Blutung aus der Wundhöhle eintreten, dann muß man versuchen, durch Unterstechung oder Ligatur die Blutung zu stillen. Es kann da aber oft schwer werden, das blutende Gefäß zu finden. Dann muß man sich damit

begnügen, an einzelnen Stellen der Wand Umstechungen auszuführen, und danach trachten, die Wundhöhle durch tiefgelegte Nähte zu verkleinern. Dadurch gelingt es oft, die Blutung zum Stillstand zu bringen. Sollte das aber nicht gelingen, dann muß man auch hier die Wundhöhle ad maximum mit Jodoformgaze tamponieren und die Inzisionswunde über der Tamponade bis auf eine kleine Öffnung, durch die der Jodoformgazestreifen herausgeleitet wird, durch Nähte wieder schließen. Auf diese Weise wird die Wand der Wundhöhle über der Tamponade gedehnt, und die Gefäße werden gut komprimiert.

Kommt es endlich zur Vereiterung eines solchen Hämatoms oder zur Abszeßbildung, was sich durch ansteigende Temperaturen sofort kenntlich macht, dann muß stets breit inzidiert werden. Vor der Ausstopfung mit Jodoformgaze hat eine gründliche Desinfektionsausspülung der ganzen Höhle zu geschehen. Je nach dem jetzt bestehenden Fieber muß die Ausspülung, Drainage und Ausstopfung häufiger oder weniger häufig wiederholt werden. Fällt die Temperatur ab, dann lockert man am 4. fieberfreien Tage den Gazestreifen, um ihn am 6. Tage endgültig zu entfernen. Die Heilung geschieht allmählich per granulationem und kann durch Abspülungen und Ausspülungen der Wundhöhle mit Lugolscher Lösung, Preglscher Jodlösung, Wasserstoffsuperoxydlösung, $\frac{1}{2}$ proz. Milchsäurelösung oder Kamillentees gefördert werden. Auch sind in diesen Fällen täglich warme Kamillenteesitzbäder von 37–40° C und 20 Minuten Dauer von Vorteil.

Bei intraligamentären Hämatomen hat die Therapie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ebenfalls rein exspektativ zu bleiben. Nimmt jedoch der Tumor an Größe rasch zu und zeigt sich damit, daß eine Verblutung droht, tritt Kollaps ein, dann ist die rascheste und darum sicherste Methode der Blutstillung die durch Laparotomie, da man bei vaginalem Vorgehen ganz im Dunkeln arbeitet und eine sekundäre Perforation in die Bauchhöhle riskiert. Nur in nicht mehr ganz frischen Fällen, und wenn Zeichen der Vereiterung eingetreten sind, ist die Eröffnung von unten vorzuziehen. Die exspektative Therapie und vaginale Inzision schließt sich in ihrer Art dem oben beschriebenen Verhalten beim Vulvar- und Vaginalhämatom auf das engste an.

Bei uterinen Hämatomen und Zervixhämatomen hat die Therapie rein exspektativ zu sein.

Literatur.

1. Ahlfeld, Berichte und Arbeiten aus der geburtshilflich-gynäkologischen Klinik zu Marburg 1887. Bd. 3. S. 74.
2. Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. 1903. S. 707.
3. Albrecht, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. 1908.
4. Amann, Klinik der Wochenbettkrankheiten. Stuttgart 1876. S. 212.
5. Asch, Ovariectomie bei Hämophilie, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1912. Bd. 36.
6. Auvard, Gestielter Thrombus der Scheide bei einer 8 Monate schwangeren Frau. Arch. de tocol. 1888. Sept. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1891. S. 246.
7. Barker, Puerperal diseases 1874.
8. Barton Cooke Hirst, Variköse Venen am breiten Mutterband. Med. News. 1890. Mai 17. S. 538. Ref. Zentralbl. Bd. 15. S. 246.
9. Bell, Puerperal hemorrhage. Amer. Journ. of Obst. 1908. Vol. 57. March. S. 385.
10. Blot, Des tumeurs sang. etc. Paris 1853.
11. Bosse, Blutungen im Spätwochenbett, Berlin. Klinik 1913. Bd. 25. H. 296.
12. Braun, G. v., Klinik der Geburtshilfe und Gynäkologie. Erlangen 1855. S. 220.
13. Braun, J., Wien. med. Wochenschr. 1869. Heft 69. S. 1591.
14. v. Braun-Fernwald, Genitalblutungen bei Wöchnerinnen. v. Winckels Handb. der Geburtsh. Bd. 3. Abt. 2. Wiesbaden 1906. S. 174ff.
15. Brunner, Blutung post abortum und post partum. Medizin. Klinik 1913. Jahrg. 9. Nr. 44.
16. Bucura, Über Hämophilie beim Weibe. Kritische Studie nebst Erörterungen der gynäkologischen Blutungen. Wien, Hölder. 1920.
17. Budin, Progrès méd. 1887. Mai 28.
18. Cauwenberghe, Thrombus et hématomes, Rev. mens. de gynécol., d'obstétr. et de pédiatr. 1913. Jahrg. 8. Nr. 3.
19. Chazan, Ein enorm großes Haematoma vulvae als Ursache der Plazentarretention. Zentralbl. f. Gynäk. 1889. Bd. 13. S. 526.
20. Chiari, Klinik der Geburtsh. und Gynäkologie. Erlangen 1855. S. 218.
21. Chrobak, Zur Tamponade des puerperalen Uterus. Wien. klin. Wochenschr. 1902. S. 959.
22. Croft, A case of acute inversion of the uterus; reduction by taxis on the seventh day after labour. Lancet 1908. Vol. 2. S. 1281.
23. Czyborra, Über Hämophilie bei Frauen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 37.
24. Dakin, The effect of childbearing on fibroid tumours of the uterus. Journ. of Obst. and Gyn. of Brit. Emp. Vol. VI. 1904. S. 97.
25. Dauber, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1528.
26. Davis, Paralysis of the abdominal sympathetic and fecal impaction following labour; also: A case in which death from hemorrhage followed premature labour. Obst. Soc. of Philad. Ann. of Gyn. 1904. Febr. S. 92.
27. Demelin et Brindeau, Fibrome sphacélé dans les suites de couches. Soc. d'obst. de Paris 1910. 19. Mai. L'obst. N. S. Tome 3. S. 702.
28. Deneux, L. C., Recherches pratiques sur les tumeurs sanguines de la vulve et du vagin. Paris 1885. (Auszug aus Siebolds Journal Bd. 17. S. 665.)
29. Dickinson, Über Verletzungen der Cervix uteri als Ursache der puerperalen Nachblutungen und der sekundären Blutungen. Philad. med. and surg. Reporter 1882.
30. Dorland, Puerperal hematoma; tardy development of a fatal case of the vaginopulvo-perineal type. Amer. Journ. of Obst. 1904. Vol. 49. S. 757. June.
31. Falk, Über eine teleangiekt. Veränderung fast der ganzen Cervix uteri. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1898. Bd. 8. S. 41.
32. Fehling, Zur Frage der zweckmäßigsten Behandlung der Nachgeburtszeit. Zentralblatt f. Gynäk. 1880. Bd. 4. S. 586.

33. Ferber, Die Blutgeschwülste in der Nachbarschaft der inneren Geschlechtsteile des Weibes außerhalb des Puerperiums. Schmidts Jahrbücher Bd. 135. S. 321.
34. Ferré, Sur l'inversion utérine, à propos d'un cas d'inversion complète survenue le sixième jour après l'accouchement Soc. Obst. de France. Avril 1904. L'Obstétr. 1905. Mars. S. 97.
35. Fischer, Haematoma post partum. Geb. gyn. Gesellsch. Wien 29. Okt. 1907. Zentralblatt f. Gynäk. 1908. Nr. 22. S. 753.
36. Fleischmann, Fall von gestieltem Scheidenhämatom bei einer Schwangeren. Prag. med. Wochenschr. 1886. Nr. 36.
37. Flint, Management of the puerperium from a surgical standpoint. Amer. Journ. of Obst. 1908. Jan. Vol. 57. S. 94.
38. Fraenkel und Böhm, Genitalblutungen bei Hämophilie, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1909. Bd. 29.
39. Freund, Freie Vereinigung deutscher Gynäkologen. Halle 17. I. 1909.
40. Freund, Geburtsstörungen durch Verletzung der Gebärmutter. Winckels Handb. f. Geburtsh. Bd. 2. Abt. 3. S. 216.
41. Freund, H., Über die Haematomata ligamenti lati im Wochenbett. Verhandl. d. oberrheinischen Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1908. 25. Okt. S. 41.
42. Funck-Brentano (au nom de Mlle. Darcagne-Mouroux), Un cas de thrombus pédiculé du vagin, Soc. d'obst., de gyn. et de péd. 19. Avril 1909. Ann. de gyn. et d'obst., 2 sér. Tome 7. Févr., S. 115.
43. Girard, Contribution à l'étude des thrombes de la vulve et du vagin. Thèse de Paris 1874.
44. Gräfe, Zur Lehre von den puerperalen Spätblutungen. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäk. 1886. Bd. 12. S. 328.
45. Grandidier, Über die erbliche Neigung zu tödlichen Blutungen oder die sogenannte Bluterkrankheit. Kassel 1840.
46. Guildal, Über die Retention von Eihäuten bei der rechtzeitigen Geburt. Ugeskrift for Laeger, 1914, Nr. 11. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1916. Nr. 26. S. 523.
47. Hecker, Klinik der Geburtskunde Bd. 2. S. 175.
48. Hecker, Verhandl. d. Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin. Monatsschr. f. Geburtsk. 1856. Bd. 7. S. 1.
49. Heil, Haematoma vulvae et vaginae. Repert. d. prakt. Med. 1914, Jahrg. 11. Ref. Zentralblatt f. die gesamte Gynäk. u. Geburtsh. 1914. Bd. 4.
50. Helfer, Monatsschr. f. Geburtsk. Bd. 25. Suppl. S. 77.
51. Hellier, On secondary post partum hemorrhage. Leeds and West. Med.-Chir. Soc. 1905. Jan. 27. Lancet. Vol 1. S. 362.
52. v. Herff, Das Kindbettfieber. Winckels Handb. d. Geburtsh. Bd. 3. Abt. 2.
53. v. Herff, †, Behandlung der Nachgeburtsblutungen (herausg. von Priv.-Doz. Dr. P. Hüsy). München, J. F. Lehmann. 1916.
54. Hewitt, Traumatic Aneurism of the uterine Artery. Fatal Haemorrhage. Transactions of the obstetrical Society of London 1867. Vol. 9. S. 246 und Schmidts Jahrbücher Bd. 142. S. 245.
55. Hirsch, Zur Entstehung der Haematoma vulvae in Geburt und im Wochenbett. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1910. Bd. 31. Heft 5.
56. Hitschmann und Adler, Arch. f. Gynäk. Bd. 100.
57. Hugenberger, Bericht 52. St. Petersburger med. Zeitschrift 1865. Bd. 2. S. 257 bis 280.
58. Jäger, Holschers Hannoversche Annalen 1836. Bd. 1.
59. Janczewski, Demonstration eines wegen Inversion in puerperio vaginal amputierten gangränösen Uterus mit tödlichem Ausgange. Gyn. Sekt. d. Warschauer Ärtzl. Gesellsch. 29. April. Ref. Przegląd Lekarski 1910. Bd. 3. Heft 3. S. 251.
60. Johannsen, Ein Vulvahämatom als Geburtshindernis. Zentralbl. f. Gynäk. 1920. Nr. 31.
61. Johnston und Sinclair, Pract. Midwif. 1858. S. 501.
62. Kaufmann, Über Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1897. Bd. 37. S. 201.
63. Kehrér, Blutungen im Wochenbett. Müllers Handbuch der Geburtshilfe. 1889. Bd. 3. S. 434.
64. Kehrér, Die Hämophilie beim weiblichen Geschlecht. Arch. f. Gynäk. 1876. Bd. 10. S. 201.
65. Kehrér, Über Spätblutungen im Wochenbett. Der prakt. Arzt 1876. Nr. 1 u. 2.
66. Kilian, Metrorrhagia in puerperio. Holschers Hannoversche Annalen für die gesamte Heilkunde 1836. Bd. 1. S. 47 u. 82.
67. Kirstein, Die „Milchprobe“ an der Plazenta. Deutsch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 20.

68. Kiwisch, Klinische Vorträge über spezielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechts. Die Krankheiten der Gebärmutter. Prag 1845.
69. Klautsch, Haematoma vulvae et vaginae post partum. Münch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 4.
70. Kleinwächter, Blutungen im Wochenbett. Sänger und v. Herff, Enzyklopädie der Geburtshilfe und Gynäkologie. Leipzig 1900. Bd. 1. S. 180.
71. Koch und Klein, Zur Therapie der weiblichen Hämophilie. Gynäk. Rundschau 1920.
72. Kouwer, Haematoma vulvae et vaginae während der Geburt. Nederl. Tijdschr. vor Geneesk. 1902. Nr. 5.
73. Kritzler, Das partale Cervixhämatom. Arch. f. Gynäk. 1922. Bd. 117. S. 372.
74. Kucher, Thrombus vaginae. Wien. med. Presse 1878. Nr. 52.
75. Kuhn, Zur Lehre von den puerperalen Metrorrhagien. Wien. med. Wochenschr. 1869. Nr. 89 u. 90.
76. Künzig, Hématoma de la vulve et du vagin consécutif à un accouchement normal. L'abeille méd. Nr. 21. Ref. Frommel 1896. S. 226.
77. Küster, Über Spätblutungen im Wochenbett. Neue Gesichtspunkte zur Beurteilung ihrer Ätiologie nach mikroskopischen Untersuchungen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie 1910. Bd. 67. Heft 2. S. 430—444.
78. Küstner, Die Behandlung der post partum-Blutungen. Deutsche med. Wochenschrift 1890. S. 5.
79. Lapidus, Zur Frage der klinischen Bedeutung der Eihautretention. Allm. sv. läkart. 1917. Nr. 27. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1918. Nr. 26. S. 436.
80. Lange-Nielsen, Blutungen nach der Geburt. Mediciensk. revue (Bergen-Norwegen). 1916. Jahrg. 33. S. 323. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1917. Nr. 41. S. 995.
81. Latzko, Ein Fall von rudimentärer Hämophilie. Geburtsh. gynäk. Gesellsch. in Wien 14. III. 1916. Zentralbl. f. Gynäk. 1916. Nr. 16. S. 302.
82. Lee, Holschers Hannoversche Annalen 1836. Bd. 1.
83. Lefranc, Hématome de la vulve et du vagin consécutif à un accouchement normal. L'abeille méd. 1896. Nr. 21. Ref. Zentralbl. Bd. 21. S. 952.
84. Legg, Wickham, Zur Lehre von der Hämophilie. Schmidts Jahrbücher 1872. Bd. 156. S. 162.
85. Lepage, Inversion utérine se reproduisant quatre jours après l'accouchement; réduction; guérison, Compt. rend. Soc. d'obstétr. de gyn. et de paediatr. de Paris 1905. Tom. VII. S. 213—216.
86. Lienen, Über Hämophilie bei Frauen. Zentralbl. f. Gynäk. 1919. Jahrg. 43. Nr. 22.
87. Loofs, Beitrag zur Ätiologie der Spätblutungen im Wochenbett. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 18. S. 225—241.
88. Loviot, Double thrombus au niveau de l'orifice hyméno-vaginal chez une primipare au 7e mois de la grossesse. Revue obstétr. et gynécol. 1890. August.
89. Majon, Zit. nach B. S. Schultze, Zentralbl. f. Gynäk. 1919. Nr. 15. S. 281.
90. Martin, C., Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 29. S. 257.
91. McClintock, Clinical memoirs on diseases of women. Dublin 1863. S. 273.
92. Merkel, Über Hématome der Vulva, ihre Ätiologie, Symptome, Prognose und Therapie. Ärztl. Verein Nürnberg, 3. März 1904. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 21. S. 949.
93. Meumann, Demonstration von echter Hämophilie. Geburtsh. Gesellsch. zu Leipzig, 20. 6. 1921. Zentralbl. f. Gynäk. 1922. Jahrg. 46. Nr. 15.
94. Mikschik, Bemerkungen über Metrorrhagien im Wochenbett, veranlaßt durch zurückgebliebene Plazentarreste. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Ärzte zu Wien 1854. Bd. 1. S. 478.
95. Montgomery, Zit. nach Earle, On flooding after delivery. London 1865 und Schmidts Jahrbücher Bd. 132. S. 343.
96. Moossen, Über Spätblutungen im Wochenbett. Diss. Würzburg 1905.
97. Müllerheim, Über Arteriosklerose der weiblichen Genitalorgane. Verhandl. d. Gesellschaft f. Geburtsh. u. Gynäk. zu Berlin. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 36. S. 355.
98. Norris, Diskussion zu Davis, Obst. Soc. of Philad. Ann. of Gyn. 1904. Febr. S. 92.
99. Öhmann, Zwei Fälle von Hämatoma vulvae. Duodezim 1914. Bd. 30. H. 3. Ref. Zentralbl. f. d. gesamte Geburtsh. u. Gynäk. 1914. Bd. 5.
100. Opitz, Über gefährliche Blutungen in geburtshilflichen Fällen und deren Behandlung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1904. Nr. 21 u. 22. S. 615ff.
101. Opitz, Zit. nach Vogelsanger, S. 452.
102. Peters, Über einen eigentümlichen Fall weiblicher Hämophilie. Geburtsh. gynäk. Gesellsch. in Wien 24. 6. 1919. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1919. Jahrg. 43. Nr. 34.

103. Potocki, Thrombus vulvo-vaginal survenu au troisième jour des couches peu après une injection intraveineuse de collargol. Soc. d'obst., de gyn. et de péd. de Paris. 14. Févr. 1880. Nr. 24. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. Bd. 5. S. 167.
104. Preston, Rupture of Uterus caused by Ascites of Foetus. The Lancet 1883. July 7. S. 11.
105. Quadrat, Zit. nach Stumpf.
106. Reich, Ein Fall von gestieltem Scheidenhämatom. Ärztl. Mitteilungen aus Baden. 1880. Nr. 24. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. Bd. 5. S. 167.
107. Reinicke, Die Sklerose der Uterusarterien. Arch. f. Gynäk. Bd. 53. S. 340.
108. Rile, Postpartale Blutung. Amer. Journal of obstetr. 1916. Vol. 74. Nr. 2. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1917. Bd. 41. Nr. 7.
109. Rieger, Über Hämatoma vulvae et vaginae. Inaug. Diss. Bonn 1915.
110. Robertson, Über Spätblutungen der Gebärmutter im Wochenbett. Analecten für Frauenkrankheiten 1840. Bd. 2. S. 533.
111. Rossow, Allgem. med. Zentralzeitung 1878. Nr. 96.
112. Rotfuchs, Über das Hämatom der Vulva post partum. Inaug. Diss. Marburg 1900.
113. Rothschild, Über die traumatischen Vulvahämatome. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915.
114. Rudaux, Diagnostic et traitement du thrombus puerpéral ou hématome puerpéral. Clinique 1908. S. 362.
115. Sachs, Über intravenöse Pituglandolbehandlung in der Geburtshilfe. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 45. H. 5.
116. Sassonoff, Madame, Etude du thrombus de la Vulve et du vagin dans ses rapports avec l'accouchement. Annales de Gynécol. 1884. December.
117. Scanzoni, Lehrbuch der Krankheiten der weiblichen Sexualorgane. Wien 1875. S. 318.
118. Schaffezyk, Die primären und die Dauererfolge der künstlichen Frühgeburt bei engem Becken. Arch. f. Gynäk. 1905 Bd. 75. S. 655.
119. Scheffen, Totale Inversion des puerperalen Uterus. Ärztl. Verein in Frankfurt a. M. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 1. S. 42.
120. Scheffzeck, Zur Würdigung der Postpartumblutung. Gynäk. Gesellsch. Breslau 4. III. 1913. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 37. S. 872.
121. Schroeder, Über fibrinöse und Plazentarpolypen. Scanzonis Beitr. Bd. 7. S. 1.
122. Seulen, Soebolds Journal, Bd. 9. S. 188.
123. Simon, Über Hämophilie. Orvoskepzes 1921, Festschrift Tauffer. Ref. Zentralbl. f. Gynäk. 1921. Jahrg. 45. Nr. 51.
124. Simmonds, Über Blutungen des Endometriums bei Sklerose der Uterinarterien. Münch. med. Wochenschr. 1900. S. 52.
125. Spiegelberg, Geburtshilfe. Bd. 2. S. 632ff.
126. Stadtfeldt, Zit. nach v. Braun-Fernwald, l. c. S. 224.
127. Stumpf, Über hämorrhagische Erkrankungen im Wochenbett und während der Menstruation. Arch. f. Gynäk. 1889. Bd. 34. S. 89.
128. Sutugin, Zur Frage über die innere Blutung in der Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtshilfe 1892. Bd. 24.
129. Teller, Über Hämatombildung im Ligamentum latum bei spontaner Geburt und Durchbruch des Hämatoms in die Bauchhöhle. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 6. S. 184—188.
130. Tiegel, Haematoma vulvae. Med. Gesellsch. Greifswald 25. I. 13. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Bd. 39. S. 67.
131. Thiele, Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 10. S. 845.
132. Torri, Collaborazione delle levatrici. Metrorrhagie in puerperio ed arresto d'involutione uterina da presenza d'un cabiledone placentare. Arbe obstetr. 1914. Jahrg. 28. Nr. 5. Ref. Zentralbl. f. d. gesamte Gynäk. u. Geburtsh. 1914. Bd. 4.
133. Traugott, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1917.
134. Uljanowsky, Zur Lehre der Hämatome der äußeren Geschlechtsorgane und Vagina während der Entbindung. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Jahrg. 28. S. 1765.
135. Unger Brjanzew, Hämatom der Scheide und der äußeren Geschlechtsteile. Russki Wratsch. 1913. Bd. 12. Nr. 14. Ref. Zentralbl. f. d. gesamte Gynäk. u. Geburtsh. 1914. Bd. 4.
136. van den Velden, Deutsch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 5. Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 21.
137. Virchow, Geschwülste. Bd. I. S. 146.
138. Vogelsanger, Spätblutungen im Wochenbett. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 12. H. 3. S. 424ff.
139. Vogel, Über Blutungen im Wochenbett. Inaug.-Diss. Berlin 1922.
140. Vogt, Über ein unter der Geburt entstandenes Bauchdeckenhämatom. Zentralbl. f. Gynäk. 1913. Bd. 37. S. 493.

141. Walther, Über das Haematoma vulvae et vaginae. Zentralbl. f. Gynäk. 1905. Nr. 29. S. 919.
 142. Walther, Zur Indikationsstellung bei den geburtshilflichen Operationen des praktischen Arztes. Mediz. Klinik 1916. Nr. 38.
 143. Warszawski, Haematoma vulvae et vaginae; Morbus maculosus Werlhofii. Zentralblatt f. Gyn. 1893. Bd. 17. S. 182.
 144. Wettergren, Haematoma vulvae et vaginae intra partum etc. Eira. 21. Jahrg. Nr. 18. Ref. Frommel 1897. S. 719.
 145. Williams, Intrapelvic haematoma following labour not associated with lesions of the uterus. Amer. Journ. of Obst. Vol. 50. S. 442 und Johns Hopkins Hosp. Bull. Vol. 15. S. 173.
 146. Winckel, Pathologie und Therapie des Wochenbettes 1878. S. 134.
 147. Windisch, Haematoma vaginae. Aus der Sitzung der gynäkologischen Sektion des Königl. Ungarisch. Ärztevereins am 2. Juni. Ref. Gynaekologia 1908. Nr. 3—4.
 148. Wulff, Ein Fall von Verblutungstod am 7. Wochenbettstage durch Ruptura uteri incompleta. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 47. H. 5.
 149. Zangemeister, Über die Retention von Plazentaresten nach rechtzeitigen Geburten. Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 13.
 150. Zubrzycki, Eine während der Geburt entstandene Blutgeschwulst der Vulva. Zentralblatt f. Gynäk. 1913. Bd. 37. S. 274.
-

Inversio uteri puerperalis¹⁾.

Von

W. Zangemeister, Marburg.

Mit 5 Abbildungen im Text.

Unter Uterusinversion versteht man einen Vorgang, bei welchem Teile der Uteruswand in den Innenraum hineingezogen oder gedrängt werden. Solche Einstülpungen können auf kleine Abschnitte der Uteruswand beschränkt bleiben, lokale Inversion, oder sich wenigstens im Innenraum des Korpus allein abspielen, partielle Inversion, oder es kann das umgestülpte Korpus in den schlaffen Zervixsack gedrängt werden, so daß die Fundusschleimhaut auf dem Os externum liegt, inkomplette Inversion, oder der Vorgang setzt sich durch das Os externum in die Scheide fort und führt zur Umstülpung des ganzen nunmehr in der Scheide liegenden Organs, komplette Inversion. Schließlich kann auch noch die Scheide mitgezogen werden und ein Prolaps des samt der Scheide umgestülpten Uterus entstehen, Totalinversion.

Die Uterusinversion kommt fast ausschließlich durch einen Zug zustande, welchen mit der Innenwand des Uterus fest verbundene Gebilde ausüben, sobald sie tiefer gezogen oder geschoben werden. Die hier in Betracht kommenden Gebilde sind entweder Neoplasmen (Myome, Sarkome) oder Plazenten bzw. Plazentaresten.

In einer kleinen Zahl der bisher beobachteten Fälle von Uterusinversion, etwa 2%, ließ sich keiner dieser Faktoren feststellen („idiopathische Inversion“); jedoch ist es wahrscheinlich, daß auch hier, wenngleich unbemerkt, die gleiche Ursache im Spiel gewesen ist.

Sieht man von lokalen Inversionstrichtern ab, wie sie tiefertretende submuköse Myome nicht selten nach sich ziehen, so stellt die Nachgeburtsperiode das bei weitem größte Kontingent der Uterusinversionen.

Unter 627 Fällen der Weltliteratur²⁾ ereigneten sich:

nach Geburten, Frühgeburten oder Aborten	531 Fälle
davon nach rechtzeitiger Geburt: 521	
bei Tumoren	83 „
davon bei Myomen: 79	
idiopathisch	13 „
außerdem postmortal nach Leichengeburten . . .	12 „

¹⁾ Literatur siehe: Kehrer, Müllers Handb. d. Geb. III. S. 444; Küstner, Veits Handb. d. Gyn. 2. Aufl. I. S. 379; v. Braun-Fernwald, Winkels Handb. d. Geb. III, 2. S. 149; Thorn, Volkmanns Vortr. Gyn. 229—231; Zangemeister, Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 16. Hillmann, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 59 S. 45. — H. Küstner, Arch. f. Gyn., Bd. 118 S. 203. — Micholitsch, Zentralbl. f. Gyn. 1920 S. 758. — Albano, Macías de Torres, Berichte über die ges. Gyn. u. Geb. 1923 II. S. 262/3.

²⁾ Ich beziehe mich hier wie im weiteren auf die oben zitierte Thornsche Statistik, ohne mich an die von Thorn selbst berechneten Zahlen zu halten.



Fig. 14.

Totalinversion von Uterus und Scheide. Präparat der Hallenser Klinik (nach Bumm).



Fig. 15.

Lokale Inversion (Fundusinversion mit Fundusruptur). Präparat der Königsberger Klinik.

Die puerperale Inversion tritt also vornehmlich nach rechtzeitigem Geburten auf, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß diese etwa 5 mal häufiger sind als die vorzeitigen. Es ergibt sich dann, daß eine Inversion nach rechtzeitigem Geburten etwa 10 mal so häufig auftritt als nach vorzeitigem.

Die puerperale Inversion ist ein recht seltenes Ereignis. Ihre Häufigkeit läßt sich daraus abschätzen, daß in Deutschland in 22 Jahren 76 Inversionen beschrieben wurden. Das würde einer Häufigkeit der genannten Störung von 1 zu etwa 400 000 Geburten entsprechen. Da aber nicht alle Inversionsfälle veröffentlicht werden, ist das Ereignis sicherlich häufiger. v. Jaschke¹⁾, Engelmann²⁾ und Nacke³⁾ erlebten unter zusammen 39 000 Geburten 6 Fälle; ich selbst habe unter rund 30 000 Geburten, die zu meiner Zeit an den Kliniken zu Berlin, Leipzig, Königsberg, Marburg vorkamen, einen einzigen erlebt (Poliklinik Königsberg, S. 445); aber in diesem Fall war die Geburt selbst nicht von der Klinik geleitet und beobachtet worden.

Welponer⁴⁾ beobachtete in 20 Jahren 5 puerperale Inversionen, welche auf 173 000 Geburten von Triest und seiner Umgebung entfallen (1 : 35 000); unter 13 000 Geburten seiner Klinik aber sah er keinen Fall. Riedinger⁵⁾ verzeichnete 6 frische Inversionen unter 39 200 Aufnahmen auf der Geburtsabteilung (1 : 6500). In den Kliniken Roms kam unter 7000 Geburten eine Inversion vor (Albano, Ann. di Ostetr. 1923. S. 94). Bekanntlich erlebte von Braun unter 250 000 Geburten der Wiener Kliniken keinen Fall.

Es zeigt sich aus den Veröffentlichungen, daß der einzelne Beobachter, der einmal einen Fall erlebt, die Neigung hat, das Ereignis häufiger hinzustellen, als es zweifellos ist, daß ferner die Kliniken kein richtiges Bild der Verhältnisse in der Praxis ergeben. Schätzungsweise wird vielleicht eine Zahl von 1 : 10 000 das Richtige treffen. Die Art der Behandlung der Nachgeburtsperiode hat zweifellos einen großen Einfluß auf die Häufigkeit der Inversion. Daher ist dieselbe heute geringer als früher. Erstgebärende, überhaupt jugendliche Kreißende, sind mehr disponiert.

Nach Beckmann⁶⁾ kamen unter 89 puerperalen Inversionen 46 bei Erstgebärenden vor. Berücksichtigt man hierbei, daß eine Geburt bei Erstgebärenden auf etwa drei Geburten bei Mehrgebärenden entfällt, so ergibt sich, daß bei Erstgebärenden eine Inversion unter etwa 5000 Geburten, bei Mehrgebärenden eine solche unter etwa 15 000 Geburten vorkommt.

Eine Disposition einzelner Rassen läßt sich nicht nachweisen. Dagegen ist eine individuelle Disposition insofern zuzugeben, als eine bereits von einer Inversion befallene Frau infolge gewisser, die Inversion begünstigender Momente, wie Entwicklungsanomalien des Uterus, Sturzgeburten, Plazentaradhärenz und dgl., oder infolge gewisser, durch die Inversion im Uterusmuskel gesetzter Veränderungen bei späteren Geburten wieder eine Inversion bekommen kann (siehe Thorn: Fall Nr. 34, 43, 246a, 247a, 253a, 346a, 346b, 401).

Die Ursache der puerperalen Inversion ist in den weitaus meisten Fällen darin zu suchen, daß zu einer Zeit, in welcher sich die Plazenta normaler- oder pathologischerweise noch nicht gänzlich von der Uteruswand abgelöst hat, durch sie eine Zugkraft auf die in nicht kontrahiertem Zustand befindliche Uteruswand ausgeübt wird. Diese Zugwirkung kann zu verschiedenen Zeiten und durch verschiedene Vorgänge zustande kommen. Möglicherweise kann bereits in der Schwangerschaft durch traumatische Einflüsse die erste Anlage für eine Inversion ge-

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1915. S. 557.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1920. S. 337.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1918. S. 190.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1918. S. 318.

⁵⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1921. S. 123.

⁶⁾ Beckmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 31. S. 371.

schaffen werden; jedoch wissen wir hierüber noch nichts Bestimmtes. Bei der Geburt kann das austretende Kind infolge abnormer Kürze oder vielfacher Umschlingungen der Nabelschnur oder bei Sturzgeburten, überhaupt Geburten in aufrechter Körperhaltung oder bei künstlicher Entbindung durch direkten oder indirekten Zug an der Nabelschnur die Inversion in die Wege leiten.

Derartige Inversionen entstehen entweder unmittelbar bei der Geburt des Kindes oder sie werden wenigstens zu diesem Zeitpunkt angelegt, um dann später graduell zuzunehmen.

Der wichtigste Vorgang in der Ätiologie der puerperalen Inversion ist der Austritt der Plazenta aus dem Korpus, welcher den zur Inversion nötigen Zug an der Uteruswand mit sich bringen kann. Da dieser Austritt für gewöhnlich erst dann stattfindet oder künstlich bewerkstelligt wird, wenn die Plazenta sich überall abgelöst hat, so müssen entweder vorzeitige Expulsions- oder Extraktionskräfte oder aber solche Vorgänge im Spiel sein, welche die Plazentarablösung verspäten.

Daraus erklärt sich die Tatsache, daß vorzeitige Manipulationen einerseits und die Adhärenz der Plazenta andererseits das Zustandekommen einer Inversion begünstigen.

Ein letzter Vorgang, der den invertierenden Zug auf die Uteruswand ausüben kann, ist die Ablösung von Plazentarpolypen im Wochenbett. Der Zug des in Geburt befindlichen Plazentarpolypen kann hier ebenso wie ein submuköses Myom die Uteruswand nach sich ziehen.

Aus diesen zeitlichen Differenzen der Wirkung des ursächlichen Zuges erklärt sich die Tatsache, daß der Eintritt der Inversion an gewisse Stadien des Geburtsvorganges zeitlich gebunden ist. Dabei ist aber zu bemerken, daß die Wahrnehmung einer Inversion dem Zeitpunkt ihrer Entstehung nicht immer entspricht, weil einerseits die Inversion unter verhältnismäßig sehr geringen Symptomen bestehen kann, und andererseits ihre erste Anlage unbemerkt bleiben kann, so daß erst eine Vergrößerung oder Komplikation Patient und Arzt auf sie hinweist.

Die puerperale Inversion wurde bemerkt:

unmittelbar nach der Geburt des Kindes	19 mal
bei Ausstoßung der Nachgeburt	44 „
gleich danach oder in den nächsten 12 Stunden . . .	141 „
innerhalb einer Woche	23 „
noch später	84 „

Nächst dem Zug an der Uteruswand muß aber noch ein anderer Faktor vorhanden sein, um das Zustandekommen einer puerperalen Inversion zu ermöglichen. Das kontrahierte und genügend retrahierte Organ läßt sich nicht invertieren. Dadurch erklärt sich die relative Seltenheit der puerperalen Inversion trotz häufiger unzeitiger und unsachgemäßer postpartaler Manipulationen; ebenso haben Versuche, aus therapeutischen Gründen (Behandlung schwerer atonischer Blutungen) den Uterus absichtlich zu invertieren, gezeigt, daß sich der puerperale Uterus gar nicht so leicht umstülpen läßt.

Der für das Zustandekommen einer Inversion unbedingt notwendige zweite Faktor ist der **unkontrahierte Zustand der Uteruswand** speziell an der Plazentarestelle in dem Augenblick, in welchem der verhängnisvolle Zug auf sie einwirkt. Begünstigend wirkt weiterhin, wenn die Uterusmuskulatur sich nach dem Austritt des Kindes noch nicht genügend retrahiert hatte, d. h. wenn die Adaption der Muskulatur an den viel geringeren Inhalt durch Verlagerung der Muskelbündel noch nicht eingetreten war. Daher begegnen wir der puerperalen Inversion nicht selten dort, wo die Uterusentleerung sehr schnell oder künstlich zustande kam, bei Sturzgeburten, künstlichen Entbindungen.

Sehr erklärlich erscheinen aus diesem Grunde die postmortalen Inversionen, von denen Thorn 12 aus der Literatur aufzählt. In allen schloß sich die Inversion an die Ausstoßung des Kindes post mortem an. Die postmortale Schloffheit des Uterus bietet im Verein mit der ausbleibenden Ablösung der Plazenta die günstigsten Bedingungen für den Eintritt einer Inversion, wenn eine vis a tergo, wie z. B. Gasbildung, im Abdomen einsetzt.

Da die natürlichen Expulsivkräfte an den kontrahierten Zustand des Uterus gebunden sind oder durch ihn erfolgen, muß beim Zustandekommen einer Inversion eine Kraft zur Wirkung kommen, welche außerhalb der Wehe einsetzt oder die Wehe überdauert. Hierzu kann es beim Austritt des Kindes dann kommen, wenn ein Zug an der Nabelschnur auch nach abgelaufener Wehe noch anhält oder außerhalb der Wehe einwirkt, entweder dadurch, daß die abnorme Kürze der Nabelschnur oder Umschlingungen ein Nachgeben beim Austritt des Kindes nicht gestatten, oder dadurch, daß bei Geburten im Stehen u. dgl. das austretende Kind infolge der Schwerkraft an der Nabelschnur zerzt, oder schließlich dadurch, daß bei künstlicher Entbindung der Austritt des Kindes nicht an die Kontraktion des Uterus gebunden ist.

In der Nachgeburtsperiode kann eine plötzliche Betätigung der Bauchpresse durch Husten, Brechen, Pressen u. dgl. die noch nicht vollkommen gelöste Plazenta tiefer treiben und durch sie einen Zug auf die nicht kontrahierte Uteruswand bewirken. Eine ähnliche Wirkung kann die Schwerkraft entfalten, wenn die Plazenta zum Teil geboren ist und die Entbundene sich in aufrechter Körperhaltung befindet.

In allererster Linie kommen aber in der Nachgeburtsperiode künstliche Ersatzkräfte in Betracht, welche die unvollkommen gelöste Plazenta herausbefördern wollen. Werden sie in der Wehenpause appliziert, so können sie den Eintritt einer Inversion herbeiführen. Unter diesen Handgriffen sind diejenigen weniger gefährlich, welche in einem Druck auf den Uterus bestehen (Credé'scher Handgriff); denn einmal treffen sie in der Regel nicht eine beschränkte Partie der Uteruswand, und zum andern kommt es durch den hierbei nötigen auf den Uterus ausgeübten Druck meist auch unbeabsichtigt zu einer Wehe. Immerhin kann durch derartige Expressionsmanöver indirekt durch Tiefertreiben der noch adhärennten Plazenta auch eine lokale Zugwirkung auf die Uteruswand ausgeübt werden. Viel gefährlicher sind aber die Handgriffe, welche die Plazenta nicht durch den Druck von oben, sondern durch Zug von unten herausbefördern sollen. Hierher gehört das Ziehen an der Nabelschnur oder an der zum Teil in die Scheide geborenen Plazenta. Auch eine unrichtig ausgeführte manuelle Plazentalösung, bei welcher ein Zug an den gelösten Partien ausgeübt wird, bevor alle Teile der Plazenta abgelöst sind, kommt hier in Betracht.

Es geht aus diesen Darlegungen hervor, daß einerseits spontane Vorgänge, andererseits aber in besonders hohem Maße bestimmte geburtshilfliche Eingriffe die Inversion veranlassen können.

Aus der Thornschen Statistik ergibt sich folgendes: Unter 401 Fällen war der Geburtsverlauf

spontan	347 mal = 86%
davon Sturzgeburten oder Geburten in aufrechter Körperhaltung . .	12 „ = 3%
künstlich beendetigt	54 „ = 14%

Eine auffallend kurze Nabelschnur oder zahlreiche Umschlingungen der Nabelschnur sind vermerkt 14 „ = 3,5%

Unter 370 Fällen war der Verlauf der Nachgeburtsperiode vor Eintritt der

Inversion:

spontan	170 mal = 46%
unter Nachhilfe	200 „ = 54%
nämlich: Credé'scher Handgriff	44 „ = 12%
manuelle Plazentalösung	22 „ = 6%
Zug an der Nabelschnur oder der in die Scheide ragenden Plazenta	134 „ = 36%

Versucht man an diesem Material eine Einteilung in spontane und violente Inversionen vorzunehmen, so sind voraussichtlich spontan entstanden: 139 (zu diesen rechne ich die Fälle, in denen keinerlei Kunsthilfe bei der Geburt oder in der Nachgeburtsperiode angewandt wurde), artifiziell entstanden: 200 (zu diesen rechne ich die Fälle, in denen der Credésche Handgriff, die manuelle Plazentarlösung oder ein Zug an der Nabelschnur oder der Plazenta angewendet wurde).

Bei 15 weiteren Fällen, in welchen lediglich operativ entbunden wurde, und bei einer Reihe anderer Fälle, in denen die nötigen Angaben über den Geburtsverlauf fehlen, muß die Frage offen bleiben.

Wiewohl der Uterus physiologischerweise außer Kontraktionen auch Kontraktionspausen hat, in welchen die Inversion angelegt werden kann, so ist naturgemäß ein schlecht kontraktiles und retraktiles Organ für die Entstehung einer Inversion um so mehr disponiert, als infolgedessen nicht nur die Kontraktionspausen erheblich verlängert und die Kontraktionstendenz überhaupt wesentlich abgeschwächt ist, sondern auch die Ablösung der Plazenta Schwierigkeiten unterliegt. Infolgedessen sind den gesamten Uterus treffende atonische Zustände sowohl wie partielle Schwächezustände, Verdünnung der Uteruswand im Bereich der Plazentarstelle „Paralyse der Plazentarstelle“, ätiologisch von Bedeutung.

Daß die Zugwirkung an der ungelösten Plazenta die Uteruswand besonders dann leicht umstülpen kann, wenn der Zug den Uterus nicht tangential, sondern senkrecht trifft, ist selbstverständlich. Daher wirkt der fundale Sitz der Plazenta für die Entstehung einer Inversion begünstigend.

Daß die fundale Insertion der Plazenta andererseits keine notwendige Vorbedingung für eine Inversion ist, zeigen eine Anzahl von Fällen, in denen das Ereignis bei Placenta praevia auftrat. Bemerkenswert ist jedoch, daß es bisher in keinem Fall von Zervix-plazenta (vgl. Zangemeister und Schilling, Mon. f. Geb. u. Gyn. Bd. 60. S. 30) zur Inversion kam.

Zum Verständnis der Entwicklung mancher puerperaler Inversionen und der Schwierigkeit ihres Rückganges, besonders derjenigen Fälle, welche erst dann einen großen Umfang annehmen, wenn der ursächliche Zug schon aufgehört hat, sowie der im Wochenbett rezidivierenden Fälle, müssen wir zunächst die Retraktionsvorgänge des Uterusmuskels berücksichtigen. Hat sich der Uterus nach eingetretener Inversion erheblich verkleinern können, so ist mit dieser Verkleinerung eine Verlagerung der Muskelbündel verbunden, welche den Rückgang der invertierten Wand zu seiner normalen Form offenbar erschwert. Wir wissen aus den Beobachtungen von Korpusrupturen, daß der Uterus durch retraktive Vorgänge der Uterusmuskulatur ganz erheblich verunstaltet werden kann, sobald der natürliche Zusammenhang fehlt, und daß es oft unmöglich ist, die ursprünglich zusammengehörigen Partien unter solchen Umständen wieder künstlich in die richtige Lage zu bringen.

Nächst dem scheinen auch Uteruskontraktionen einen Einfluß zu haben. Offenbar wird die invertierte Partie gelegentlich vom übrigen Uterus wie ein Plazentarpolyp tiefer und tiefer getrieben, so daß sich aus einer zunächst lokalen Inversion durch Uteruskontraktionen mehr oder weniger schnell, unter Umständen unter Mitwirkung der Bauchpresse, eine ausgedehntere Inversion ausbildet. Außerdem verfällt das invertierte Organ öfters zunächst in einen spastischen Zustand, der sich besonders an der Grenze der Inversion (Umschnürungsring) bemerkbar macht.

Verlauf und Prognose. Die puerperale Inversion gehört zu den schwersten Zufällen, die nach der Geburt auftreten können, und führt nicht selten in kürzester Zeit zum Tod. Andererseits kann sie gänzlich symptomlos verlaufen.

Die stürmischen Erscheinungen, welche bei puerperalen Inversionen gewöhnlich sofort einsetzen, bestehen in einem schockartigen Zustand und einer starken Blutung aus der Plazentarstelle. Durch den Inversionschock kommt es zu kleinem, frequentem Puls, zu Erbreehen, Schwindel, Ohnmacht und einer erheblichen Blässe. Infolge der einer akuten Anämie ähnlichen Symptome und infolge der oft gleichzeitig vorhandenen Blutung kann man im

einzelnen Fall im Zweifel sein, inwieweit es sich um Schockwirkung oder Blutungsfolgen handelt. Wiederholt trat aber die Schockwirkung ohne nennenswerte Blutung oder vor einer solchen klar zutage. Außerdem tritt ein gleicher Kollaps auch bei der Reposition der Inversion nicht selten auf, selbst wenn eine Blutung um diese Zeit nicht mehr besteht und schwere anämische Symptome fehlen.

Dieser Schock führt nicht selten schnell zum Tod.

Unter 374 Fällen frischer puerperaler Inversion starben 17 = 4,6% allein oder lediglich durch Schockwirkung meist nach versuchter oder gelungener Reposition, nur in drei Fällen durch den Inversionsschock allein. Neuerdings wird die Gefahr des Schocks von Einzelnen unterschätzt. Jolly¹⁾ glaubt überhaupt nicht, daß der Tod durch Schock eintreten kann, und Engelmann²⁾ meint, weil in seinen Fällen kein Schock bei der Inversion und der sofortigen Reposition eintrat, schließen zu dürfen, daß die Gefahr überschätzt würde. Von Jaschke³⁾ spricht sich hierüber weit vorsichtiger aus. Zu dieser Frage ist zu bemerken, daß die zuverlässigen Berichte einer Reihe von Autoren keinen Zweifel lassen, daß eine Anzahl der Inversionsfälle lediglich am Schock und nicht an Anämie starben, und daß die Schockgefahr tatsächlich erheblich ist. Einzelfälle lassen sich, wenn sie gut abliefen, nicht als Beweis anführen, daß das immer so sein muß!

Über die Ursache dieses Schocks ist viel gestritten worden. Da die Reposition den gleichen Schock auslösen kann wie die Inversion selbst, sind alle Versuche, ihn durch Druckwirkung im Abdomen, Zerrung an den Ligamenten u. dgl. zu erklären, hinfällig. Ich nehme mit Winckel, Schauta, Geißler als Ursache dieses Schocks eine mechanisch-nervöse Einwirkung (Splanchnicusgefäße?) an und möchte ihn in Parallele stellen zum Schock beim Goltzschen Klopversuch.

Das zweite im Vordergrund stehende Frühsymptom ist die Blutung aus der Plazentarstelle. Infolge der Unmöglichkeit einer zweckentsprechenden Retraktion des invertierten Organs bleibt der Verschuß der offenen Gefäße der Plazentarstelle aus. Die Blutung wird verstärkt durch eine venöse Stauung, welche sich oft durch Abschnüren der invertierten Partie durch den Kontraktionsring sowie durch Knickung und Streckung der zuführenden Gefäße entwickelt. Die Blutung kann ebenso wie der Schock auch bei frischen und plötzlich eintretenden puerperalen Fällen ausbleiben, entweder dadurch, daß die Plazenta im ganzen noch fest haftet, oder durch eine sehr starke komprimierende Wirkung des Umschnürungsringes. Andererseits ist die Blutung oft so stark, daß sie in kurzer Zeit den Tod herbeiführt.

Unter 374 Fällen frischer puerperaler Inversion starben 22 = 5,9% in kurzer Zeit an Verblutung.

Nicht selten wirken Blutverlust und Schockwirkung zusammen, so daß es nicht immer möglich ist, den Tod lediglich einem dieser beiden Faktoren zur Last zu legen.

Als weitere Gefahr der Inversion bezeichnet Veit die Luftembolie. Wiewohl bei dem Offenliegen der Plazentargefäße mit dieser Möglichkeit gerechnet werden muß, ist bisher in keinem Fall eine Luftembolie nachgewiesen worden. Deshalb ist die Angabe von Nacke (Zentralbl. f. Gyn. 1911. S. 835) nicht berechtigt, daß als Todesursache bei Inversion häufig nicht Schock, sondern Luftembolie anzusehen sei.

Neben diesen Kardinalsymptomen tritt eine Reihe anderer Beschwerden naturgemäß weit zurück. Sie kommen nur zur Wahrnehmung, wenn Blutung und Schock ausbleiben oder überwunden sind. Durch den mechanischen Druck des in der Scheide liegenden Uterus sowie durch Zerrung kommt es zu einem Druckgefühl in der Scheide, zu Stuhldrang, Blasentenesmus u. dgl.

¹⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 76. S. 280.

²⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1920. S. 337.

³⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1915. S. 557.

Sind die akuten Erscheinungen einer Inversion überstanden, so droht der Wöchnerin die Möglichkeit einer Infektion. Die letztere kann leicht oder schwer verlaufen; sie kann zur allgemeinen Sepsis mit oder ohne Peritonitis führen. Durch Strangulation der invertierten Partie durch den Umschnürungsring kommt es gelegentlich zum Gangrän des Uterus. Wenn man aber den meist sehr anämischen Zustand der Patienten einerseits, andererseits die exponierte Lage der Plazentarestelle bei invertiertem Organ berücksichtigt und in Betracht zieht, unter welch dürftigen aseptischen Maßnahmen oft die Inversion behandelt wird, so muß die Zahl der nach Inversion vorkommenden Sepsisfälle als klein bezeichnet werden.

Unter 335 das akute Stadium überlebenden Fällen starben $7 = 2\%$ an Sepsis.

Die Gesamtmortalität der frischen puerperalen Inversionen beträgt $15,8\%$ (59 Todesfälle unter 374 Inversionen).

Es trat nämlich der Exitus außer den oben erwähnten 46 Fällen im Gefolge der Inversion 13mal ein: durch Lungenembolie 2mal
nach bald vorgenommenen operativen Eingriffen . . 6 „
aus nicht näher bezeichneter Ursache 4 „
durch Herausreißen des Uterus 1 „

Außerdem erlagen noch fünf Patienten später vorgenommenen operativen Maßnahmen.

Im weiteren Verlauf der das akute Stadium überlebenden Fälle, soweit sie nicht durch Eingriffe geheilt wurden, kann es zum spontanen Rückgang der Inversion („spontane Reversion“) kommen.

Unter 315 überlebenden Fällen wurden dies 10mal ($= 3\%$) beobachtet.

Diese Rückstülpung kann schnell oder allmählich, bei frischen und alten Fällen vor sich gehen. Meist trat die spontane Reversion nur bei partieller Inversion ein, im Falle Vogt¹⁾ soll sie sogar bei totaler Inversion zustande gekommen sein.

Im Fall Shaw²⁾ ereignete sich die Reversion, nachdem der Autor kurz vorher vergeblich versucht hatte, zu reponieren.

Eine exakte Erklärung für diesen eigenartigen Vorgang steht zur Zeit noch aus. Schatz³⁾ nimmt an, daß durch Betätigung der Bauchpresse die Vaginalwände nach abwärts gedrängt werden und ihrerseits durch Zug an der Portio die Rückstülpung bewirken. Ich halte es für wahrscheinlicher, daß retraktive und Rückbildungsvorgänge am Uterus im Verein mit dem Zug der Adnexe und Bänder (Hodge) die Reversion herbeiführen. Zweifelloso spielt auch die dem anfänglichen Spasmus folgende Relaxation der Muskulatur eine Rolle, ebensowohl bei dem spontanen Rückgang wie in jenen Fällen, die sich zunächst nicht reponieren ließen, während einige Stunden später die Reposition leicht gelang. Überlebt die Patientin das akute Stadium und wird nicht reponiert, oder mißlingt die Reposition, so kann die Inversion weiter bestehen, chronisch werden und zu gewissen in das Gebiet des Gynäkologie gehörigen Beschwerden, Blutungen, Ausfluß, Uterusatrophie, führen oder sogar symptomlos bleiben.

Diagnose. In der Regel wird das Bestehen einer puerperalen Inversion schon durch die stürmischen Erscheinungen, Schock und Blutung, wahrscheinlich gemacht. Die über der Symphyse nach dem Uterus tastende Hand fühlt ihn nicht mehr (ohne daß er etwa durch Blut vergrößert wäre und sich der Fundus nach oben verlagert hätte). Insofern nicht ein Totalprolaps die Inversion von Uterus und Scheide sofort vor Augen führt, wird die innere oder kom-

¹⁾ Vogt, Norsk. nag. for. Lægevid 1894.

²⁾ Shaw, Transact. of the London obst. soc. 1896. S. 35.

³⁾ Vergl. Spiegelberg, Arch. f. Gyn. Bd. 5. S. 118.

binierte Untersuchung, welche natürlich nur nach exakter Desinfektion, am besten mit sterilen Gummihandschuhen, vorgenommen werden soll, weiteren Aufschluß geben. Bei totaler Inversion erfüllt das kindskopfgroße invertierte Korpus, gelegentlich mitsamt der Plazenta, die Scheide. Bei inkompletter Inversion fühlt man dicht über dem äußeren Muttermund das umgestülpte Korpus. Schwierigkeiten können dadurch entstehen, daß die Plazenta noch ungelöst der Uteruswand aufliegt, oder dadurch, daß Myome eine Inversion vortäuschen oder sich mit einer solchen kombinieren. Eine stark gefüllte Harnblase und dicke Bauchdecken können weiterhin erschwerend wirken. Trotzdem ist die puerperale Inversion fast ausnahmslos richtig erkannt worden, sofern überhaupt sachgemäß untersucht wurde. Keinesfalls darf durch Reißen oder Ziehen an der Plazenta oder gar am invertierten Uterus aus diagnostischen Gründen eine Vergrößerung der Inversion erzeugt werden.

Grobe diagnostische Irrtümer bei Inversionen haben namentlich Hebammen zu kaum glaublichen Prozeduren veranlaßt. Das invertierte Organ wurde herausgerissen, abgeschnitten u. dgl.¹⁾

Prophylaxe und Behandlung. Die Prophylaxe der puerperalen Inversion ergibt sich aus den oben angegebenen Einzelheiten über ihre Entstehung. Bei der Geburt des Kindes sind alle direkten oder indirekten Zerrungen an der Plazenta zu verhüten. Nabelschnurumschlingungen sind rechtzeitig zu lösen; eine zu kurze Nabelschnur muß durchtrennt werden, ehe sie einen Zug an der Plazenta ausüben kann. Bei künstlicher Entbindung ist auf diese Vorgänge in erhöhtem Maße zu achten, vor allen Dingen aber auch darauf, daß dabei die Nabelschnur nicht mitgefaßt wird (Zange, Kranioklasie). Natürlich sind Geburten im Stehen ebenso wie ein zu schneller Austritt des Kindes überhaupt zu verhüten.

Noch wichtiger sind gewisse Vorsichtsmaßregeln in der Nachgeburtsperiode. Jeder Zug an der Nabelschnur oder der Plazenta ist, zumal er gänzlich zwecklos ist, durchaus zu unterlassen. Bei der manuellen Plazentarlösung soll ebenfalls an der Plazenta nicht eher gezogen werden, als bis die innere Hand alle Teile gelöst hat. Die Expressionsmanöver sind nur bei kontrahiertem Organ und stets so auszuführen, daß nicht einzelne Stellen der Uteruswand dabei eingestülpt werden. Solange die Plazenta noch festhaftet, darf nur dann exprimiert werden, wenn es blutet, oder wenn man andernfalls manuell lösen müßte. Sonst soll die spontane Lösung der Plazenta abgewartet werden. Ist eine Inversion eingetreten, so sollen alle Handgriffe vermieden werden, durch welche sie vergrößert werden könnte.

Die Behandlung der eingetretenen Inversion hat zwei Aufgaben. Zunächst soll der Uterus wieder in seine normale Haltung zurückgebracht werden; sodann ist die Entbundene vor den gefährlichen Folgen der Inversion zu bewahren. Dieses Ziel ist nicht immer leicht und auch nicht immer durch die gleiche Art der Behandlung zu erreichen.

Die manuelle Reposition wird im Querbett vorgenommen. Knieellenbogenlage bietet keine Vorteile, sondern erschwert nur das bimanuelle Handtieren. Nach Desinfektion der äußeren Genitalien und Scheidenspülung wird, wenn möglich in (Äther-) Narkose, mit den Spitzen der geschlossen eingeführten Finger einer Hand an dem invertierten Organ, am besten an einer Tubenecke oder an der Seite (nicht am Fundus!) beginnend, ein Reversionstrichter, d. h. eine Einstülpung nach dem Zentrum des invertierten Körpers zu, durch Druck erzeugt. Unter Gegendruck der äußeren Hand wird er allmählich so weit vergrößert und

¹⁾ Siehe Winckels Handbuch III, 2. S. 169 und Thorn, l. c. S. 155.

vertieft, daß er schließlich, meist unter einem Ruck, die übrige Wand mit nach oben zieht. Die innen empordrängende Hand muß dabei samt der über ihren Fingerspitzen liegenden Uteruswand den Umschnürungsring der Inversion passieren. Je enger und straffer dieser Ring ist infolge eines reflektorischen Spasmus bei frischen Fällen oder infolge retraktiver Vorgänge bei älteren Fällen, namentlich je dicker die Uteruswand ist, um so schwieriger die Reposition.

Die manuelle Reposition verfolgt also denselben Weg wie die Inversion, nur in umgekehrter Richtung: zunächst lokaler Reversionstrichter, der dann durch Zug oder Druck größer wird und schließlich die übrigen Wandbezirke nach sich zieht.

Noch leichter als die Inversion kann die Reposition einen Schock erzeugen. Addiert sich seine Wirkung dem schon vorher durch die Inversion und durch den Blutverlust entstandenen Kollaps, so kann unmittelbar nach der Reposition der Tod eintreten, sei es, daß die Reposition gelingt oder nicht.

Unter 172 Fällen von Reposition trat der Exitus 14mal = 8% im Anschluß an den Eingriff auf!

Man darf daher Repositionsversuche keinesfalls bei schon kollabierten Patienten unternehmen, sondern muß hier erst durch Analeptika (Adrenalin, Strychnin) und Infusionen das Allgemeinbefinden heben und einem weiteren Blutverlust in anderer Weise vorbeugen. Aber auch bei nicht kollabierten Patienten bringt die sofort vorgenommene Reposition die Gefahr des Schocks mit sich, die man durch ein mehrstündiges Warten verringern kann, so daß es richtiger ist, die manuelle Reposition grundsätzlich erst nach Ablauf einer gewissen Zeit vorzunehmen, zum mindesten in den Fällen, in welchen sie nicht besonders leicht ist. An dieser Lehre, die sich aus den in der Literatur gesammelten Erfahrungen zwingend ergibt, kann die Tatsache nichts ändern, daß es öfters glückt, die sofortige Reposition ohne Schock durchzuführen (s. oben: Engelmann, von Jaschke).

Die Reposition kann technisch sehr leicht sein. Sie kann aber auch erhebliche Schwierigkeiten machen oder gänzlich mißlingen. Die Schwierigkeiten beruhen, eine richtige Technik vorausgesetzt, in frischen Fällen in dem oben bereits erwähnten Spasmus des Kontraktionsringes oder eines anders lokalisierten Umschnürungsringes. In einigen frischen Fällen scheint auch noch eine tetanische Starre des invertierten Uterus vorhanden gewesen zu sein. Stauungserscheinungen können durch Schwellung des Organs diese Schwierigkeiten noch erhöhen. Die Erfahrung lehrt, daß man den erwähnten Schwierigkeiten am besten dadurch begegnet, daß man die Zeit des reflektorisch eintretenden Spasmus unter geeigneten Palliativmaßnahmen abwartet; sie beträgt meist nur wenige Stunden.

Bei älteren Fällen sind es die retraktiven und die Rückbildungsvorgänge in der Uterusmuskulatur, welche der Reposition oft hinderlich sind. Bei solchen Fällen wendet man die Kolpeuryse an, oder man reponiert in noch späteren Stadien operativ.

Öfters hat der reponierte Uterus die Tendenz, sich nach erfolgter Reposition wieder zu invertieren.

Unter 156 zunächst gelungenen Fällen von Reposition wurde das Ereignis 7mal beobachtet.

Man soll daher nach erfolgter Reposition die Hand langsam unter Kontrolle des Fundus aus dem Uterus zurückziehen. Durch Massage des Uterus und Ergotینگaben wird man in solchen zum Rezidiv neigenden Fällen den Uterus zu festigen suchen und nötigenfalls eine Tamponade anschließen.

Über die Erfolge der manuellen Reposition läßt sich aus der Thornschen Zusammenstellung folgendes berechnen: Die Reposition wurde in 172 frischen puerperalen

Fällen innerhalb 24 Stunden p. p. versucht. Davon gelang sie sofort und für die Dauer 132 mal = 77%, aber es starben von diesen 132 Fällen:

an Schock	12 Fälle	} 25 = 15%
an Verblutung	10 „	
an Sepsis	2 „	
an Embolie	1 „	

Unter den übrigen 40 Fällen wurde unvollkommen reponiert	3 mal	} 40 = 23%
rezidierte die Inversion nach gelungener Re-		
position	14 „	
mißlang die Reposition	23 „	

Von den Rezidiven wurden sechs sofort oder innerhalb 24 Stunden mit dauerndem Erfolg wieder reponiert, darunter ein Todesfall an Sepsis. Die Gesamtdauerheilung frischer puerperaler Inversionen durch manuelle Reposition beträgt also 112 unter 172 Fällen = 65%. Von den 34 nicht alsbald behobenen Mißerfolgen starben:

an Shock	2 Fälle	} 10 = 29%
an Verblutung	6 „	
an Sepsis	2 „	

Diese Mortalität ist doppelt so hoch als diejenige der erfolgreichen Reposition.

Vergleichen wir nun die Mortalität der mit Reposition behandelten (frischen) Fälle mit derjenigen aller puerperalen Inversionen, so ergibt sich, daß gestorben sind an:

	von sämtlichen Inversionen	von den mit Reposition behandelten Inversionen
Verblutung	5,9%	9%
Sepsis	2,0%	2%
Shock	4,6%	8%
insgesamt	15,8%	21%

Das Unternehmen der Reposition, die Tendenz, den Uterus wieder in die richtige Haltung zu bringen, wird also mit einer Erhöhung der Verblutungsgefahr (um 3%) und der Shockgefahr (um 3½%) erkaufte.

Für der Erfolg der Reposition ist der Zeitpunkt, zu welchem reponiert wird, von Bedeutung. Die Aussichten, den Uterus zurückzustülpen, sind nämlich, wie das Studium der Literatur lehrt, einige Stunden nach der Inversion besser als in ganz frischen Fällen; später, nach 24 Stunden, sinken sie wieder. Vor allem aber sind die Gefahren, die die Reposition mit sich bringt, einige Stunden nach der Inversion erheblich geringer, als wenn sofort reponiert wird. Da ferner die Gefahren, welche das Fortbestehen der Inversion in sich birgt, bei geeigneter Behandlung in den ersten Stunden nach der Inversion nicht zunehmen, so erscheint als günstigster Zeitpunkt für die Reposition etwa die 2.—6. Stunde post inversionem. Durch die Verschiebung der manuellen Reposition auf diesen Zeitpunkt (s. oben) unter Vornahme gewisser Palliativmaßnahmen würde sich die Prognose der puerperalen Inversion voraussichtlich mit der Zeit erheblich besser gestalten¹⁾.

In 14 Fällen wurde 1—24 Stunden nach der Inversion mit der Reposition gewartet. Darunter mißlang sie 2 mal = 14%; ein Rezidiv trat nie ein, es starb keine Patientin. Unter diesen gelungenen Repositionen befinden sich drei, in denen der sofort versuchte Eingriff mißlungen war oder zu einem Rezidiv geführt hatte.

In 15 Fällen wurde die Reposition erst 1—14 Tage nach der Inversion ausgeführt. Darunter mißlang sie 5 mal und führte zu einem Rezidiv 1 mal, zusammen 40% Mißerfolge; es starben 3 (= 20%) an Sepsis. Daß auch die Reposition weit später, mehr als zwei Wochen post partum noch erfolgreich sein kann, zeigen fünf Fälle von Thorn, in welchen sie vier Wochen bis ein Jahr nach der Inversion noch gelang.

Die Reposition darf keinesfalls bei bereits bestehenden Infektionszuständen versucht werden. Ist die Inversion schon durch schwere Infektions-

¹⁾ Stark (Journ. of obst. and gyn. of the British Empire. B. 24. Nr. 2. S. 67) spricht sich im gleichen Sinne aus.

prozesse oder Gangrän kompliziert, so kommt die vaginale Totalexstirpation oder die Amputation per vaginam mit Drainage des Douglas in Betracht. Man wird überhaupt gut tun, zwischen dem 2. und 7. Wochenbettstage nicht zu reponieren, auch wenn die Temperatur der Wöchnerin normal ist, weil um diese Zeit erfahrungsgemäß gelegentlich unbemerkt Infektionsvorgänge vorhanden sind.

Eine praktisch wichtige Frage ist die Ablösung der am invertierten Organ bisweilen noch anhaftenden Plazenta. Je geringer die Masse, welche den Umschnürungsring passieren muß, um so leichter die Reposition. Aus diesem Grunde wird man anhaftende Plazentarteile im allgemeinen vor der Reposition ablösen. Aber auch noch aus einem anderen Grunde empfiehlt sich die Ablösung der Plazenta vor der Reposition. Der reponierte Uterus kann sich erst dann genügend retrahieren — wodurch der Dauererfolg der Reposition garantiert wird —, wenn die Plazenta abgelöst ist. In der Tat kamen früher, als man häufiger „en bloc“ reponierte, wiederholt Mißerfolge bzw. Rezidive vor, die sich erst beheben ließen, nachdem die Plazenta abgelöst war.

Spiegelberg empfahl die Reposition en bloc nur bei total adhaerenter Plazenta, wenn zugleich der Uterus schlaff und der Umschnürungsring weit und nachgiebig ist.

Bei der Ablösung der Plazenta vom invertierten Uterus ist Vorsicht geboten, damit der Uterus nicht verletzt wird, und damit nicht durch Zerren am Uterus die Inversion vergrößert oder der Spasmus des Umschnürungsringes verschlimmert wird.

Wie soll man sich nun verhalten, wenn man aus den oben angeführten Gründen die Reposition nicht sofort vornimmt?

Besteht keine Blutung mehr und kann die Entbundene dauernd unter ärztlicher Beobachtung bleiben, so kann man ohne weiteres einige Stunden warten. Ist die Entbundene aber schon sehr anämisch, oder blutet es aus dem invertierten Uterus weiter, oder kann die Entbundene nicht unter ärztlicher Kontrolle bleiben, oder soll sie einem längerdauernden Transport unterworfen werden, so müssen Verfahren angewandt werden, welche einem weiteren Blutverlust unbedingt vorbeugen. Dieses Ziel läßt sich bei inkompletter Inversion durch Kolpeuryse oder Scheidentamponade, bei kompletter Inversion durch elastische Umschnürung des invertierten Uterus erreichen.

Die temporäre Umschnürung des gänzlich invertierten Uterus wurde von Kocks¹⁾ vorgeschlagen und neuerdings von Thorn mit Recht empfohlen. Sie geschieht mittelst eines 7—8 mm dicken Gummischlauches, im Notfall mit einem festen Leinenband. Die Umschnürung soll nur so fest sein, daß die Blutung steht. Sie darf natürlich nur für eine Reihe von Stunden durchgeführt werden, um ein Gangrän des Uterus zu vermeiden.

Das Verfahren ist bisher dreimal, stets mit gutem Erfolg, angewandt worden²⁾.

Die Kolpeuryse bei inkompletter Inversion darf nur mit einem großen und dünnwandigen Kolpeurynter ausgeführt werden, weil sonst die Blutstillung keine vollkommene wird.

Ist ein solcher Kolpeurynter nicht vorhanden, so wird besser tamponiert.

Der Kolpeurynter muß so weit gefüllt werden, daß er wirklich den Vaginalraum erfüllt (bei übertriebener Füllung kann die Vagina bersten!). Die Vulva wird alsdann mit Heftpflaster fest verklebt oder durch Knopfnähte provisorisch geschlossen.

Die Kolpeuryse wurde früher außer zur Blutstillung auch verwandt, um den Uterus gleichzeitig zur Reversion zu bringen, einen Zweck, den wir bei frischen Fällen heute nicht mehr anstreben, weil er sich erst durch tagelang applizierten Kolpeurynter eventuell erreichen läßt. Unter fünf frischen Inversionen erzielte die Kolpeuryse, 1—34 Tage lang

¹⁾ Kocks, Zentralbl. f. Gyn. 1890. S. 353.

²⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1890. S. 353; Zweifel, Lehrbch der Geburtsh. 1895: Monatschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 23. S. 126.

angewandt, zweimal die Reposition. Bei älteren Fällen leistet dagegen die Kolpeuryse als Reduktionsmittel gelegentlich gute Dienste. 31 mal wurde sie bei vier Tage bis vier Jahre alten Inversionen angewandt (5—34tägige Behandlung) und hatte 18 mal Erfolg; einmal eignete sich dabei eine Scheidenruptur.

Sicherer als durch den gewöhnlichen Kolpeurynter wird die Blutstillung bei inkompletter Inversion durch die Vaginaltamponade erreicht. Die Gefahr, daß die Entbundene sich hinter die Tamponade verblutet, besteht bei invertiertem Uterus nicht. Die Tamponade wird entweder mit 15—20 cm breiten sterilen Gazestreifen oder besser, weil schneller und fester ausführbar, mittels enteneigroßer Tampons ausgeführt, welche aus fest zusammengerollter und mit Gaze umwickelter (nichtentfetteter) Watte bestehen, oder mit in Gaze-schlauch eingenähten Streifen nichtentfetteter Watte.

Solche Tampons müssen im geburtshilflichen Besteck vorhanden sein. Gänzlich un-zweckmäßig ist die Verwendung von gynäkologischen kleinen Fadentampons, die häufig in der Praxis noch bei postpartalen Blutungen angewandt werden.

In alten Fällen hat die Vaginaltamponade sogar den Erfolg einer Reduktion der Inversion gehabt.

Die instrumentelle Reposition. Früher versuchte man die Reposition vielfach auf instrumentellem Weg. Zu diesem Zwecke wurden im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Repositorien konstruiert (Braxton-Hicks, Aveling, Gariels, Galabin u. a.). Der Gebrauch solcher Instrumente ist selbst bei alten Inversionen nicht zu empfehlen; bei frischen ist er wegen der Verletzungsgefahr ganz und gar zu verwerfen.

Operative Reposition und Totalexstirpation oder Amputation des Uterus. Die operativen Maßnahmen, welche bei Inversionen ausgeführt wurden, teilen sich in solche, welche auf operativem Weg die Reduktion der Inversion anstreben, und solche, welche das invertierte Organ resezieren oder exstirpieren. Beide Verfahren kommen hauptsächlich bei veralteten Fällen in Betracht, die sich in anderer Weise nicht heilen lassen; sie wurden aber auch wiederholt bei frischen Inversionen angewandt. Uns interessieren hier nur die Methoden und Erfolge bei Inversionen, die unmittelbar post partum oder wenigstens in den ersten Tagen des Wochenbetts bestehen.

Die operative Reposition kann vaginal oder abdominell geschehen. Das abdominelle Verfahren (Thomas, Mundé, Everke, Haultain) besteht in der Dehnung oder der Spaltung des Umschnürungsringes vorn (nach Zurück-schieben der Blase) oder hinten, Reversion des Uterus und Naht.

Bei frischen Fällen wurde diese Operation siebenmal ausgeführt; ein Fall starb an Sepsis, die anderen sind geheilt.

Beim vaginalen Weg gibt es insofern wieder verschiedene Methoden, als einige Operateure die Kolpotomia anterior (Spinelli, Thorn), andere die Kolpotomia posterior (Küstner) vorziehen, um das vorn oder hinten gespaltete und reponierte Korpus wieder zu vernähen. Wieder andere spalten zugleich mit dem Korpus den Umschnürungsring vorn (Kehrer, Ovi) oder hinten (Duret, Westermarck, Piccoli, Borelius), um die Reposition leichter zu gestalten. Die letzteren Verfahren sind naturgemäß sicherer und dabei kaum eingreifender.

Nach einem Querschnitt vor oder hinter der Portio wird das Peritoneum eröffnet vorn nach Abschieben der Blase; alsdann wird das Korpus samt dem Umschnürungsring (oder ohne diesen) sagittal aufgeschnitten. Die Cervix kann dabei mit durchtrennt werden, wenn sie zugänglich ist und ein mechanischer Vorteil davon erwartet wird. Der Uterus wird alsdann reponiert und wieder vernäht, unter Umständen mit angeschlossener Antefixation. Unter den Thornschen Fällen wurde sechsmal die Reposition durch vaginale Operation bei frischer Inversion unternommen. Über die Motive des operativen Vor-

gehens ist dreimal erwähnt, daß die manuelle Reposition nicht gelang; fünfmal wurde die hintere Wand, einmal die vordere Wand gespalten; alle Fälle sind geheilt. Erwähnenswert ist aber ein weiterer Fall, in welchem — allerdings erst am 11. Tag post partum — operiert wurde, die Reposition trotz Spaltung der Wand nicht gelang und die Totalexstirpation angeschlossen werden mußte, der die Patientin noch dazu an Sepsis erlag (Thorn Nr. 338).

Im ganzen wird man bei frischen Inversionen mit der Vornahme der operativen Reposition recht zurückhaltend sein, weil die Kranken meist anämisch



Fig. 16.
Invertierter Uterus, von vorn.

und kollabiert sind, und weil anderenfalls unter den oben angegebenen Verhaltungsmaßregeln nichts zu diesem immerhin nicht ganz gleichgültigen Vorgehen drängt, und die frisch mißlungene Reposition sehr wohl später gelingen kann. Noch seltener wird man sich bei frischer Inversion zur Resektion oder Exstirpation des invertierten Organs entschließen. Während nach der operativen Reposition das Organ und seine Funktion erhalten bleibt und sogar eine Anzahl späterer Schwangerschaften ohne Störung beobachtet wurde, tritt hier eine Verstümmelung ein, deren Vornahme allein wegen der Unmöglichkeit der manuellen Reposition unberechtigt ist, die sich aber als nötig erweisen kann, wenn der Verblutungstod sonst nicht abwendbar ist.

Mitunter kann ein infolge der Inversion eingetretenes Uterusgangrän oder ein schwerer Infektionszustand zur Exstirpation drängen.

Unter den Fällen Thorns wurde bei frischen Fällen der ersten Woche p. p. achtmal der invertierte Uterus exstirpiert, und zwar fünfmal, weil er sich nicht reponieren ließ (!), zweimal wegen Gangräs des invertierten Organs, einmal wegen Saprämie. Zwei Frauen starben an Sepsis, davon eine, ohne daß vorher Gangrän oder Infektion oder Saprämie bestanden hätte.

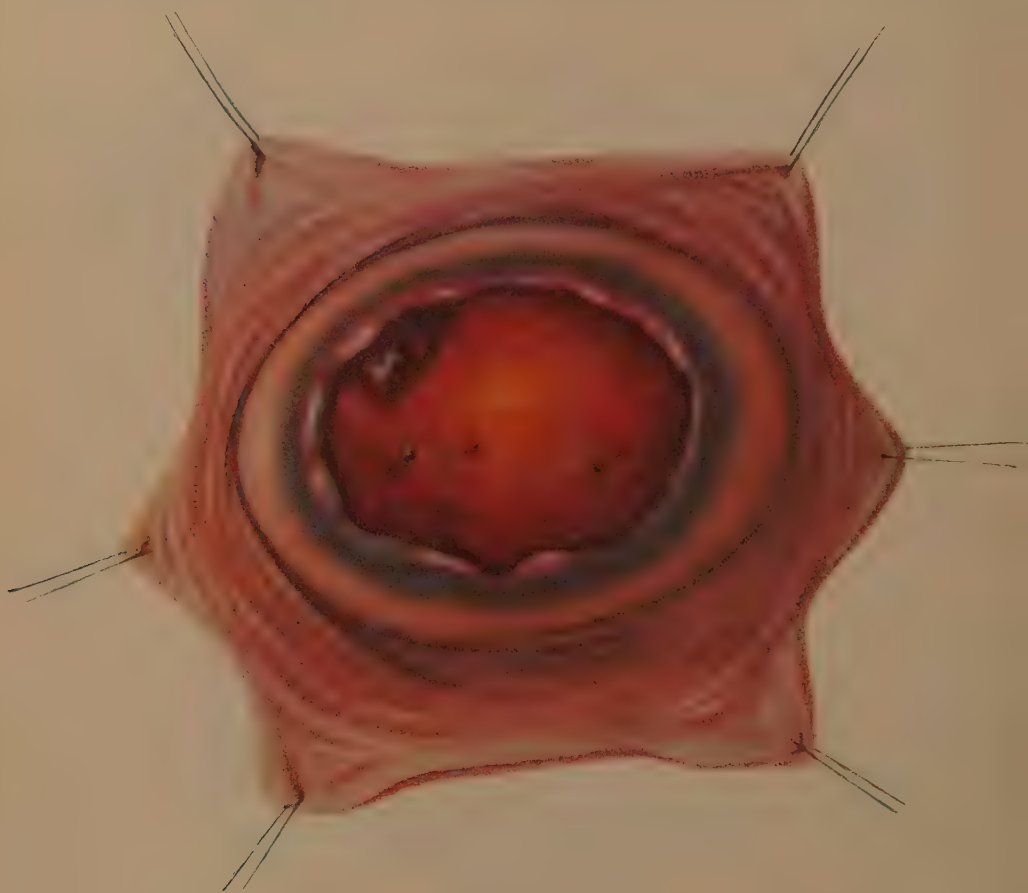


Fig. 17.

Äußerer Muttermund mit dem ihm aufliegenden invertierten Fundus.

Die vaginale Amputation des invertierten Uterus kommt bei frischer puerperaler Inversion nur ganz ausnahmsweise in Betracht. Sie wurde bisher auch in keinem derartigen Fall unternommen. In älteren Fällen wurde sie wegen der Unmöglichkeit der Reposition oder wegen Gangräs des Uterus ausgeführt.

Fall von puerperaler (inkompleter) Uterusinversion der Königsberger Universitäts-Frauenklinik (nebst 3 Abbildungen, Fig. 16–18).

Frau D., 23 Jahre, II-para; erster Partus ohne Besonderheiten. Zweite Geburt am 25. XI. 1909. I. Schädellage, spontan, Geburtsdauer 10 Stunden. Beim Credéschen Handgriff, 20 Minuten post partum wegen Blutung, bemerkte die Hebamme, welche zunächst eine Wehe angeregt hatte, eine Einsattelung am Fundus („Kartenherzform“); gleichzeitig kam die Nabelschnur weit heraus. Beim Handgriff hatte die Kreißende heftige Schmerzen.

Die Plazenta kam nicht, keine Blutung. Nach einer Stunde Credé wiederholt, durch welchen die Plazenta in der Vulva sichtbar wurde. Die Kreißende wurde nun aufgefordert, kräftig zu pressen. Da kam aus der Vulva mit der Plazenta eine doppelt faustgroße „Geschwulst“ heraus, auf welcher die zu $\frac{1}{4}$ gelöste Plazenta saß. Nunmehr blutete es „stromweise“.



Fig. 18.

Sagittalschnitt durch das invertierte Organ, links die Harnblase.

Der hinzugerufene Arzt reponierte den „steinharten“ Uterus in die Scheide, nachdem er die Plazenta leicht abgelöst hatte, worauf die Blutung nur noch gering war. Während der Arzt Exzitantien gab, um die Frau nach der Klinik schaffen zu können, trat der Exitus ein, 3 Stunden post partum. Die Inversion ist am Präparat nur eine inkomplette, war aber nach dem Bericht zunächst eine komplette.

Kollapsartige Zufälle, plötzlicher Tod nach der Entbindung.

Von

W. Zangemeister, Marburg.

Im Anschluß an die Ausstoßung des Kindes kann es durch verschiedene Ursachen zu schweren, unter Umständen schnell zum Tod führenden, kollapsartigen Zufällen kommen, deren Kenntnis naturgemäß für den Geburtshelfer von großer Wichtigkeit ist ¹⁾.

1. Eine der häufigsten Ursachen ist eine nach innen oder außen erfolgende Blutung. Über die allmählich zustande kommende mehr oder weniger heftige und andauernde Blutung bei der Plazentarablösung nach innen oder außen sowie über Blutungen aus Cervix-, Scheiden- oder Vulvarissen und deren Folgen wurde in einem anderen Abschnitt gesprochen. Hier soll speziell auf diejenigen Fälle hingewiesen werden, in denen ein anämischer Kollaps sehr bald nach der Ausstoßung des Kindes unvermutet auftritt, ohne daß nennenswerte Blutmengen nach außen abgehen.

Hatte sich die Plazenta vorzeitig gelöst, so kann sich bereits im Moment der Geburt Blut in erheblicher Menge im Uterus ansammeln oder nach vollendeter Geburt durch die über der Cervix liegende gelöste Plazenta im Uterus zurückgehalten werden. Auf diese Weise kann es wenige Minuten nach Ausstoßung des Kindes zu schwerer Anämie kommen, noch ehe der Geburtshelfer vielleicht mit der Möglichkeit einer gefahrdrohenden Blutung rechnet. Bei vorher nicht-anämischen Kreißenden muß dieser Blutverlust nach innen allerdings schon erheblich sein, ehe schwerere anämische Symptome auftreten; außerdem treten unter solchen Umständen meist Wehen ein, welche dann durch Ausstoßung eines Teiles des innen angesammelten Blutes die Umgebung auf die drohende Gefahr hinweisen. Bei Kreißenden aber, welche schon in der Schwangerschaft oder zu Beginn der Geburt (z. B. durch vorzeitige Lösung der Plazenta) erheblich nach innen oder außen geblutet haben und anämisch geworden sind, oder bei anderweitig geschwächten Frauen, kann auch eine relativ geringe, sich im Moment der Geburt hinter das Kind ergießende Blutmenge zu schwersten Symptomen führen. Besonders leicht kommt es zu solchen inneren Blutungen im Moment der Geburt nach vorzeitiger Plazentarlösung (bei normalem Sitz oder bei Placenta praevia), wenn das Kind nicht durch die Wehentätigkeit allein ausgestoßen, sondern wenn dieser Vorgang durch Zug irgendwelcher Art befördert wird (Zange, Extraktion, Kranioklasie, Gewichtsextention).

¹⁾ Vgl. auch Stumpf, Winckels Handb. d. Geb. III. 3. S. 422. — Rudaux, Zentralblatt f. d. ges. Gyn. Bd. I. S. 200. — Kitner, ebenda Bd. II. S. 71. — Katz, Arch. f. Gyn., Bd. 115 S. 283. — Guéniot, Bull. méd., Jg. 35 S. 883. — Grosse, Berichte über die ges. Gyn. u. Geb. I. c., Bd. I S. 337.

Die Prophylaxe solcher Zufälle besteht darin, daß man bei vorzeitiger Lösung der Plazenta mit dem Zug am Kind möglichst zurückhaltend ist oder wenigstens frühzeitig Ergotin gibt und den Uterus von oben überwacht, sobald das Kind zur Hälfte geboren ist, sobald also infolge des Zuges und Tieftretens der Frucht der Uterusinnendruck nachläßt. Ferner wird man bei anämischen Kreißenden die Gefahr dieses nicht immer ganz vermeidbaren Blutverlustes durch vorherige Infusionen sowie durch Protahieren der Geburt soweit möglich zu verringern suchen, damit eine eventuelle zweite Blutung der ersten nicht zu bald folgt und die Frau sich inzwischen wieder etwas erholt hat. Nach der Geburt ist sofort der Uterus noch genauer als sonst zu überwachen.

Eine weitere Möglichkeit für das plötzliche Auftreten einer schweren Anämie unmittelbar nach der Geburt — ohne nennenswerte äußere Blutung — bieten Uterusruptur und tiefe Zervixrisse, bei welchen gerade um diese Zeit, zu der der komprimierende Druck des Kindeskörpers nachläßt, die Blutung nach innen (und zwar in die Bauchhöhle bei komplettem Riß, subperitoneal bei inkomplettem) erheblich zuzunehmen pflegt. Solche Frauen können unter Umständen ohne Blutung nach außen im Moment der Ausstoßung oder Anziehung der Frucht oder unmittelbar danach anämisch kollabieren.

Die Prophylaxe besteht darin, daß man bei allen Fällen, in denen Risse zu befürchten sind, gleich nach der Geburt den Uterus austastet und den Puls genauestens überwacht.

2. Ebenso wie diese mit dem Geburtsvorgang zusammenhängenden Blutungen können naturgemäß auch andere innere Blutungen im Moment der Geburt zufällig oder in gewissem mittelbarem Zusammenhang zu einem plötzlichen anämischen Kollaps führen.

Hierher gehört das Bersten von Aneurysmen oder der sehr seltene Fall einer Herzruptur bei akuter Myokarditis (Spiegelberg)¹⁾, starke Blutungen aus Magengeschwüren, geborstene Säcke von gleichzeitiger Tubargravidität²⁾, Ruptur von Ösophagusvarizen (Rizzacasa³⁾, eines Aneurysmas der Milzarterie (Wesenberg⁴⁾ u. dgl. mehr.

3. Ein dem anämischen sehr ähnlicher Kollapszustand kann sich im Moment der Geburt durch Herzschwäche entwickeln. Bei schweren Herzfehlern sind solche Zufälle seit langem bekannt; wir wissen, daß gerade der Augenblick nach der Geburt des Kindes für das in seiner Funktion schwer geschädigte Herz ein besonders kritischer ist, und daß manche Kreißende mit dekompensiertem Vitium cordis die Geburtsarbeit glücklich übersteht, aber unmittelbar danach kollabiert und stirbt.

Wir beugen dem Ereignis vor, indem wir rechtzeitig, d. h. intra oder antepartum Digitalis geben, die ganze Geburtsarbeit möglichst abkürzen oder ausschalten und nach Entleerung des Uterus einen Druckverband auf den Leib legen, um den plötzlichen Unterdruck im Abdomen zu kompensieren. Im Moment der Geburt eignen sich Gaben von Koffein, Kampher, vor allem Strychnin, Adrenalin, Sauerstoffinhalationen und ähnliches.

Im Gegensatz zu solchen Fällen, in welchen das Herzleiden wohl ausnahmslos dem Geburtsleiter bekannt gewesen sein wird, und in denen mit der Möglichkeit eines Kollapses demgemäß gerechnet werden mußte, gibt es seltene Fälle, in welchen ohne vorher nachweisliche Störungen der Herztätigkeit sich im Moment der Geburt ein kollapsähnlicher Zustand entwickelt.

¹⁾ Spiegelberg, Lehrb. d. Geburtsh. 1891. S. 659.

²⁾ Gutzwiller, Arch. f. Gyn. 43. S. 223 bzw. 248.

³⁾ Rizzacasa, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. Bd. I. S. 793.

⁴⁾ Wesenberg, Zentralbl. f. Gyn. 1912. S. 463.

Der Verlauf war in mehreren von mir beobachteten Fällen der, daß sich in unmittelbarem Anschluß an die Geburt eine mehrere Stunden dauernde Beschleunigung und Kleinheit des Pulses einstellte, wobei die Entbundene über Übelkeit und Schwäche klagte und blaß aussah. Die Erscheinungen decken sich also nahezu mit jenen einer akuten Anämie, vielleicht mit dem Unterschied, daß die Hautfarbe weniger der einer akut Anämischen als einer durch Herzschwäche Kollabierten glich, d. h. mehr livid blaß war. Eine Blutung war dabei in einem Fall weder nach innen noch nach außen nachweisbar; in einem anderen hatte nur eine mäßige Blutung nach außen bestanden, und zwar kurze Zeit, bevor der Kollaps einsetzte. Auch die weitere Beobachtung ergab keinerlei Anhaltspunkte für irgendeine innere Blutung. In zwei Fällen sah der Zustand so bedrohlich aus, daß infolge der Vermutung einer inneren Blutung eine Probelaparotomie gemacht oder vorbereitet wurde. In beiden Fällen besserte sich das Befinden bald und plötzlich¹⁾. Traugott (Therap. Monatsh. 1918, August) sah ähnliche Zustände „in einer großen Zahl von Fällen“ im Anschluß an den Credé'schen Handgriff, jedoch mit Pulsverlangsamung, und führt die Erscheinung auf Vagusreiz zurück.

Über eigenartige Fälle lediglich von Pulsbeschleunigung (paroxysmale Tachykardie) berichten Langes²⁾ und Muschallik³⁾; sie sind aber von den obigen prinzipiell verschieden, weil die Erscheinungen schon intra partum auftraten und einige Tage anhielten. Langes nimmt in diesen Fällen eine akute Dilatation des Herzens als Ursache an.

Über plötzlichen Tod post partum an Lungenödem bei Status hypoplasticus berichtet Matthias (Zentralbl. f. Gyn. 1920. S. 246).

In einer Reihe derartiger Fälle muß man wohl den Kollaps auf die im Moment der Geburt normalerweise gesetzten Veränderungen am Zirkulationsapparat zurückführen, denen der Organismus unter gewissen Umständen, (vornehmlich bei inkompensiertem Herzfehler, aber gelegentlich auch bei anderen Anomalien: Myokarditis, Herzdilatation, Verringerung der Blutmenge, nervöse Störungen am Herzen oder Gefäßapparat) nicht gewachsen ist, oder welche abnorm stark eintreten bzw. abnorm lange dauern. Diese Veränderungen bestehen vornehmlich darin, daß meiner Überzeugung nach infolge plötzlichen Nachlasses des in der Schwangerschaft und noch mehr in der Geburt bestehenden reflektorischen Gefäßtonus (im Splanchnicusgebiet) mit dem Moment der Geburt ein großer Teil des Gesamtblutes durch Erweiterung der abdominellen und anderer peripherer Gefäßgebiete dem Zentrum des Kreislaufes entzogen wird. Dadurch kann es unter den oben angegebenen Umständen zu einer Art „Verblutung in die Peripherie“ kommen. Der p. part. oft eintretende Frost scheint mit der Beendigung einer solchen Gefäßerschaffung zusammenzuhängen.

Eine ähnliche Auffassung hatte bereits Spiegelberg⁴⁾.

Die Bedeutung solcher Zufälle liegt weniger in ihrer Gefahr; denn die Entbundenen erholten sich von diesem Kollaps, soweit er nicht auf Herzfehlern oder schwerer Anämie beruhte, meist in kurzer Zeit. Die Bedeutung liegt vielmehr in der Schwierigkeit, solche Fälle richtig zu deuten und sie von inneren Blutungen zu differenzieren, was durchaus nicht immer leicht ist und oft erst nachträglich klar wird.

Die Behandlung besteht, wie bei Blutverlusten in Exzitantien (Strychnin, Adrenalin), unter Umständen in Druckverband auf das Abdomen.

4. Ein schwerer, öfters schnell zum Tod führender Kollaps wird bei Uterus-inversion beobachtet; nicht nur durch die mit ihr meist verbundene Blutung, sondern auch ohne sie wird bei der Umstülpung des Organs, häufiger noch bei der künstlichen Reduktion ein Schock hervorgerufen.

¹⁾ Vgl. auch Trillat et Croizier, Bull. de la soc. d'obst. et de gyn. de Paris Jg. 2. Nr. 5. S. 493. — Fabre u. Bourret, Journ. de méd. de Paris Jg. 34. Nr. 20. S. 395. — Grosse, Berichte über die ges. Gyn. u. Geb. 1923 I. S. 337.

²⁾ Langes, Zentralbl. f. Gyn. 1911. Nr. 9.

³⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1920 S. 151.

⁴⁾ Spiegelberg, Lehrbuch d. Geb. 1891. S. 659. — Vgl. auch Duvernay, Zentralbl. f. Gyn. 1911. S. 1545.

5. Ein plötzlicher Kollaps post partum kann ferner entstehen durch Hirnapoplexie oder Embolie, durch Lungenembolie oder Luftembolie. Wenn auch der Symptomenkomplex unter solchen Verhältnissen ein anderer ist als bei den bisher besprochenen Störungen, so seien doch hier alle diejenigen Möglichkeiten aufgezählt, die im Moment der Geburt einen zunächst ähnlichen Zustand bedingen können. Hirnapoplexien kommen am häufigsten bei Eklampsien vor, können aber natürlich auch durch andere Momente vorbereitet werden. Eine Lungenembolie kann dadurch im Moment der Geburt auftreten, daß sich bereits in der Schwangerschaft eine Thrombose entwickelte. Naturgemäß bietet der Geburtsvorgang dann besondere Gelegenheit für das Absprengen und Verschleppen von Thrombosenteilen. Immerhin sind derartige Fälle äußerst selten.

Ein ähnlicher Symptomenkomplex (plötzliche Dyspnoe) kann im Moment der Geburt oder kurz danach dadurch zustandekommen, daß Luft in die Venen der Plazentarestelle eindringt und zu schweren Erscheinungen oder zum Tod führt. Besonders bei Placenta praevia, nach Wendungen, bei intrauterinen Spülungen, Einleitung der Frühgeburt durch Bougies, Metreuryse, bei Kaiserschnitt und Kolpohysterotomie, bei manueller Plazentalösung, im Wochenbett nach eklamptischem Anfall sind solche Zufälle beobachtet worden.

Vgl. hierüber Olshausen, Monatsschr. f. Geburtsk. u. Fr. 24, S. 350. — Litzmann, Arch. f. Gyn. II. 176. — Kramer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XIV. S. 489. — Krukenberg, ebenda XXIV. S. 126. — Hauk, ebenda XXVIII, S. 140. — Lauffs, Diss. Bonn 1885. — Hofmeier, Winckels Handb. d. Geb. II, 2. S. 1258. — Küstner, Zentralbl. f. Gyn. 1907. S. 746. — Esch, Zentralbl. f. Gyn. 1908. S. 1265. — Opitz, Zentralbl. f. Gyn. 1908. S. 1502. — Schulte, Zentralbl. f. Gyn. 1910. S. 1335. — Ritter, Zentralbl. f. Gyn. 1914. S. 912. — Hamm, Münch. med. Wochenschr. 1915. S. 1499. — Latzko, Zentralbl. f. Gyn. 1916. S. 303. — Lichtenstein, Deutsche med. Wochenschr. 1920. S. 699. — Fink, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 52. — Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 83. — Körting, Zentralbl. f. Gyn. 1923 S. 1657. — Hanser, i. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1921. — Naujoks, Zentralbl. f. Gyn. 1923 S. 240. — Haselhort, Zentralbl. f. Gyn. 1924 S. 229. — Vgl. auch P. Zweifel, dieses Handb. III S. 628.

Diagnostisch kommt dabei nächst dem Kollaps ein knisterndes Gefühl im Bereiche des Uterus in Betracht. Prophylaktisch muß der Eintritt von Luft in den Uterus möglichst vermieden werden, vor allem durch geeignete Lagerung, indem das Gesäß bei den erwähnten Eingriffen nicht wesentlich höher liegen soll, als der übrige Rumpf, vor allem der Oberkörper der Frau, damit im Abdomen, insbesondere im Venensystem, kein negativer Druck entsteht.

Diesen theoretisch aufgestellten Regeln steht allerdings die Tatsache gegenüber, daß beim Kaiserschnitt, welcher häufig in Beckenhochlagerung ausgeführt wird, und bei welchem stets Luft in den Uterus gelangt (mitunter wird sogar die Plazentarestelle durch den Schnitt getroffen), so selten (2 Fälle Küstners) Luftembolie eintrat.

Therapeutisch wurde empfohlen, die Kranken aufsitzen zu lassen, damit die Luft aus dem rechten Herzen wieder austritt. Da es sich oft um relativ große Luftmengen handelt, kommt eine Aspiration mit der Spritze in Frage.

Besteht bereits intra partum eine Thrombose, so wird es darauf ankommen, die Austreibungsperiode nach Möglichkeit abzukürzen, um die Gefahr einer Embolie herabzusetzen.

6. Auch intra partum aufgetretene Perforationen von Magenulcera, Gallenblasenempyemen, Perityphlitiden, Adnexeitersäcken, vereiterten Ovarialzysten u. dgl. können bald post partum kollapsähnliche Erscheinungen hervorrufen.

7. Plötzlichen Tod p. part. infolge akuter gelber Leberatrophie erwähnen Couvelaire et Aubertin (Bull. de la soc. d'obstétr. et de gyn. de Parls 6g. 10, 1921 S. 296). Auch bei Eklampsie können solche Fälle eintreten, in denen sich die Todesursache nicht klarstellen läßt.

Die Entzündungen der Brustdrüse. Mastitis.

Von

F. Weber, München.

Mit 4 Abbildungen im Text.

Die Mastitis ist fast ausschließlich eine Krankheit stillender Wöchnerinnen. Zwar kommen entzündliche Erkrankungen der Brustdrüse bei beiden Geschlechtern und in jeder Altersperiode gelegentlich zur Beobachtung, allein die überwiegende Mehrheit derartiger Störungen befällt die weibliche Brustdrüse zur Zeit ihrer vollen Entwicklung und sekretorischen Tätigkeit. Gegenüber dieser puerperalen Form der Erkrankung bleiben die übrigen zu anderer Zeit beobachteten Fälle in verschwindender Minorität.

So trafen nach den häufig zitierten Statistiken von Bryant, Nunn und Billroth von 218 Fällen 171 auf die Periode der Laktation, 13 auf schwangere und 34 auf nichtschwangere und nichtstillende Frauen. In diesen Zahlen kommt der begünstigende Einfluß der Laktationsvorgänge prägnant zum Ausdruck. Dabei sind es aber mit verschwindenden Ausnahmen stets nur stillende Frauen, die von der Krankheit betroffen werden, wie denn auch alle Angaben in der Literatur das seltene Vorkommen der Erkrankung bei nichtstillenden Wöchnerinnen betonen (Fleck 40 : 1, v. Winckel 50 : 1, Baedicker 233 : 5).

Die zunehmende Besserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse und eine zielbewußte Anwendung hygienischer Maßnahmen beim Stillgeschäft zur Pflege des milchabsondernden Organs haben nun allerdings im Laufe der letzten Dezennien auch die Häufigkeit dieser Erkrankungsprozesse ganz wesentlich herabgemindert. Während v. Winckel in Dresden in einem Zeitraum, der vor 1878 liegt, unter 2300 Wöchnerinnen 136 Mastitiden = 5,9% und Kohler in Basel in den Jahren 1868 bis 1882 unter 2433 Wöchnerinnen sogar 324 Mastitiden = 13% konstatieren konnte, weisen neuere Statistiken wesentlich günstigere Zahlen auf. An der Münchner Klinik kamen im Laufe von 9 Jahren unter 25 931 Geburten 167 Fälle von Mastitis = 0,64% zur Beobachtung; aus anderen Entbindungsanstalten liegen ähnliche Resultate vor: so Fehling-Halle 1,93%, Mury-Basel 1,81%, Ahlfeld-Marburg 1,64%, Gundert-Würzburg 1,53%, Rubeska-Prag 0,54%.

Immerhin dürften diese Zahlen hinter der Wirklichkeit insofern nicht unbeträchtlich zurückbleiben, als sie sämtlich in Entbindungsanstalten gewonnen wurden, wo die Wöchnerinnen durchschnittlich bereits am 7. oder 8. Tage nach der Entbindung entlassen werden. Die Zahl der Brustdrüsenentzündungen ist damit bei weitem geringer, als wenn die Entlassung zu einem späteren Zeitpunkte erfolgen würde, da nach dem übereinstimmenden Urteil der Autoren erst die dritte bis vierte Woche als die häufigste Entstehungszeit

der Mastitis anzusprechen ist, so daß wir daher bei einem durchschnittlichen Aufenthalt der Wöchnerinnen von 8 Tagen in der Anstalt relativ wenig Mastitiden sehen, eine Mastitis aber, die nach dieser Zeit erst zum Ausbruch kommt, sich meist der Kontrolle der Anstalt und ihrer Statistik entzieht. Wie wichtig aber dieser Umstand für die Statistik ist, beweist die Tatsache, daß sich unter den erwähnten 167 Mastitiden der Münchner Klinik nicht weniger als 39 befanden, in denen die Krankheit erst an einem späteren Tage nach bereits erfolgter Entlassung der gesunden Wöchnerin außerhalb der Anstalt begann und die erneute Aufnahme in die Klinik bedingte.

Statistische Erhebungen, die uns ein Bild von der Häufigkeit des Vorkommens der puerperalen Mastitis außerhalb geburtshilflicher Institute geben würden, existieren nicht. Daß hier aber die Morbidität eine erheblich größere ist, wird wohl kaum zu bezweifeln sein.

Unter den von der Erkrankung betroffenen Frauen stellen die Erstgebärenden einen ungleich höheren Prozentsatz, ein schon seit langem bekanntes und oft konstatiertes Verhältnis bei puerperaler Mastitis; zwei Drittel, mindestens aber die Hälfte aller Mastitiden fallen in das erste Wochenbett und es nimmt die Häufigkeit der Erkrankung mit steigender Geburtenzahl stetig ab (Deis, Kohler, Faltin, v. Winckel u. a.). Der Grund hierfür liegt wohl hauptsächlich an der größeren Zartheit der Warzenhaut und an der mangelnden Übung im Stillen, beides Umstände, die das Entstehen von Verletzungen wesentlich begünstigen. Zum Teil kommt wohl auch in Betracht, daß die Multiparen meist besser prominente und daher zum Stillen geeignetere Warzen haben.

Das überwiegende Vorkommen der Erkrankung während der Laktationsperiode spricht demgemäß schon für einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Laktation und Stillgeschäft. Die vermittelnde Ursache sah man früher in einer Milchstauung, aus der die Entzündung ohne weiteres hervorgehen sollte.

Diese sogenannte „Stauungstheorie“, gemäß der Frauen, die gar nicht säugen oder plötzlich zu stillen aufhören, am häufigsten von Mastitis befallen werden, da die sich stauende Milch entzündungserregend wirke, wurde vielfach angefochten und modifiziert, blieb aber im großen und ganzen lange Zeit hindurch die allgemein herrschende. So sahen Velpeau, Kiwisch, Siebold, Scanzoni u. a. in der Milchstauung die Hauptursache der Mastitis. Nebenbei galten noch als Krankheitserreger gelegentliche mechanische Insulte der Brust, Erkältung, Gemütsbewegungen, Diätfehler, allzu rascher Andrang von Milch zu den Brüsten und wundte Warzen. Das häufige Zusammentreffen von letzteren mit einer Entzündung der Brustdrüse fiel schon den älteren Autoren auf. Sie erklärten sich aber den Zusammenhang in der Weise, daß die Exkoriationen und Schrunden der Warze das Sauggeschäft für die Mutter ungemein schmerzhaft machen, die Milch infolgedessen nicht ausgiebig entleert und die Stauung so begünstigt würde.

In dieser Anschauung machte sich allmählich insofern eine Wandlung geltend, als man für Ausnahmefälle zwar noch die Möglichkeit einer auf bloßer Milchretention basierenden Stauungsmastitis zugab, dagegen für die Mehrzahl der Fälle der Milchretention nur eine sekundäre, die Entzündung lediglich begünstigende Bedeutung zusprach. Als das Primäre sah man die durch entzündliche Schwellung oder durch den Wundschorf bei Warzenläsionen bedingte Verklebung oder Verstopfung der Ausführungsgänge einzelner Drüsenlappen an. Hierdurch erst käme es als notwendige Folgeerscheinung zur Stauung des Sekrets in den betreffenden Milchgängen, zur Erweiterung und Entzündung der Drüsenbläschen und endlich zum Beginn der Eiterung (Roser, Billroth, Schröder u. a.).

Die Stauung allein für die Entstehung der Krankheit verantwortlich zu machen, ist heute ein unmöglicher Standpunkt. Schon die Tatsache, daß vorwiegend Säugende befallen werden, Nichtsäugende dagegen frei ausgehen, widerspricht ganz und gar der Anschauung, welche die Drüsenvereiterung aus der Behinderung des Sekretabflusses abzuleiten sucht. Gerade dort, wo

das schädigende Moment der Stauung am reinsten zur Wirkung kommt, wenn in den ersten Tagen des Wochenbettes die Drüse mit einem Male in Funktion tritt, das Kind aber nicht angelegt und das massenhaft produzierte Sekret nicht abgeführt wird, weiß die klinische Erfahrung von Mammaabszessen nichts (Bumm).

Die Entdeckung der Eitererreger und die Erkenntnis ihrer Bedeutung für die Infektion brachte es mit sich, daß der Lehre von der Stauungsmastitis fast durchweg ihre Existenzberechtigung abgesprochen wurde. Es sind wesentlich die bakteriologischen Forschungen von Bumm, Neumann, M. Cohn, Koestlin u. a., welche uns in dem Verständnis der Entstehung der Mastitis weiter brachten und uns erst die richtige Vorstellung für das ursächliche Verhältnis zwischen den Läsionen der Brustwarze und den Eiterungsvorgängen in der Drüse selbst erweckten; damit aber waren dann auch für Prophylaxe und Therapie einheitliche Gesichtspunkte gewonnen.

Spiegelberg (Lehrbuch der Geburtshilfe 1878) vertrat als erster die Ansicht, „daß die Entzündung erregenden Ursachen der Regel nach von außen entweder durch Verletzungen der Warze oder durch die Öffnungen der Milchgänge der Mamma zugeführt werden“. Dieser Anschauung stimmte Kaltenbach (Zentralblatt für Gynäkologie 1883) mit der Erweiterung zu, daß Mastitis überhaupt nie ohne Konkurrenz eines infizierenden Momentes entstehen könne. Die übertragenen Stoffe mögen dabei in seltenen Fällen von den Mündungen der unverletzten Milchgänge aus eindringen; in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber nehmen sie den Weg von den Wunden der Brustwarze aus.

Nach unseren heutigen Kenntnissen müssen wir jede Entzündung der Brustdrüse als eine bakterielle Erkrankung ansprechen. Dabei sind die in Betracht kommenden Mikroorganismen die gleichen, die man auch anderswo als Erreger der Gewebsvereiterung kennen gelernt.

Nach den Untersuchungen von Bumm, Döderlein, Cohn, Passet, Ahlfeld, Koestlin u. a. werden zumeist der *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*, seltener der *Streptokokkus* angetroffen. Ihnen gegenüber spielen die übrigen Bakterien eine ganz untergeordnete Rolle. Nur in vereinzelten Fällen wurden andere Mikroorganismen gefunden, so der *Micrococcus tetragenus* (Freund, Keim), der *Gonokokkus* (Sarfert, ferner Oxley und Dundas), der *Pneumokokkus* (Chirie und David), der *Pyozyaneus* in Gemeinschaft mit dem *Staphylokokkus* (Chassot).

Hand in Hand mit der Erkenntnis der bakteriellen Infektion der Brustdrüse als Ursache der Mastitis geht die Frage nach der Herkunft der infizierenden Mikroorganismen.

Wie an allen Stellen der Körperoberfläche, so sind auch auf der Brustwarze stets eine Menge von Mikroorganismen zu finden. Ja, gerade hier ist ihnen eine ganz besonders gute Haftstelle geboten. Die rauhe, zerklüftete Oberfläche der Brustwarze bildet zumal bei stillenden Frauen wahre Schlupfwinkel für das Gedeihen der Mikroben. Für Wöchnerinnen besteht außerdem noch eine besondere Infektionsquelle in den Lochien; die hier fast regelmäßig enthaltenen Eiterkokken können bei Unreinlichkeit und Unvorsichtigkeit der Mutter durch Vermittelung der Finger beim Anlegen des Kindes, durch die beschmutzte Bettwäsche oder auch durch unreine Hände des Pflegepersonals leicht an die Brüste übertragen werden.

In einem von Sarfert¹⁾ beobachteten Fall wurden durch die Hände der Mutter Gonokokken aus der Vagina auf die Warze übertragen. Die Mutter akquirierte einen Brustdrüsenabszeß, dessen Eiter reichlich Diplokokken enthielt.

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 8.

Schwartz¹⁾ erlebte bei 12 Frauen im Verlaufe einer Woche Entzündung der Brüste. Sämtliche 12 Wöchnerinnen wurden von der gleichen Hebamme gepflegt, die zu jener Zeit mit einer an Mastitis erkrankten Wöchnerin beschäftigt war und die Infektion von dieser weiter verschleppte. Das Krankheitsbild war bei allen Frauen ein gleichmäßiges und entsprach einer Mastitis phlegmonosa mit rascher Abszeßbildung. Im Eiter ließen sich stets Streptokokken und zumeist zahlreiche Staphylokokken nachweisen.

Eine ähnliche Epidemie wird von Mury²⁾ aus dem Baseler Spitale mitgeteilt. Auf dem gleichen Zimmer erkrankten gleichzeitig 5 Wöchnerinnen an Mastitis, während auf der ganzen Abteilung kein weiterer Fall sich ereignete. Die Übertragung der Keime war durch eine unreinliche Wärterin erfolgt. In allen 5 Fällen wurde der *Staphylococcus pyogenes aureus* mikroskopisch und mittels Züchtung als Entzündungserreger nachgewiesen.

Als eine weitere Quelle des Giftes ist die Mundhöhle des Kindes anzusprechen. So konnte Kneise³⁾ bereits im Munde des Neugeborenen in 97,5% der Fälle eine reiche Bakterienflora nachweisen, wobei Staphylokokken und Streptokokken eine hervorragende Stellung einnahmen; auf Grund seiner Untersuchungen spricht er deshalb den kindlichen Mund in nicht vereinzelt Fällen für die primäre Infektionsquelle an.

H. W. Freund⁴⁾ beschreibt eine in der Straßburger Hebammenanstalt beobachtete Mastitisepidemie, bei der sich herausstellte, daß die Infektion von dem Munde eines an schwerster Stomatitis aphthosa erkrankten Säuglings, der besonders reichlich Staphylokokken in seinem Munde beherbergte, ihren Ausgang genommen hatte. Die phlegmonöse Mastitis soll sich dann, da ein nachweisbarer Kontakt nicht gegeben war, durch Verbreitung der Keime auf dem Luftwege weiter ausgedehnt haben. Die erkrankten Mütter infizierten später ihre Kinder wieder mit Aphthen. Überall wurde der *Streptococcus albus* gezüchtet.

Selbst durch blennorrhische Säuglinge kann eine direkte Übertragung des Eiters auf die Brustwarze mit folgender Mastitis zustande kommen (Legry).

Der Bakterieninvasion in die Mamma bieten sich in der Hauptsache zwei Wege dar; der eine führt durch die Lymphbahnen von kutanen Verletzungen in das interstitielle Bindegewebe der Drüse, oder aber es dringen die Bakterien durch die Milchgänge bei völlig gesunden Warzen in die Brust und ihre Drüsenteile ein. Eine dritte, allerdings weniger ins Gewicht fallende Möglichkeit ist außerdem noch in der metastatischen Verschleppung der Keime von anderen Infektionsherden des Körpers her nach der Mamma gegeben.

Wohl am häufigsten wird die Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen vermittelt, indem Schrunden und Fissuren an der Brustwarze den Entzündungserregern als Eingangspforte dienen.

Wenn schon in dem Schmutz gesunder Warzen massenhaft Keime und unter ihnen auch pathogene Kokken vorzüglich gedeihen, so begegnen wir ihnen noch viel häufiger in dem ihnen konformen Nährboden des Wundsekrets der Schrunden. Derartig kleine Wunden aber findet man an der Warze sehr häufig; nach v. Winckel, Kehrer, Fehling, Rubeska beträgt ihre Häufigkeit 40–50% aller stillenden Frauen. Durch das schon während der Schwangerschaft in geringem Maße, während des Wochenbetts aber stets und reichlich fließende Sekret wird die Haut der Warze und ihres Hofes erweicht, mazeriert

1) Zit. nach Zentralbl. f. Gynäk. 1898.

2) Hegars Beiträge, Bd. 5.

3) Hegars Beiträge, Bd. 4.

4) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 36.

und in ihren Verbänden gelockert. Durch zu starken Druck beim Saugen, durch Zerren oder Beißen des Kindes mit den Kiefern, namentlich wenn jenes die Warze nicht leicht fassen kann, weil sie zu klein oder zu flach ist, kommt es zu einer oberflächlichen, das Korium bloßlegenden Erosion an der Warze oder zu einer Fissur, namentlich an der Warzenbasis, da, wo die Warze in den Warzenhof übergeht.

Selbst wenn in manchen Fällen von Mastitis trotz genauester Revision der Warzen keine Schrunden zu sehen sind, so beweist dies noch nicht, daß die Infektion nicht doch von kleinen Verletzungen an der bedeckenden Oberfläche ihren Ausgang genommen hat; diese sind manchmal so klein, so tief zwischen 2 Hautfalten versteckt, oder aber es bestehen nur im Lumen der Ausführungsgänge Kontinuitätstrennungen des Epithels, durch welche die Mikroben eingewandert sind, so daß es nur zu leicht ist, sie zu übersehen. Andererseits können auch Schrunden bestanden haben; sie sind aber zur Zeit des Auftretens der Mastitis bereits ausgeheilt.

Derartige Defekte der schützenden Decke der Oberhaut eröffnen den Weg für die Invasion; ihn schreibt das Bindegewebe vor, welches das Drüsengewebe und die einzelnen Drüsenlappen umgibt. Aber es braucht zum Entstehen der Entzündung noch etwas mehr als die Schrunden und die Anwesenheit von Kokken auf ihnen. Bumm, der bei Abimpfung des Schrundensekrets ganz regelmäßig Kulturen von *Staphylococcus pyogenes aureus* daraus aufgehen sah, ohne daß die betreffenden Frauen krank wurden, nimmt deshalb an, daß erst das durch den kindlichen Mund bewirkte mechanische Einreiben und Eintreiben der Kokken in den Gewebsspalt die Entzündung fertig bringe.

Gar nicht so selten halten sich die durch die Gewebsläsionen eingedrungenen Keime an der Oberfläche, es kommt eine zirkumskripte Phlegmone des Warzenhofes zustande, die wegen der dünnen Haut zur schnellen Abszedierung und raschen Ausheilung führt (Phlegmone subareolaris) oder es vereitern die Montgomeryschen Drüsen des Warzenhofes (Furunculosis areolae) mit gleich günstiger Heilungstendenz.

In wieder anderen Fällen gelangen die Infektionskeime auf dem Lymphwege längs der Milchgänge in die Tiefe des Drüsenzwischengewebes und veranlassen hier eine zellige Infiltration und ein entzündliches Ödem. Es kommt zur Phlegmone der Mamma, zur Mastitis interstitialis. Die drüsigen Teile selbst können dann sekundär befallen werden. Der interstitielle Entzündungsprozeß führt alsbald zu schmerzhafter Rötung und diffuser Schwellung; durch Resorption des Exsudates kann er glatt ausheilen oder zur Gewebsvereiterung und Abszeßbildung führen, wobei auch die Drüsenbläschen teilweise mit zerstört werden.

Außer diesem, wohl am häufigsten in Anspruch genommenen Weg von der Schrunde in die tiefen Gewebsinterstitien hinein ist eine zweite Möglichkeit der Infektion, die Einwanderung der Keime in die stets offenen Milchgänge bei völlig intakten Brustwarzen nicht von der Hand zu weisen, sei es nun, daß das Kind, dessen Mundhöhle nachgewiesenermaßen Mikroben enthält, diese durch Druck der Zunge beim Saugen direkt in die Milchgänge hineinpreßt, sei es, daß jene aus den Schmutzborken über der unverletzten Haut dort hineinkommen. Der stets fließende Milchstrom wehrt, wie man wohl erwarten sollte, die Eitererreger nicht ab; denn nach Übereinstimmung zahlreicher Untersuchungen enthält die Milch der ganz gesunden Brust fast stets diese Keime. Daß es trotzdem nur selten zur Entzündung kommt, schreibt Bumm der relativ geringen invasiven Kraft dieser Kokken zu, die infolgedessen nur unter

besonders günstigen Bedingungen eine Infektion der Brustdrüse zustande zu bringen vermögen.

Die in die Milchgänge gelangten Spaltpilze, die bis in die Endbläschen weiter wachsen können, wirken nun einerseits direkt entzündungserregend auf



Fig. 19.

Die Ausbreitung infektiöser Prozesse in der Brustdrüse.

Die infizierten Gewebspartien sind blau.

(Aus Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 11. Aufl., Fig. 555.)

die Wandung der Drüsenkanäle, andererseits zersetzend auf die gestaute Milch. Die dabei sich entwickelnden Zersetzungsprodukte, meist Fettsäuren, wirken dann ihrerseits ebenfalls reizend und zerstörend auf das Epithel des Parenchyms

und veranlassen Einwanderung von Leukozyten. Nach dem Zerfall der Acinus-epithelien können die eingewanderten Bakterien selbst in die Umgebung der einzelnen Drüsenläppchen vordringen.

Es entwickelt sich das Bild der Mastitis parenchymatosa, wobei oft nur eine lobuläre Knotenbildung, und zwar meist nur eine schmerzhaft, walnußgroße Schwellung im unteren äußeren Quadranten, später zuweilen auch unter Hart- und Dickerwerden der Mamma ein diffuser Prozeß entsteht, der gewissermaßen einen Übergang zur phlegmonösen Art bildet. Die Entzündung geht wieder zurück oder führt ebenfalls zur Abszeßbildung.

Die Abszesse, deren Größe und Ausdehnung in den einzelnen Fällen sehr verschieden angetroffen werden, sind selten glattwandig, vielmehr meist buchtig und uneben ausgehöhlt. Der Eiter ist in der Regel mit reichlichen Fetzen des nekrotischen Drüsen- und Bindegewebes durchsetzt.

Für die Entzündung der Brustdrüse ist diese anatomische Zweiteilung in eine parenchymatöse, die im wesentlichen das Parenchym in einzelnen Lappen ergreift und in den Milchgängen nach dem Innern der Drüsenläppchen vorschreitet, sowie in eine interstitielle, oft phlegmonöse Form, die auf dem Blut- und Lymphwege entstehend, ihren Sitz hauptsächlich in der bindegewebigen Stützsubstanz des Drüsenkörpers nimmt, die natürlichste, wenngleich meist nicht möglich ist, klinisch den Infektionsmodus in seinen Einzelheiten festzustellen oder differentialdiagnostisch die beiden Formen auseinanderzuhalten, zumal die Entzündung häufig von einem Gewebe auf das andere übergreift und wir schließlich als Produkt der Infektion den Abszeß haben, der, sowohl in der Drüsensubstanz selbst als intramammärer, wie auch vor dieser als präammärer oder subalveolärer und endlich hinter ihr als retromammärer Abszeß liegen kann.

Diese doppelte Möglichkeit der Infektion ist nicht allgemein anerkannt. So vertritt schon Billroth auf Grund seiner klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Erfahrung die Anschauung, daß die sogenannte parenchymatöse Mastitis ein Bindegewebsprozeß, eine Phlegmone sei, daß dagegen das milchbereitende Parenchym der Drüse bei dem ganzen Prozeß nur eine passive Rolle spiele, eine epitheliale Eiterung habe er nie beobachtet.

An dieser Ansicht halten auch im wesentlichen von den neueren Autoren v. Winckel, Küstner, Fehling, Ahlfeld, Schauta, Koestlin u. a. fest, während andere, wie Auvard, Ziegler, Zweifel, Runge die Infektion auf dem Wege der Lymphbahnen wohl auch als die gewöhnlichste betrachten, daneben aber auch die Möglichkeit einer Einwanderung der Keime in die Milchgänge, wenn auch als eine weitaus seltenere Erscheinung zugeben.

Ihnen gegenüber vertreten außer den meisten französischen Autoren von den deutschen Olshausen, Veit, Bumm, Blank u. a. die Anschauung, daß die Entzündung der Brustdrüse häufiger infolge einer Infektion von den Milchkanälen aus entstehe.

Besonders eingehend hat sich Koestlin¹⁾ im Anschluß an seine Untersuchungen über den Keimgehalt der Milch auch mit der Frage über die verschiedenen Entstehungsmöglichkeiten der Mastitis beschäftigt. Wenn auch an sich eine Entscheidung in dieser Frage, ob wirklich die Mikroorganismen nur durch wunde Warzen eindringen oder ob auch der sogenannten galaktogenen Mastitis das Zugeständnis der Möglichkeit gemacht werden müsse, nicht leicht ist, so wird man doch durch die kritischen und überzeugenden Ausführungen Koestlins dazu gedrängt, nur dem ersteren Wege die größere Wahrscheinlichkeit zuzusprechen.

Ein anderer Gesichtspunkt geht in der ätiologischen Einteilung der Mastitis von der Spezifität der Infektionserreger aus und unterscheidet dementsprechend verschiedene Arten der Entzündung. So spricht Bumm von einer Staphylokokken- und einer Streptokokkenmastitis, die er mit der parenchymatösen und phlegmonösen Form identifiziert. Auch Jakobs, Zweifel, Halleur unterscheiden eine parenchymatöse, durch Staphylokokken bedingte Form von einer pseudoerysipelatösen, durch Streptokokken hervorgerufenen.

Diese mehrfachen Versuche, verschiedene klinische Formen der Mastitis in Beziehung zu den bakteriologischen Befunden zu bringen, stoßen auf ähnliche Schwierigkeiten, wie

¹⁾ Archiv für Gynäkologie, Bd. 53.

die pathologisch-anatomische Einteilung in eine parenchymatöse und interstitielle Form. Hierfür teilt Fleck¹⁾ einen Fall mit, der ganz nach der Art der Staphylokokken-Mastitis verlief, bei dem sich aber im Abszeß einer reinen Streptokokkeninfektion zeigte, die offenbar von einem in der letzten Zeit der Schwangerschaft durchgemachten Gesichtserysipel ihren Ausgang genommen hatte.

Auf Grund solcher Tatsachen dürfte sich die Einteilung in eine spezifische Staphylokokken- und Streptokokkenform nicht aufrecht erhalten lassen. Wie an anderen Körperstellen, so werden auch an der Brust bei entzündlichen Vorgängen im wesentlichen die gleichen Faktoren tätig sein und auch hier die Form der Entzündung sich in erster Linie nach der Quantität und Virulenz der eingedrungenen Keime, der lokalen und allgemeinen Widerstandsfähigkeit, der mehr oder weniger großen Zahl eröffneter Lymphbahnen, sowie der in Betracht kommenden Zirkulationsverhältnisse richten.

Neben den beiden erörterten Eingangspforten für die Infektion durch die kutanen Verletzungen zu den Lymphbahnen und durch die Milchgänge zu den Acinis können die Bakterien auch auf dem Wege der Blutbahnen von anderen Infektionsherden im Körper zur Mamma gelangen. Schon 1864 machte Martin auf Grund seiner klinischen Erfahrungen und unter Veröffentlichung eines von ihm beobachteten Falles auf die Möglichkeit aufmerksam, daß eine Mastitis auch bei metastatischer Pyämie entstehen könne. Über vereinzelte derartige Fälle berichten noch v. Winckel, Krull und Osterloh. Im Hinblick auf den innigen Zusammenhang zwischen Brustdrüse und weiblichen Genitalien ist dieser metastatische Entstehungsmodus natürlich möglich; und wenn er auch als nicht gerade häufig und praktisch ins Gewicht fallend angesprochen werden darf, so geht doch aus den Beobachtungen der genannten Autoren hervor, daß bei puerperaler Pyämie mit dem Blutstrome gelegentlich Partikel infektiöser, eiterig oder jauchig zerfallender Thromben in die Brustdrüse verschleppt und daselbst zum Ausgangspunkt abszedierender Entzündungen werden können.

Erneutes Interesse gewann die Frage der metastatischen Eiterungsprozesse in der Brustdrüse, als Escherich²⁾ bei septischen Puerperalerkrankungen die Bakterien nicht nur im Blute, sondern auch in der Milch der funktionierenden Brustdrüse nachweisen und diese Befunde am Tierexperiment weiter erhärten konnte. An und für sich wäre es nun auch schon denkbar, daß pyogene, von einem puerperalen Entzündungsherd der Genitalien aus ins Blut aufgenommene Mikroorganismen in die Acini der Brustdrüse gelangt, dort eine parenchymatöse Mastitis mit Ausgang in Vereiterung hervorrufen können. Allein die Bedeutung derartiger Funde fand eine wesentliche Abschwächung, nachdem Cohn und Neumann, Honigmann, Halleur, Ringel, Roeper, Koestlin u. a. selbst in der Milch gesunder Wöchnerinnen in einem sehr hohen Prozentsatz Keime fanden. Dabei bot die Art dieser Keime keine große Abwechslung; genau wie von Escherich bei den erkrankten Frauen wurde auch bei den gesunden Wöchnerinnen zumeist der Staphylococcus albus und nur ab und zu daneben der Staphylococcus aureus nachgewiesen, völlig im Gegensatz zu den septischen Allgemeinerkrankungen, bei den vor allem der Streptokokkus sowie der Staphylococcus aureus die Hauptrolle spielen, während der Staphylococcus albus, wenn überhaupt, so doch nur nebensächlich in Betracht kommt.

Wenn nach diesen Beobachtungen die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Mamma nicht ohne weiteres die Begünstigung einer Brustdrüsenkrankung beweist, so darf auch andererseits das tatsächliche Vorkommen der Mastitis bei Sepsis und Pyämie bei der Häufigkeit der Mastitis überhaupt nicht verwundern. Der strikte Beweis jedoch, daß es sich im einzelnen Fall um eine Metastase gehandelt hat, ist bis jetzt noch nicht geführt worden. Er muß an der Schwierigkeit scheitern, den viel näher liegenden Weg der Infektion von außen mit all seinen Möglichkeiten sicher auszuschließen (Fleck). Nicht zuletzt spricht aber auch die klinische Erfahrung gegen einen derartigen Infektionsmodus; weder bei der reinen Sepsis noch bei ihrer metastatischen Form, der Pyämie, wurden Brustdrüsenabszesse in größerer Anzahl beobachtet.

Der Beginn der puerperalen Mastitis fällt zumeist in die zweite bis dritte, nur ausnahmsweise bereits in die erste Woche des Puerperiums. Das erste Symptom der einsetzenden Erkrankung ist das Fieber, das sich entweder in

¹⁾ Archiv für Gynäkologie, Bd. 64.

²⁾ Fortschritte der Medizin 1885.

langsamem Anstieg mit 38,0—38,5 beginnend und unter geringen morgendlichen Remissionen in 2—3 Tagen bis zu 40,0 und darüber erhebt oder aber gleich am ersten Tage die Höhe von 40,0 erreicht. Bisweilen geht dem Temperaturanstieg ein starker Schüttelfrost voran, zumeist aber kündigt nur ein leichtes Frösteln den Beginn der Erkrankung an.

Auch der Puls steigt mit der Temperatur rasch auf 100—120 Schläge pro Minute in die Höhe; sein Abfall pflegt dann meist dem der Temperatur voranzugehen.

Zuweilen findet man auch subfebrile Temperaturen; einmal konnten wir sogar einen Fall beobachten, bei dem eine ausgedehnte Mastitis mit diffuser Abszeßbildung während des ganzen Verlaufes durch völlig afebrile Temperaturen gekennzeichnet war.

Gemeinsam mit dem Temperaturanstieg, häufig sogar als das Symptom, das die Wöchnerin zuerst auf die beginnende Unregelmäßigkeit im Verlaufe des Wochenbettes aufmerksam macht, treten dumpfe, von einem Gefühl der Spannung begleitete Schmerzen in der Brust auf, die sich schon bald beim Saugen des Kindes zu unerträglicher Höhe steigern können. Gleichzeitig findet man einen oder mehrere Drüsenlappen vergrößert, derb anzufühlen und auf Druck schmerzhaft.

Die übrigen, nicht ergriffenen Partien der Brustdrüse bleiben, solange weiter gestillt wird, im großen und ganzen weich; wird aber das Kind abgesetzt, so wird bald die ganze Brust durch Milchstauung hart und bei leisester Berührung äußerst empfindlich.

Hand in Hand damit gehen die charakteristischen Störungen des Allgemeinbefindens. Mehr oder weniger klagen alle Wöchnerinnen — von dem Spannungsgefühl und den Schmerzen in den Brüsten abgesehen — über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Unruhe, Mattigkeit, kurz über Beschwerden, die auch sonst bei anderen leichten Infektionskrankheiten als die Folgen der Infektion angenommen werden.

Wird die Mastitis jetzt durch eine rechtzeitig einsetzende und zweckmäßig durchgeführte Behandlung kupiert, so schwinden Temperaturanstieg, Schwellung und Schmerzhaftigkeit sehr bald; geschieht dies aber nicht schon in den ersten Tagen, so greift der entzündliche Prozeß allmählich auf die peripheren Drüsenteile über, die Haut rötet sich, entzündliches Ödem stellt sich ein; die Schmerzen werden intensiver, das Allgemeinbefinden leidet sehr stark; absoluter Appetitmangel und Schlaflosigkeit bringen die Wöchnerin immer mehr herunter. Nach einiger Zeit sieht man die gerötete Haut über der entzündlichen Stelle blank, blaurot und glänzend werden und eine oft recht tief liegende Fluktuation zeigt an, daß Abszedierung eingetreten ist, die sich sehr schnell auf die ganze Brust ausdehnen kann, so daß durch einen Einstich kolossale Mengen von Eiter im dicken Strahl entleert werden und die Haut der ganzen Brust wie ein schlaffer Sack zusammenklappt. Nicht selten ziehen entzündete Lymphgefäße nach den geschwellenen Lymphdrüsen der Achselhöhle hin, so daß jede Bewegung des Armes lebhafteste Schmerzen auslöst.

Kommt es zum spontanen Durchbruch, der allerdings meist lange auf sich warten läßt, da die Haut ziemlich lange Widerstand leisten kann, so findet er zumeist in einer Anzahl kleiner Fistelöffnungen statt, aus denen dann lange Zeit hindurch die Eiterung fortzudauern pflegt. Zuweilen kommt es vor, daß die Durchbruchstellen sich schließen und dann unter neuen Schmerzen und Temperatursteigerungen an einer anderen Stelle ein neuer Durchbruch eintritt.

Die endgültige Heilung erfolgt dann durch Granulations- und Narbenbildung. Dabei kann sich eine narbige Schrumpfung der Drüse anschließen,

die entweder das ganze Organ oder nur einzelne Teile, je nach der Ausdehnung, die die Entzündung genommen hatte, betreffen.

In anderen Fällen entsteht eine über Monate sich hinziehende chronische Mastitis; wiederholte Durchbrüche nach außen hinterlassen eiternde Fisteln oder, wenn Milchgänge arrodirt wurden, Milchfisteln, die lange Zeit hindurch persistieren können; zuweilen bleiben eingedickte, käsige Eitermassen in schwierig verhärtetem Gewebe liegen und führen zu lokalen, aber nicht immer deutlich umschriebenen Verhärtungen der Mamma.

Die Prognose hängt von der Behandlung ab. Zweckmäßiges Verhalten und rechtzeitiges Eingreifen vermag die Krankheit abzukürzen und ihre Ausdehnung zu beschränken. In der Mehrzahl der Fälle wird es gelingen, eine Zerteilung ohne Eiterung herbeizuführen, die Mastitis zu kupieren. Unter Sinken der Temperatur gehen die entzündlichen Erscheinungen zurück, die verhärteten Knoten grenzen sich ab und kommen schließlich zur Zerteilung. Diesem günstigen Verlaufe steht für einen geringeren Prozentsatz der Fälle der Ausgang in Vereiterung gegenüber, deren Häufigkeit nach den Zusammenstellungen einzelner Kliniken durchschnittlich 20% beträgt.

Nur extrem selten geht eine allgemeine Sepsis von einer Mastitis in puerperio aus.

Kaufmann¹⁾ sah einen rapid tödlich endenden Fall, bei dem es sich um eine Mischinfektion von Staphylokokken und Pyozyaneus handelte. — Einer Infektion mit den gleichen Bakterienarten erlag nach Chassot²⁾ trotz frühzeitiger Inzision und Amputation der Mamma eine Wöchnerin an der Baseler Frauenklinik.

Trillat und Latarjet³⁾ berichten über zwei tödlich unter den Symptomen schwerster Septikämie verlaufende Fälle, bei denen andere Herde im Körper nicht nachzuweisen waren.

Ehrlich⁴⁾ verlor eine Frau, bei der 5 Monate post partum eine phlegmonöse Mastitis mit Gangrän und Gasbildung entstanden war. Trotz rechtzeitigem chirurgischem Eingreifen erfolgte der Tod an Septikämie nach 10 Tagen. Ebenso erlebte Jaschke⁵⁾ einen von der Brust ausgehenden, tödlich endigenden Fall von Gasphlegmone und einen zweiten Fall, bei dem sich sekundär zur Lymphangitis ein Erysipel gesellte.

Die Diagnose einer beginnenden Entzündung wird in der Regel keine Schwierigkeiten bieten. Die starke Schmerzhaftigkeit der Brust, Infiltration kleinerer und größerer Partien des Drüsenkörpers, akuter Anfang und Verlauf, gleichzeitig erhebliche Temperatursteigerungen lassen wohl kaum eine andere Deutung zu. Unter Umständen werden bestehende oder vorhandene gewesene Schrunden die Diagnose frühzeitig sichern helfen. — Die fast ausnahmslos in den ersten Tagen nach der Geburt eintretende physiologische Inzestanz der Mamma hat mit einer Entzündung nichts gemein. Sie ist ein rein physiologischer Zustand und als solcher von einer Entzündung unschwer zu unterscheiden. Temperaturerhöhung und Störungen des Allgemeinbefindens sind damit nicht verbunden. Die Beschwerden verschwinden, sobald die Sekretion in geordneten Gang gekommen, ebenso rasch wieder, wie sie entstanden waren.

Die Behandlung fängt mit einer rationellen Prophylaxe an, die schon während der Schwangerschaft eine weitgehende Beachtung verdient. Hier

¹⁾ Lehrbuch der spez. path. Anatomie.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäkologie 1905.

³⁾ Lyon med. 1907.

⁴⁾ Zit. nach Zentralbl. f. Gynäkologie 1906.

⁵⁾ Lehrbuch der Geburtsh. 9. Aufl.

handelt es sich bei allen prophylaktischen Maßnahmen darum, dem Entstehen von Schrunden der Warzen in der Laktationsperiode vorzubeugen. Man erstrebt zu diesem Endziele dreierlei: Die Sauberkeit der Warzen, eine zum Säugegeschäft geeignete Form und eine kräftige, abgehärtete Epidermis, die den in der Laktation gesetzten Insulten Widerstand zu leisten befähigt ist.

Zu diesem Zwecke ist die peinlichste Reinhaltung der Warzen durch regelmäßige Seifenwaschungen geboten, nachdem etwa vorhandene Krusten eingetrockneter Epidermiszellen mit Öl erweicht und entfernt wurden. Zur Kräftigung der Warzenhaut dienen dann adstringierende und spirituöse Einreibungen. Hieraus leitet sich wohl auch die alte Gewohnheit her, die Warze mit Rotwein abzuwaschen. Am meisten empfiehlt sich die von Ahlfeld angegebene Lösung von 10 g Tannin auf 90 g 90proz. Alkohol, die zweimal wöchentlich auf die Warze aufgetragen wird und auf ihr eintrocknet. Eine mehrere Monate hindurch auf diese Weise präparierte Warze unterliegt auch bei einer Primipara viel seltener der Gefahr der Schrundenbildung.

Diese fast allgemein empfohlenen Alkoholwaschungen sind nicht unwidersprochen geblieben. Mit Delestre, Marx, Eicher u. a. wendet sich namentlich Straßmann¹⁾ gegen eine derartige Behandlung der Warze in Schwangerschaft und Wochenbett, in der er direkt eine Ursache für die Häufigkeit der Mastitis erblickt. Die Haut der Brust müsse geschmeidig sein und in diesem Zustand gehalten werden. Die Folge der Alkoholbehandlung der Brust sei aber, daß die Haut hart werde und springe, so daß damit erst recht die Eingangspforten für die Erreger der Mastitis geschaffen würden.

Daneben werde durch die Alkoholwaschungen eine Verhärtung der Ausführungsgänge der Brust bewirkt; die in diesen regelmäßig vegetierenden Staphylokokken würden hierdurch in der Schwangerschaft eingeschlossen. Bei Sekretionsschwierigkeiten aus den gehärteten Milchgängen fänden dann die zurückgehaltenen Bakterien einen günstigen Brutraum.

Als schonendste und beste Behandlung der Brustwarze in der Schwangerschaft empfiehlt er Waschungen mit kaltem Wasser und bei trockener Haut gelegentlich Umschläge mit reinem Lanolin.

Kleine, flache und wenig faßbare Warzen sollen häufig mit den Fingern oder mit Sauggläsern hervorgezogen werden, um durch Reizung eine zirkuläre Verkleinerung des Warzenhofes herbeizuführen und die Warze zur Erektion zu bringen. Diese reagiert mit Annahme der geeigneten Form immer schneller und vollständiger auf den dem Saugen ähnlichen Reiz, so daß sich auf diese Weise mit der Zeit eine bleibende Verlängerung erzielen läßt.

Ist die Brustwarze in der angegebenen Weise zum Stillen gut vorbereitet, so erfordert sie in erhöhtem Maße unsere Aufmerksamkeit während der ersten Zeit der Laktation, wo zu Erkrankungen der Warze und Unregelmäßigkeiten des Sekretabflusses am häufigsten Gelegenheit gegeben ist. Die Hauptrolle spielt auch hier wieder die strengste Sauberkeit. Daß eine völlige Keimfreiheit an der Brustwarze überhaupt nicht zu erzielen ist, liegt auf der Hand. Es handelt sich also im wesentlichen darum, die Integrität des Warzenepithels zu bewahren und den Transport pathologischer Keime an die Warze zu verhüten. Vor und nach dem Trinken des Kindes läßt man die Warze mit abgekochtem Wasser waschen, vorsichtig abtrocknen und die Brüste stets mit einem sauberen Tuche bedeckt halten; ein Berühren der Brustwarze mit den Fingern ist zu vermeiden. Daneben fordert Reifferscheid²⁾ als besonders bedeutungsvoll die Beachtung einer richtigen Stilltechnik. Es ist beim Anlegen von Anfang an darauf zu achten, daß das Kind nicht bloß die Warze allein, sondern auch einen Teil des Warzenhofes faßt. Die einzelne Mahlzeit soll zeitlich möglichst beschränkt werden; anfangs genügen in der Regel 20 Minuten, später 10 Minuten, und die Wahl

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäkol. 1915.

²⁾ Stoeckel, Lehrbuch der Geburtsh. 1920.

der Mahlzeiten soll bei gesunden ausgetragenen Kindern 5—6 nicht überschreiten.

Da durch das Saugen des Kindes die Brustwarze einem immer wiederkehrenden Reiz ausgesetzt ist, dem in vielen Fällen die zarte Epidermis nicht standhält, so empfehlen, um dem Zustandekommen von Exkoriationen und tiefgreifenden Fissuren vorzubeugen, Hofmeier, Zweifel u. a. auf Grund ihrer guten Resultate besonders warm den uneingeschränkten und ausgiebigen Gebrauch von Warzenhütchen.

Nach Gundert¹⁾, der über die Erfahrungen der Würzburger Frauenklinik berichtet, haben sich von der Zeit an, wo die Wöchnerinnen streng angewiesen wurden, Warzenhütchen zu gebrauchen, die Fälle auch von beginnender Mastitis in ganz auffälliger Weise vermindert. Abszedierende Formen aber kamen unter 5000 Wöchnerinnen überhaupt nicht zur Beobachtung. Nach diesen Erfahrungen dürfte nach Hofmeier der Nachteil der etwas verminderten Gewichtszunahme des Säuglings bei Verwendung von Warzenhütchen reichlich durch die Vorteile für die Mutter aufgewogen werden. — Die Kinder gewöhnen sich meist rasch daran und nur ganz schwachen Kindern scheint das Saugen am Warzenhütchen schwerer zu fallen als an der Warze.

An Stelle derartiger Saughütchen rät Döderlein²⁾ zur Gummierung der Brustwarzenhaut mit Gaudanin, einer sorgfältig bereiteten Lösung von feinstem Paragummi, die etwa 1% Formalin enthält und somit nicht nur steril, sondern auch bakterizid ist. Mittels dieser Lösung wird die Brustwarze in weiterem Bereiche eingepinselt; die aufgetragene Gummischicht wird dann nach Abtrocknen durch Bepudern mit sterilem Talkum zu einem feinen Häutchen, durch das zunächst die Milchausführungsgänge geschlossen sind. Die Zartheit der Gummimembran ist jedoch so groß, daß nur mehr ganz leichtes Ansaugen genügt, wie es das Kind selbst zu bewerkstelligen vermag, um dieses Häutchen an den Ausführungsgängen der Brustdrüse zu sprengen und der Milch den Austritt zu gestatten. Nach dem Stillen kann die Brust beliebig mit Wasser oder Alkohol abgewaschen werden, da das Gummihäutchen nur in Äther, Benzin oder Chloroform löslich ist. Die Gummierung der Brustdrüse muß alle 2—3 Tage wiederholt werden, eine vorherige Entfernung der alten Membran ist nicht erforderlich, sie läßt sich jedoch nach Wunsch jederzeit durch Abreiben mit Benzin oder Äther ablösen.

Sind nun aber im Verlaufe des Stillgeschäftes Schrunden und Fissuren zustande gekommen, so müssen die Warzen von den weiteren Insulten des Saugaktes bewahrt werden, um ein Umsichgreifen des Geschwürs in Oberfläche und Tiefe zu vermeiden, womöglich ohne daß es nötig ist, das Kind von der Brust abzusetzen. Hier wird nun die Gummierung der Warzen oder der regelmäßige Gebrauch von Saughütchen zum unerläßlichen Gebot.

In neuerer Zeit hat Stern ein völlig aus Gummi gefertigtes Hütchen konstruiert und unter dem Namen „Infantibus“ in den Handel gebracht, dem



Fig. 20.

Gummihütchen „Infantibus“ von Stern.

¹⁾ Inaug.-Diss. Würzburg 1900.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäkol. 1906.

wir nach unseren Erfahrungen gegenüber den bisher gebräuchlichen, aus Glas- trichter und Gummisauger bestehenden den Vorzug geben. Das unter leichtem Druck über die Brustwarze gestülpte Hütchen saugt sich auf der Brusthaut pneumatisch fest, so daß ein Halten mit der Hand wie bei anderen Hütchen überflüssig ist. Die Warze selbst wird vom Kinde mit Leichtigkeit in das Käppchen des Hütchens hineingesaugt, die Kinder sind in den meisten Fällen ohne Mühe zur Benutzung des den natürlichen Verhältnissen völlig entsprechenden Hütchens zu bewegen.

Wird in der einen oder anderen Weise die Brustwarze geschont, so kann in der Regel von einem Absetzen des Kindes Abstand genommen werden. Immerhin kann man aber auch 4—5 Tage lang, bis zur Verheilung der Schrunden, das Stillen an einer Brust einstellen, um dann mit Erfolg das Stillgeschäft wieder aufnehmen zu lassen.

Neben der dadurch erzielten Schonung der Warzen ist aber auch eine direkte Behandlung der Schrunden selbst geboten. Die früher vielfach in Anwendung gekommenen Umschläge mit Sublimat und Karbolwasser sind im Interesse des säugenden Kindes bedenklich, wie überhaupt die häufig empfohlenen feuchten, antiseptischen Überschläge mehr Schaden als Nutzen stiften dürften, da hierdurch das Epithel der Brustwarze in noch höherem Maße der Mazeration ausgesetzt wird, als dies ohnehin durch die herausträufelnde Milch geschieht. Eine Mazeration des Oberflächenepithels ist aber bei den unvermeidlichen mechanischen Noxen des Stillgeschäftes nicht belanglos.

Zweckmäßig erweist sich das Bestreichen der Fissuren, Erosionen und Exkorationen mit Perubalsam (Zweifel) oder eine Kauterisation mit dem Lapis mitigatus (Bumm); Ahlfeld empfiehlt 60% Alkohol, der aber recht schmerzhaft ist; Kehrer, Runge, Fehling befürworten Glycerinumschläge, Freund benutzt eine Mischung von Ichthyol und Lanolin. Wir selbst gebrauchen mit bestem Erfolg eine Salbenzusammensetzung von Ammon. sulf. ichthyol. 5,0, Glycerin 10,0, Paraffin. liqu. 20,0, Adeps lanae ad 50,0. Vor den Mahlzeiten wird die Salbe mit Öl entfernt, um nachher wieder aufgetragen zu werden. Jaschke rät dazu, die Brust stundenweise unbedeckt zu lassen und, wenn möglich, der Sonne auszusetzen, da die Trockenhaltung die Heilung beschleunigt. Jedenfalls aber heilen, wenn mit der nötigen Sorgfalt vorgegangen wird, auch die schlimmsten Exkorationen meist in wenigen Tagen vollständig aus.

Machen sich nun aber die ersten Zeichen einer beginnenden Mastitis bemerkbar, so muß der Versuch gemacht werden, die Entzündung zu kupieren; und in der Tat läßt sich auch durch eine rechtzeitig einsetzende Behandlung ein Zurückgehen des entzündlichen Prozesses erreichen und die drohende Eiterung oft noch verhüten.

Zunächst sorgt man für eine mechanische Ruhigstellung der herabhängenden Brust, indem man diese durch ein zweckmäßig angebrachtes Suspensorium hochbindet und am Thorax fixiert. Hierdurch wird ein Hin- und Herrütteln der Brust bei Bewegungen der Wöchnerin vermieden mit dem subjektiven Erfolg, daß mit der Ruhigstellung auch die quälenden Zerrungsschmerzen meist momentan aufhören.

Eine funktionelle, sekretorische Ruhigstellung der Brust durch sofortiges Absetzen des Kindes ist wenigstens für die beginnenden Fälle in der Regel nicht nötig. Handelt es sich allerdings um schwere, gleich anfangs mit bedeutenden Symptomen einsetzende Erkrankungen oder aber zeigt sich im Laufe der nächsten Tage eine Zunahme der Entzündung, so wäre das weitere Anlegen des Kindes ein Fehler. Wohl wird sich fürs erste in der abgesetzten Brust eine starke Milchstauung bemerkbar machen; sie geht aber in wenigen

Tagen wieder völlig zurück, so daß ein Abnehmen der Milch durch Saugglocken überflüssig und zwecklos wäre. Zweifellos wirkt ja das Absaugen der Milch subjektiv günstig, insofern es die spannenden Schmerzen lindert; allein der Erfolg ist nur ein kurzdauernder; *ubi irritatio, ibi affluxus*: die Milchsekretion nimmt wieder zu und damit werden die Schmerzen stärker als zuvor.

Die andere gesunde Brust kann unbedenklich weiter gereicht werden; eine Schädigung der erkrankten Mamma ist dadurch nicht zu erwarten, wenn man auch zugeben muß, daß durch einseitiges Stillen reflektorisch Kongestion nach beiden Brüsten hervorgerufen und damit der Entzündung vorübergehend etwas Vorschub geleistet wird. Allein dieser Nachteil wird durch die Erhaltung der Leistungsfähigkeit der Brust wieder aufgewogen.

Auf die infiltrierte und schmerzhaft Stelle legt man ständig eine Eisblase, die in den meisten Fällen wohltuend empfunden wird, da sie in kürzester Zeit die oft recht quälenden Schmerzen nimmt. Wird die Eisblase nicht vertragen, so empfehlen sich Eiskompressen oder kalte Umschläge mit Lösungen von Bleiwasser oder essigsaurer Tonerde.

Gleichzeitig Sorge man zur Unterdrückung der Milchsekretion unter möglicher Enthaltung von Flüssigkeitszufuhr für eine Ableitung auf den Darm durch Darreichung von Mineralsalzen, wie *Magnesia sulfurica* oder *Natron sulfuricum*. Nach Winter¹⁾ ist das wirksame dieses Verfahrens nicht etwa in den darmentleerenden Stuhlgängen zu suchen — denn pflanzliche und metallische Abführmittel haben diesen Erfolg nicht —, sondern in der Entziehung des für die Lösung des Salzes notwendigen Wassers aus dem Blut. Man läßt am besten morgens nüchtern einen gehäuften Eßlöffel *Magnesia sulfurica* einnehmen und setzt dies mehrere Tage fort — je nach dem entleerenden Effekt in steigender oder fallender Menge — bis die entzündlichen Erscheinungen im Verschwinden sind.

Nach den an dem Material großer Kliniken gemachten Erfahrungen gelingt es in etwa 80% der Fälle durch eine strenge Durchführung der geschilderten Maßnahmen die Entzündung zur Zerteilung zu bringen und die Drüse vor Abszedierung zu bewahren. Mit dem Sinken der Temperatur geht die Abnahme der Entzündungsercheinungen und der Schmerzhaftigkeit Hand in Hand. Immerhin bleibt aber die Gefahr einer Exazerbation, solange noch Infiltrate bestehen, da sich in diesen stets noch virulente Bakterien vorfinden. Man höre deshalb mit der resorbierenden Behandlung nicht eher auf, als bis der letzte Rest der Infiltration verschwunden ist. Nach Ablauf der Entzündung kann dann in der Regel mit dem Stillgeschäft wieder begonnen werden, ohne daß die Drüse durch diese Behandlungsart in ihrer Funktion eine nennenswerte Einbuße erlitten hätte.

Von mehreren Seiten (Schwarz, Spengler, Meisel, Küstner) wurden im Anfangsstadium Druckverbände in verschiedener Form, so mit Heftpflaster, elastischen Binden, Kleister, Kollodium, ja sogar mit Gips empfohlen, um durch gleichmäßige Kompression eine Zerteilung der Entzündung zu begünstigen. Derartige Verbände sind in ihrer Anwendung umständlich, für die Patientin aber lästig und recht schmerzhaft, ohne in ihrer Wirkung das oben geschilderte therapeutische Vorgehen wesentlich zu unterstützen, so daß sie für gewöhnlich den Zweck nicht erfüllen, durch künstliche Blutleere die Eiterung zu verhüten.

Gelingt es auf diese Weise nicht, der Entzündung Einhalt zu gebieten, bleibt vielmehr unter Zunahme der Schwellung und des Schmerzes das Fieber bestehen oder kehrt es nach zwei- bis dreitägigem Abfall wieder, so kann man nicht auf Zerteilung rechnen, die Eiterung ist nicht mehr aufzuhalten. Dann hat aber auch die Antiphlogose keinen Zweck mehr, man geht besser zur Wärme

¹⁾ Zeitschr. f. Säuglingsschutz.

über, um die Abszedierung zu befördern und zu beschleunigen. Gegenüber den viel gebräuchlichen feuchten Kompressen verdienen die viel energischer wirkenden, seit alters vielfach benutzten, oft empfohlenen und oft verurteilten Kataplasmen von Kleie, Leinsamen u. dgl. den Vorzug. Meist wird dann in wenigen Tagen die Abszedierung soweit vorgeschritten sein, daß sich an einer Stelle der Oberfläche eine deutliche Fluktuation nachweisen läßt. Hier muß man inzidieren.

Eine viel erörterte und sehr verschieden beantwortete Frage ist die nach dem zweckmäßigsten Zeitpunkt zur Inzision. Hier sind es zumeist die Chirurgen, die eine Einschmelzung und Erweichung nicht erst abwarten, sondern möglichst frühzeitig zur Inzision des infiltrierte Drüsengewebes raten, sobald aus dem Verlauf, dem Fieber mit leichten Horripilationen, dem entzündlichen Ödem der Haut, der zunehmenden Schmerzhaftigkeit auf den Eintritt der Eiterung zu schließen ist. Begründet ist dieses frühzeitige Vorgehen in der Anschauung, daß auf diese Weise weniger Gewebe in den Bereich der Zerstörung hineingezogen und die Behandlung sodann wesentlich abgekürzt werde, da auch in den Fällen frühzeitiger Inzision, bei denen noch keine große Abszeßhöhle angetroffen werde, doch deutliche disseminierte kleine Eiterherde zu finden seien, durch deren Entleerung eine Propagation der eiterigen Entzündung hintangehalten werde (v. Angerer).

Die Mehrzahl der Gynäkologen dagegen vertritt einen mehr abwartenden Standpunkt, indem der operative Eingriff erst beim Eintritt deutlicher Fluktuation angeraten wird. Wohl mit Recht warnt Zweifel vor Übertreibungen bei der Schilderung von der großen Zerstörung von Drüsenlappen. Die meisten Operateure werden seine Beobachtungen bestätigen können, daß selbst nach großen Phlegmonen die Wunden oft erstaunlich schnell glatt und ohne entstellende Narben heilen und daß man nach Ablauf von 1—2 Jahren zumeist eine wunderbar geringe Veränderung der Brustdrüse vorfindet. Andererseits aber kann man bei frühzeitigem Einschneiden nicht selten Mißerfolge ernten, es werden blutige Einschnitte in großer Tiefe nötig und dennoch erlebt man neue Abszesse. So wiegt das spätere Schneiden durch die Gewißheit des Erfolges in den Augen der Ärzte und besonders der Laien bei weitem die Nachteile auf.

Um den Eiter vollständig zu entleeren, genügt es nicht, sich mit kleinen Einstichen oder kurzen Schnitten zu begnügen, da diese niemals freien Eiterabfluß gestatten, so daß man immer wieder gezwungen sein wird, neue Abszesse zu eröffnen: so können 10 und 20 Inzisionen notwendig werden, der Heilungsverlauf zieht sich sehr in die Länge und schließlich bleibt nur mehr atrophisches Drüsen- und Narbengewebe übrig. Die Inzision muß vielmehr tief und ausgiebig ausfallen; derartige Eingriffe sind aber deshalb auch recht schmerzhaft, namentlich wenn man in tiefer gelegene Abschnitte eindringen und ausgiebig drainieren muß, und darum ist in den meisten Fällen eine kurze Allgemeinnarkose, am besten ein Ätherrausch, nicht zu umgehen. Bei ganz kleinen und oberflächlichen Abszessen wird man zuweilen auch mit Chloräthyl- oder Infiltrationsanästhesie auskommen.

Die Inzision muß selbstredend unter allen Kautelen vorgenommen werden, welche Asepsis und Antisepsis heute dem Chirurgen vorschreiben. Der Schnitt selbst muß, um eine Durchschneidung und Verletzung von Drüsenausführungsgängen, Blut- und Lymphgefäßen nach Möglichkeit zu vermeiden, stets radiär zur Mamilla geführt werden und so groß ausfallen, daß mindestens ein Finger in die Abszeßhöhle eingeführt werden kann. Mit diesem dringt man in die Wunde ein, tastet alle Buchten ab, eröffnet Nebenherde und erweitert kleine

Gänge. Alsdann spült man die Abszeßhöhle mit warmer Kochsalzlösung oder schwachen antiseptischen Lösungen aus und drainiert, um die Wunde offen zu erhalten und die Stauung des Sekrets zu verhüten, mit einem Gummidrainrohr, das bis zur völligen Sistierung der Eiterung liegen bleibt. War der Abszeß sehr groß, so legt man eine Kontrainzision an der Stelle der tiefsten Ausbuchtung an, die man am besten durch Andrücken einer Kornzange zu gewinnen sucht; auf diese schneidet man ein, faßt mit ihr den Drain und zieht ihn durch die Höhle hindurch.

Der Verband wird nach den allgemein gebräuchlichen Regeln der Abszeßbehandlung anfangs feucht, später trocken angelegt. v. Winckel, Zweifel u. a. plädieren warm für einen festen antiseptischen Kompressivverband mit



Fig. 21.

Kleisterbinden, durch den am sichersten eine Stagnation von Eiter hintangehalten werde. — Der erste Verband bleibt 24 Stunden liegen; die Häufigkeit des weiteren Verbandwechsels richtet sich nach der Reichlichkeit der Eiterabsonderung. Neu auftretendes Fieber verrät Eiterstockung oder die Bildung eines neuen Abszesses. Der Verband ist dann zu entfernen und der Abfluß des Eiters zu regeln oder wenn nötig ein neuer Abszeß zu eröffnen.

Ist der Eiter in das lockere Zellgewebe zwischen Brustdrüse und Pektoralfaszie durchgebrochen, so wird durch diese retromammäre Eiterung die Brustdrüse selbst vom Muskel abgehoben, so daß der ganze Drüsenkörper nach einem üblichen Vergleiche auf dem Eiter wie auf einem Wasserkissen ballotiert. Diese sogenannte Retro- oder Paramastitis (retromammäre Phlegmone) ist ein seltenes Vorkommnis; sie erfordert eine breite Inzision am unteren Rande der Brustdrüse mit nachfolgender Spülung der Eiterhöhle. Im übrigen folgt die Behandlung analog den oben geschilderten Grundsätzen.

Eine nach diesen Leitmotiven durchgeführte Behandlung vermag längere Eiterungen und größere Zerstörungen der Brustdrüse gewöhnlich zu verhüten. Die gesunden Drüsenpartien bleiben erhalten und die totale Schrumpfung der Brustdrüse wird vermieden. — In manchen Fällen kann jedoch auch eine verhältnismäßig lange Zeit bis zur definitiven Heilung vergehen. Dies ist namentlich dann zu beobachten, wenn sich multiple Eiterherde gebildet hatten oder wenn die Drainage mangelhaft war und nicht hinreichend dafür sorgte, daß Retention des Sekrets vermieden wurde.

Heilt die Abszeßhöhle nur unvollkommen aus, so bleiben Fistelgänge zurück, die dann monatelang bestehen können. Solche Fisteln sind mit schwammigen, eine direkte Verklebung verhindernden Granulationen angefüllt. Zunächst kann man einen Versuch mit Ätzungen machen, um sie zur Heilung zu bringen. Kehrner benutzt zu diesem Zweck Jodtinktur, andere den Höllensteinstift oder auch stärkere Lösungen von Höllenstein, Billroth Liquor ferri. Läßt sich auf diese Weise die Verheilung der Fisteln nicht erreichen, so erfordern sie zur endgültigen Verklebung eine ausgiebige Spaltung mit nachfolgender Exkochleation.

Zur Beseitigung zurückgebliebener Knoten und Härten in der Brust, die man nicht ganz selten im Anschluß an eine Mastitis beobachten kann, wendet man neben innerer Verabfolgung von Jod, Jodkalium oder Quecksilber äußerlich Jod- und Quecksilbersalben an, v. Winckel fügt noch das Emplastrum saponatum hinzu und will auch bei seinem Gebrauche gute Erfolge gehabt haben.

Bei sehr schweren, jeder konservativen Behandlung trotzenden oder rasch progredienten Fällen diffuser interstitieller oder parenchymatöser Mastitis kann wegen der hohen Gefahr der septischen Allgemeininfektion die Abtragung der Brust, in Analogie der Uterusexstirpation bei puerperaler Sepsis, als letztes Hilfsmittel in Frage kommen (Bestelmeyer, Angerer, Leopold u. a.).

Durand¹⁾ berichtet über einen Fall, bei dem wenige Tage nach Anlage großer Inzisionen in die Mamma schwere septische Allgemeinsymptome einsetzten. Um dem drohenden Verfall zuvorkommen, amputierte er die ganze Mamma mit bestem Erfolg.

In einem von Chassot²⁾ mitgeteilten Falle aus der Baseler Frauenklinik konnte dagegen trotz frühzeitiger Inzision und Amputation der Mamma die Patientin nicht gerettet werden.

Den gleichen Mißerfolg erlebten Grosse-Landerer³⁾. Auch in diesem Falle waren zunächst wiederholte Inzisionen mit ausgiebiger Drainage vorangegangen; aber auch hier konnte die Amputation der Brustdrüse den tödlichen Ausgang an allgemeiner Sepsis nicht abwenden.

Zur Behandlung der Mastitis wurde von Klapp u. a. die Anwendung der Bierschen Stauung mittels Saugapparaten warm empfohlen. Schnelles Zurückgehen der entzündlichen Erscheinungen und damit Verhütung des Eintritts der Eiterung unter Schonung des Drüsengewebes, sofortiges Schwinden des Entzündungsschmerzes, sowie die Möglichkeit, die Milchsekretion der erkrankten Brustdrüse in Gang zu erhalten, das sind die hauptsächlichsten Vorteile, die der Methode zur Behandlung ganz frischer, akuter Mastitiden nachgerühmt werden. Ist es aber bereits zur Abszedierung gekommen, so sind allerdings auch bei der Hyperämiebehandlung Inzisionen unerlässlich, im allgemeinen aber sollen dann kleine, 1—2 cm lange, unter Lokalanästhesie ausgeführte Stichinzisionen genügen, um mit Hilfe des Saugverfahrens den Abszeß zu entleeren, und unter Vermeidung entstellender Narben eine verhältnismäßig schnelle Ausheilung der Abszeßhöhle garantieren.

¹⁾ Lyon med. 1907.

²⁾ Hegars Beiträge, Bd. 17.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäkol. 1892.

Was die Technik der Stauung anlangt, so verwendet man nach Form und Größe der Mamma verschiedene Glasglocken — nach Bier soll ihr Durchmesser 2—4 cm kleiner sein als der der Brustdrüse —, die in ein rechtwinklig abgelenktes, mit einer Saugpumpe in Verbindung stehendes Rohr auslaufen. Der dickgewulstete, daher nicht drückende Rand dieser Glocken wird zur besseren Dichtung vor dem Anlegen mit Vaseline bestrichen.

Das Saugglas wird täglich etwa eine Stunde angesetzt, aber alle fünf Minuten auf 1—2 Minuten abgenommen, damit keine Hämorrhagie in das Gewebe erfolgt. In späteren Stadien, wenn die Heilung bereits vorgeschritten ist, kann die tägliche Behandlungsdauer auf 30 Minuten abgekürzt werden. Bei brauchbarer Stauung zeigt die Mamma außer geschwellten Venen in ihrer Färbung nur einen leichten Stich ins bläuliche; andernfalls ist die Unterbrechung, die nicht ruckweise erfolgen soll, sofort einzuleiten. Die Schädigung der Gewebe infolge übertriebener Stauung macht sich durch Ernährungsstörungen im Bereiche des Entzündungsherdes mit konsekutiver Abszeßbildung bemerkbar. Nach Abklingen der akut entzündlichen Erscheinungen ist noch einige Tage weiter zu stauen, um die wegen ihrer Vereiterungstendenz mehr als die primäre Erkrankung gefürchteten Rezidive zu vermeiden. Es ist dies um so notwendiger, als die Stauungshyperämie infolge ihrer schmerzstillenden Wirkung leicht über das Bestehen eines Entzündungsherdes hinwegtäuschen kann; hört dann die Wirkung der Stauung auf, so entfalten die Entzündungserreger ihre Tätigkeit von neuem, Gewebe schmilzt ein und es bildet sich ein neuer Abszeß.



Fig. 22.

Anwendung der Bierschen Saugglocke beim umschriebenen puerperalen Mammaabszeß.
(Aus Bier, Braun u. Kümmel, Chirurgische Operationslehre, 2. Aufl.)

Bei der Beurteilung der therapeutischen Leistung des vielfach angewandten Verfahrens ist es zweckmäßig, eine scharfe Trennung durchzuführen zwischen den Versuchen, mit der Saugglocke auf die frische Entzündung einzuwirken, die Entzündung zu kupieren und den Bestrebungen, die abszedierende Mastitis nach Bier-Klapp zu behandeln. Darin liegt ja auch in der Regel der wesentliche Unterschied in dem Material der Gynäkologen gegenüber dem der Chirurgen. In den Entbindungsanstalten bekommen wir für gewöhnlich die Mastitiden innerhalb der ersten 2 Wochen des Puerperiums zu sehen, es handelt sich also zumeist um Fälle, die ganz im Beginn der Erkrankung stehen und so von vornherein einer sachgemäßen Behandlung zugänglich sind. Ganz anders verhält es sich mit den meisten Fällen, die der Chirurg zu Gesicht bekommt. Hier liegt der Anfang der Erkrankung gewöhnlich schon längere Zeit zurück, es sind in der Regel schon fortgeschrittenere Fälle, bei denen es oft schon zu ausgedehnter Abszedierung gekommen ist, wenn die Behandlung einsetzt.

Für keine dieser beiden Gruppen findet der therapeutische Effekt der Stauung eine einheitliche Beurteilung. Manche Autoren sahen gute Erfolge, andere wiederum nicht. Ja, es fehlt nicht an Stimmen, denen zufolge die

Stauung direkt das Fortschreiten des Prozesses und die eiterige Einschmelzung der entzündeten Abschnitte begünstige, so daß weit häufiger Inzisionen nötig seien als beim antiphlogistischen Verfahren. So gibt Baisch¹⁾ an, daß 25%, Heinsius und Lissauer²⁾ 21%, Zangemeister³⁾ sogar 64% der nach Bier-Klapp behandelten puerperalen Mastitiden abszedierten, während letzterer z. B. mit der antiphlogistischen Therapie nur 19% vereitern sah.

Gegenüber diesen nicht befriedigenden Resultaten berichten Hartmann⁴⁾, Thorbecke⁵⁾, Zacharias⁶⁾, Jäger⁷⁾, Anthes⁸⁾ u. a. über bessere Erfolge der Saugbehandlung bei frischer puerperaler Mastitis. Sie rühmen übereinstimmend ein schnelles Abklingen der entzündlichen Erscheinungen, so daß nur vereinzelte Fälle (Thorbecke 0%, Zacharias 6%, Jäger 9%) in Abszedierung übergingen.

Immerhin ist es wohl nicht zu bezweifeln und wird auch durch unsere eigenen Erfahrungen bestätigt, daß der antiphlogistische Weg bei solchen frischen, sofort beim Auftreten der ersten Symptome der Behandlung zugeführten Fälle mindestens ebenso schnell zum Ziele führt, und zwar gleichfalls ohne Störung der Funktion. Wenn Zangemeister die nach der bisher geübten Behandlungsweise der Heilung zugeführten Fälle zu 80% einschätzt, so dürfte er damit die Erfahrungen der meisten großen Frauenkliniken zum Ausdruck bringen.

Aber auch für die Fälle, bei denen es bereits zu stärkerer entzündlicher Infiltration oder gar schon zur Abszeßbildung gekommen, wollen einzelne Autoren, wie Lexer⁹⁾ und Zangemeister¹⁰⁾, die Saugbehandlung beschränkt wissen auf solche Erkrankungen, bei denen der Entzündungsprozeß nicht mehr weiter um sich greift, da das Saugverfahren mit Stichinzisionen um so eher versage, je frischer der Entzündungsprozeß noch sei. Es komme dann leicht zu sehr rascher Ausdehnung der Infiltration und im Anschluß daran zu weitgreifender Erweichung mit starker Eiterbildung, wodurch der Verlauf örtlich verschlimmert werde und sich verschleppe. In dem Umstand aber, daß sich in einer Reihe von Fällen die Diagnose, ob es sich um einen stillstehenden oder noch fortschreitenden Prozeß handelt, nicht mit Sicherheit sofort stellen läßt, sieht Zangemeister eine weitere Einschränkung des Gebietes für eine vorteilhafte Saugbehandlung bei Mastitis.

Diesen sehr einschränkenden Urteilen gegenüber lassen die Erfahrungen anderer Autoren, wie Bronheim¹¹⁾, Heil¹²⁾, Colley¹³⁾, Kannegießer¹⁴⁾, den Wert der Methode auch für diese fortgeschrittenen Fälle in einem erheblich günstigeren Lichte erscheinen; insbesondere würden die Abszesse unter Einschmelzung der Infiltrate rasch an die Oberfläche gezogen und so der Inzision leichter zugänglich gemacht. Auch nach unseren Erfahrungen bewährt sich das Biersche Verfahren bei zirkumskripten, nicht übermäßig ausgedehnten

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.

²⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 51.

³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 6.

⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 6.

⁵⁾ Mediz. Klinik 1906, Nr. 37 u. 38.

⁶⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 15.

⁷⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1909, Nr. 14.

⁸⁾ Inaug.-Diss. Heidelberg 1919.

⁹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 14.

¹⁰⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 6.

¹¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 18.

¹²⁾ Gynäkologische Rundschau, Bd. 1.

¹³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 6.

¹⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäkol. 1908.

Eiterungen in der Brustdrüse; wenn es auch nicht in allen Fällen das gleiche leistet, so erleichtert es zweifellos die Behandlung und vereinfacht den operativen Eingriff. In einer Reihe von Fällen wird man zur schmerzlosen und gründlichen Entleerung des Eiters mit kleinen Stichinzisionen auskommen, ein nicht zu unterschätzender Vorteil hauptsächlich im Hinblick auf den kosmetischen Effekt, da die zurückbleibenden Narben in der Tat kaum zu sehen sind. Was dagegen die Schonung der Drüse anlangt, so ist sie weder von den Stichinzisionen noch von den großen radiären Schnitten abhängig, sondern wesentlich davon, daß dem Eiter möglichst früh Abfluß geschaffen und der Prozeß zum Stillstand gebracht wird. Bei sehr großen, tiefergehenden Abszessen, besonders aber bei den schweren phlegmonösen Eiterungen der Drüse wird dies aber nur durch eine frühzeitige, nicht zu kleine Inzision erreicht, und deshalb genügen Stichinzisionen und Saugapparate nicht, wie auch die von v. Angerer, v. Brunn und Leopold mitgeteilten Fälle erweisen. Hier muß nach wie vor der Grundsatz bestehen bleiben, durch möglichst frühzeitige und ausgiebige Inzisionen dem Körper Gelegenheit zu geben, sich der giftigen Stoffe rasch zu entledigen. Es ist deshalb, um keine Mißerfolge mit der Saugmethode zu erleben, eine präzise Indikationsstellung für die einzelnen zu dieser Behandlung geeigneten Mastitisformen geboten.

Was endlich noch den von manchen Autoren [Mislowitzer¹⁾, Thorbecke²⁾, Heil³⁾ u. a.] der Saugbehandlung nachgerühmten Vorzug der kürzeren Dauer anlangt, so kann ein solcher Vorzug selbst in geeigneten Fällen nach unseren Erfahrungen ebensowenig wie nach denen von Baisch⁴⁾, Zangemeister⁵⁾ u. a. bestätigt werden. Die Fälle waren auch bei uns nicht vereinzelt, in denen die Heilung geraume Zeit, bis zu 4 Wochen, in Anspruch nahm; dabei hielt sich die Temperatur mit nur wenig Intermissionen auf 40–41°. In der Hauptsache ist es natürlich die Größe des Infiltrates oder die Ausdehnung des Abszesses, die für die Dauer der Behandlung maßgebend und beeinflussend wird.

Ganz im Gegenteil dürfte der verhältnismäßig große Zeitaufwand, der sowohl von seiten des Arztes als auch von seiten der Patientin bei den täglichen Sitzungen gefordert werden muß, direkt als ein Nachteil der Saugbehandlung angesprochen werden. Die Methode ist mühsam und zeitraubend, so daß sie weder der Anstaltsarzt bei großem Krankenmaterial, noch der allein stehende Praktiker konsequent durchführen kann. Zur Erreichung guter Resultate gehört aber vor allem eine einwandfreie Technik; die Behandlung bedarf einer beständigen, verständnisvollen und nicht schematisierenden Aufsicht, woraus sich die berechtigte Forderung ableitet, daß die Saugglocke nur in die Hand des Arztes gehört, keineswegs aber dem Pflegepersonal oder gar dem Patienten überlassen werden darf.

In neuester Zeit wurde, analog dem Vorgehen der Chirurgen, bei geschlossenen Eiterungen auch für die Mastitis eine chemotherapeutische Behandlungsweise empfohlen (Rosenstein⁶⁾, Keppler und Hofmann⁷⁾, Steichele⁸⁾ u. a.), und zwar kam zunächst das Morgenrothsche Chininderivat „Vuzin“ zur Anwendung, dem neuerdings das die Gewebe weniger

¹⁾ Med. Klinik 1906, Nr. 34.

²⁾ Med. Klinik 1906, Nr. 37 u. 38.

³⁾ Gynäkologische Rundschau, Bd. 1.

⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 17.

⁵⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 6.

⁶⁾ Rosenstein, Berl. klin. W. 1918 und Zentralbl. f. Gynäkol. 1923. Bd. 2.

⁷⁾ Keppler u. Hofmann, Arch. f. klin. Chirurg. Bd. 113. S. 4.

⁸⁾ Steichele, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922/27.

reizende „Rivanol“ vorgezogen wird. Das Prinzip der Therapie besteht in der Hauptsache darin, sowohl die Progredienz der Eiterung, wie auch die Gewebsinfektion selbst durch Infiltration mit einer Vuzin- oder Rivanollösung zu beeinflussen, wobei Rosenstein besonders hervorhebt, daß die desinfizierende Kraft der injizierten Lösung nur in geschlossenen Körperhöhlen, nur unter unverletzter Haut zur Geltung kommen könne.

Bei Beurteilung der mit dem neuen Verfahren erzielten Resultate ist es zweckmäßig, eine Trennung zwischen den einzelnen Stadien der Mastitis, der diffus infiltrierenden und der abszedierenden Form vorzunehmen. Während Steichele auch bei den Fällen, die noch unter dem Bilde einer diffusen Infiltration stehen, durch Umspritzen des Herdes mit Vuzinlösung, ohne daß sich ernstere Folgezustände entwickelten, eine rasche Abszedierung erlebte, die durch Applikation von Wärme noch gefördert wurde, warnen Keppler und Hofmann vor einer derartigen Infiltrationsbehandlung, da sie hierbei schwere Ernährungsstörungen, die bis zur Gangrän führten, beobachten konnten.

Bei der abszedierenden Form lauten die Berichte fast ausnahmslos günstiger. Nur Baecker¹⁾ kommt auf Grund von 17 mit Rivanol behandelten Fällen von Mastitis zu dem Schluß, daß die Rivanolbehandlung der Mastitis keine wesentliche Bereicherung unseres therapeutischen Könnens darstelle.

Die Technik gestaltet sich hier in der Weise, daß möglichst vom tiefsten Punkte der Mamma aus die Abszeßhöhle durch Punktion entleert und dann mit $\frac{1}{4}$ proz. Vuzin- oder Rivanollösung gefüllt wird, und zwar wird soviel Flüssigkeit injiziert, als ohne besondere Spannungserhöhung vertragen wird. Die weitere Behandlung besteht in Hochlagerung, Umschlägen und eventueller Wiederholung der Punktion in Abständen von 3–4 Tagen. Der Verlauf ist entweder so, daß sich durch die Punktionsöffnung der Eiter wie aus einer Fistel entleert; damit ist bei kleineren Abszessen meist die Heilung garantiert und eine weitere Behandlung erübrigt sich; größere Abszesse dagegen bedürfen der wiederholten Punktion und Vuzin- resp. Rivanolfüllung. — Oder aber es bildet sich die Mastitis nach vorübergehender stärkerer Reizung, ohne daß es zur Eiterung kommt, vollständig zurück; eine mehr oder weniger harte, schmerz- und bedeutungslose Infiltration kann dabei wochenlang bestehen bleiben.

Dem Verfahren wird ein durchaus gutes kosmetisches und funktionelles Ergebnis hinsichtlich des Drüsengewebes nachgerühmt. Dabei sei die Behandlungsdauer nicht länger, eher kürzer, als die bisher allgemein übliche chirurgische Methode, die zudem noch mit der schmerzhaften Nachbehandlung durch Drainage belastet sei. Allerdings betont Steichele im Gegensatz zu Rosenstein, der sofortiges Nachlassen der Schmerzen rühmt, eine große Schmerzhaftigkeit des Verfahrens und außerdem noch die Notwendigkeit eines größeren Zeitaufwandes, so daß die Methode sowohl an den Patienten als auch an den Arzt größere Anforderungen stelle.

Die Methode, über die mir persönlich noch jegliche Erfahrung fehlt, ist noch zu neu und ungenügend erprobt, um ein abschließendes Urteil abgeben zu können. Immerhin fordern die bisher veröffentlichten günstigen Resultate zu weiteren Versuchen und Nachprüfungen auf.

¹⁾ Baecker, Zentralbl. f. Gynäkol. 1922/31.

Krankheiten der Neugeborenen.

Von

J. Ibrahim, Jena.

Mit 11 Abbildungen im Text.

Schwangerschaftsreaktionen am Neugeborenen und ihre Störungen.

Brustdrüsenanschwellung und Laktation der Neugeborenen.

Die Brustdrüsen neugeborener Kinder, seien es Knaben oder Mädchen, pflegen in den ersten Tagen nach der Geburt, vielfach schon am 2.—4. Lebenstag, anzuschwellen (82% der Kinder nach Lindig, 95% nach Jaschke). In vielen Fällen ist diese Schwellung sichtbar und kann ausnahmsweise recht erhebliche



Fig. 23.

Brustdrüsenanschwellung der Neugeborenen.

Dimensionen annehmen (s. Fig. 23). In anderen Fällen tritt die Drüse nicht über das Niveau der Umgebung hervor, wird erst sichtbar, wenn das Fettgewebe, z. B. unter dem Einfluß von Infektionen oder Ernährungsstörungen, schwindet (s. Fig. 24). Meist kann aber der palpierende Finger die Schwellung und Verhärtung des Organs mit Sicherheit feststellen. Da auch in Fällen, wo dies nicht möglich war, die Sektion beträchtliche Schwellungen nachwies (Czerny), ist man wohl berechtigt, die Erscheinung als einen gesetzmäßigen Vorgang aufzufassen. Bei frühgeborenen Kindern pflegt die Schwellung nur gering zu sein, nach Basch um so weniger ausgeprägt, je jünger die Frucht ist. Bei sehr kleinen Frühgeburten habe ich (wie auch Lindig und Ylppö) sie mehrmals ganz vermißt. Fieber wird durch die Schwellung nicht verursacht, anscheinend auch

kein Unbehagen. An Stelle der Brustwarze fällt bei den Neugeborenen eine trichterförmige Einziehung auf, die mit dem Anschwellen der Drüse noch deutlicher wird.

Die Schwellung steht im Zusammenhang mit einer aktiven Tätigkeit der Brustdrüse, einer echten Laktation. Auf Druck entleert sich ein milchähnliches Sekret, in den ersten Tagen nur in kleinen Tröpfchen, mit zunehmender Schwellung gegen Ende der ersten Woche und in der zweiten Woche, nicht selten in größeren Mengen, mitunter sogar in bogenförmigem Strahl. Diese sog. Hexenmilch pflegt sich etwas später einzustellen als die Brustdrüsenanschwellung, bei reifen Kindern meist am 4.—5., gelegentlich erst am 9. Lebenstag, bei frühgeborenen oder sehr schwachen Kindern noch wesentlich später (Czerny). Bei sehr kleinen Frühgeburten habe ich eine Brustdrüsenanschwellung überhaupt vermißt. Spontanes Ausfließen des Sekrets wird nie beobachtet. Wird es nicht durch wiederholtes Ausdrücken regelmäßig entleert, so bildet sich die Drüsen-



Fig. 24.

Brustdrüsenanschwellung der Neugeborenen.

anschwellung meist im Verlauf von 3—4 Wochen wieder völlig zurück. Doch kann man in einzelnen Fällen noch nach vielen Monaten, selbst bis in das zweite Lebensjahr, geringe Mengen des Sekrets durch Druck zum Vorschein bringen (Runge, Basch, Opitz). Durch regelmäßige Entleerung der Drüsen kann man die Sekretproduktion steigern und deren Versiegen hinausschieben, immerhin nicht unbegrenzt, da die Absonderung trotzdem schließlich erlischt (Czerny).

Das Sekret ist zunächst wasserhell, zuweilen etwas gelblich gefärbt, dicklich, fadenziehend, an der Luft gerinnend, bei reichlicherer Absonderung wird es dünnflüssiger, bläulichweiß, süßlich schmeckend und setzt eine Rahmschicht ab. Die Reaktion ist stark alkalisch. Es gerinnt nicht durch Hitze, wohl aber durch Zusatz von Säure und Lab.

Die mikroskopische Untersuchung weist alle für die Kolostralmilch der Frau charakteristischen Formelemente auf: Milchkügelchen verschiedener Größe, speziell auch aller kleinste Formen, Leukozyten, sog. kappentragende Milchkörperchen, maulbeerförmig zusammengeballte Milchkügelchengruppen, die bei sehr starker Vergrößerung als Einschlüsse in Zellen mit färbbarem Kern erscheinen, sowie typische Kolostrumkörperchen. Gelegentlich fanden sich auch rote Blutkörperchen (Schatz, Barfurth). In den ersten Tagen fehlen nach Czernys Angaben meist die Kolostrumkörperchen; sie treten um so zahlreicher auf, je länger die Absonderung besteht und bilden schließlich am letzten Tage der Sekretion die einzigen mikroskopischen Bestandteile. Bei

regelmäßiger Entleerung wird das Sekret dünner und alle geformten Bestandteile nehmen an Zahl ab, am meisten die Kolostrumkörperchen. Die Bedeutung dieser letzteren Gebilde als Resorptionsorgane für unverbrauchte Milchkügelchen und ihre Abstammung von lymphoiden Zellen, die von Czerny eingehend begründet wurde, dürfte trotz widersprechender späterer Angaben (Popper u. a.) heute als gesichert gelten, besonders seit Thomas jüngst gezeigt hat, daß diese Zellen auch gegenüber pathogenen Bakterien erhebliche phagozytäre Eigenschaften besitzen.

Das Sekret der beiden Brustdrüsen eines Kindes ist morphologisch nicht immer gleich. Bei Zwillingen kann die Absonderung der Drüsen erhebliche quantitative Verschiedenheiten aufweisen.

Die chemische Untersuchung der Hexenmilch ergab eine in mancher Beziehung der Kolostralmilch ähnliche Zusammensetzung. Quantitative Analysen stammen alle aus älterer Zeit. v. Genser (1876) untersuchte 3 g Sekret, die von einem 14 Tage alten Mädchen stammten und gibt folgende Zahlen pro Liter:

Wasser	957,05
Feste Bestandteile	42,95
Kasein	5,57
Albumin	4,90
Milchzucker	9,56
Butter	14,56
Salze	8,26

Das spezifische Gewicht betrug 1,01986.

Die Asche enthielt Chlor, Phosphorsäure, Natrium, Kalium, Kalk, Magnesia und Spuren von Eisen. Auch eine von Tschassownikoff mitgeteilte Analyse bringt ähnlich hohe Werte für Eiweiß- und Fettgehalt (Kasein und Albumin 13,45, Fett 1532, Milchzucker 7,78). Noch höheren Eiweiß- und Fettgehalt fanden Variot und Lecoq.

Pathologische Anatomie. Auf dem senkrechten Durchschnitt fand Czerny die Drüse bei Mädchen meist stärker im Höhendurchmesser entwickelt, von birnförmiger Gestalt, bei Knaben mehr dreieckig. Die histologische Untersuchung zeigt eine auch auf der Höhe der Sekretion tubulöse Drüse, deren Lumina durch das angestaute Sekret gedehnt werden. Neubildung oder Rückbildung von Drüsenteilen ist während des Laktationsprozesses nicht nachzuweisen, dagegen eine Umbildung des Epithels der Drüsenräume, das vor und während der Laktation mehrschichtig, danach einschichtig erscheint (Czerny). In der Umgebung der Drüsen finden sich häufig Hämorrhagien, Leukozytenansammlungen, eosinophile und Riesenzellen (Halban). Das interstitielle Gewebe ist ödematös, die Bindegewebszellen sind gequollen, die Blutgefäße erweitert. Alle diese Veränderungen, die mit den Veränderungen der mütterlichen Mamma in Analogie zu setzen sind, verschwinden mit der Rückbildung der Laktation, ebenso wie die eigenartigen von Halban, Schlachta, Beneke und Berka beobachteten, neuerdings von G. B. Gruber eingehend studierten interstitiellen Zelleinstreuungen, die nach des letzteren Forschers Deutung als extramedulläre Blutbildungsherde aufzufassen sind. Das Epithel der Warzenzone zeigt nach Czerny beim Neugeborenen eine starke Dickenzunahme mit rascher Verhornung der oberen Zellschichten, am mächtigsten ausgeprägt um das zentrale Grübchen. Die Ausmündungsstücke der Milchgänge sind in den ersten Lebenstagen ganz mit verhornten Epithellamellen vollgepfropft. Mit Abstoßung dieser Zellschichten erfolgt schließlich eine Abflachung des Grübchens. Der ganze Vorgang weist darauf hin, daß die embryonale Entwicklung der Brustdrüse erst post partum ihren Abschluß findet.

Pathogenese. Scanzoni und A. Kölliker faßten das Sekretionsprodukt der kindlichen Brustdrüsen als eine fettige Metamorphose der zentralen Zellen im Bereich der beim Fötus soliden Drüsenanlagen auf. de Sinéty vertrat im Gegensatz dazu die Ansicht, daß es sich um eine echte Laktation handle, und diese Ansicht ist heute allgemein angenommen. Knöpfelmacher hat zuerst klar ausgesprochen, daß ein und derselbe Reiz, der die Brustdrüse der

Mutter zur Entwicklung bringt, auch an der Mammaanlage des Fötus dieselbe Reaktion erzielt. Diese Annahme dürfte wohl zweifellos zu Recht bestehen¹⁾. Die Quelle dieses Hormons zu ermitteln, haben sich zahlreiche Forscher bemüht. Eine Einigung der Resultate und Ansichten ist noch nicht erzielt. Starling und L. Claypon glauben, daß der Fötus selbst den Anstoß zum Wachstum der mütterlichen Brustdrüsen gibt. ähnlich äußerten sich Biedl und Königstein. Basch denkt an das Ovar, Frank und Unger an das Corpus luteum. Halban leitet in sehr überzeugenden Ausführungen die Schwangerschaftsreaktionen vom Chorionepithel ab, das genetisch den Keimdrüsenzellen gleichzustellen ist. Über die Ursache der Milchbildung in den ausgewachsenen Drüsen sind auch verschiedene Hypothesen aufgestellt worden. Halban faßt sie als Involutionvorgang auf, der einsetzt, sobald mit der Geburt der Wachstumsreiz in Wegfall kommt. In ähnlicher Weise nimmt Hildebrandt an, die das Drüsenwachstum reizende Substanz hemme die Sekretion. Basch glaubt, die Milchsekretion auf ein spezifisches, der Plazenta entstammendes Hormon zurückführen zu können. Durch Injektion von Plazentaextrakt will er nicht nur im Tierexperiment, sondern auch bei Säuglingen, deren Brustdrüsensekretion erloschen war, neue Milchbildung hervorgerufen haben. Baschs Versuche haben aber von anderer Seite (Frank und Unger) eine ablehnende Kritik erfahren. Biedl betont, daß galaktagoge Wirkungen auch anderen Organextrakten zukommen. — Die sog. Nährstofftheorien der Milchsekretion (Raubert, Schein, Temesvary) sind speziell für die Laktation des Neugeborenen unannehmbar, sofern man nicht mit v. Pfaunder das Auftreten von Reizstoffen als Folge der Entziehung von Nährstoffen aus dem mütterlichen Blut (infolge der Schwangerschaft) auffaßt. — Im Zusammenhang mit diesen Erörterungen sei noch erwähnt, daß Basch glaubt, aus einer reichlichen Milchsekretion beim Neugeborenen eine gute Brustdrüsenfunktion bei der Mutter erschließen zu können, ein Kriterium, das sich nach Heller und Lindig nicht als sehr brauchbar erwiesen hat.

Brustdrüsenentzündung der Neugeborenen. Mastitis et Perimastitis neonatorum.

Die Entzündung der Brustdrüse Neugeborener beruht wie die der Erwachsenen auf einer Infektion des funktionierenden Organs mit Eitererregern. Die Milchstauung dürfte wohl niemals, in der Mehrzahl der Fälle dagegen das Auspressen der Drüsen, die Infektion vermitteln. Traumatische Schädigungen der Drüse und ihrer Hautdecken sowie direkte Verunreinigung durch die Finger der Mutter, Hebamme usw. werden meist beim Entstehen der Entzündung zusammenwirken. Über die Art der Infektionserreger in den einzelnen Fällen liegen wenig Mitteilungen vor. Gottschalk fand Staphylokokken.

Die Mastitis setzt meist in der 2. oder 3. Lebenswoche ein; sie macht sich durch Rötung, ödematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Brustdrüse und ihrer Umgebung sowie durch Fieber und Unruhe des Kindes bemerkbar. Erbrechen und Durchfälle können sich dazugesellen. Gewöhnlich ist nur eine Drüse befallen, und auch von dieser kommt in der Regel nur ein Teil zur Abszedierung, der sich spontan entleert oder inzidiert wird, worauf meist rasche Heilung erfolgt. Ernster ist die Perimastitis zu beurteilen, eine eiterige Entzündung des retromammären Gewebes, die sich primär oder in Verbindung mit der Mastitis entwickeln kann. Der phlegmonöse Prozeß kann rasch große Ausdehnung gewinnen, zu Gewebnekrosen führen und sowohl Metastasen wie allgemeine Sepsis im Gefolge haben. Auch Rippennekrose, Pleuritis sind beobachtet worden. Immerhin pflegt auch die Perimastitis gewöhnlich günstig zu enden, sei es, daß durch frühzeitiges Eingreifen dem Fortschreiten der Entzündung Halt geboten wird, sei es, daß sich ein Abszeß bildet, der sich

¹⁾ Nur Lindig denkt an andersartige Reizstoffe, die im Verlauf des physiologischen Zerfalls von Eiweißkörpern im Körper des Kindes selbst im Verlauf der ersten Lebenstage entstehen sollen.

nach außen einen Weg bahnt. Die Haut wölbt sich dann bläulichrot verfärbt und stark verdünnt an einer Stelle besonders stark vor, wie in dem abgebildeten Falle, der nach Stichinzision dieser Stelle erstaunlich rasch ausheilte.

Die an und für sich nicht schlechte Prognose des Leidens hat zu berücksichtigen, daß partielle Atrophie der Drüse sowie Verzerrung der Mamilla durch Narbenzug die spätere funktionelle Inanspruchnahme des Organs zum Stillen beeinträchtigen können. Auch angiomatöse Entartung des Drüsenrestes wurde beobachtet (Meyer - Ruegg).

Prophylaxe und Therapie. Jede Manipulation seitens der Mutter, Hebamme, Pflegerin an den geschwellten Brustdrüsen des Neugeborenen ist zu unterlassen, speziell eine wiederholte Entleerung des Sekrets zu verbieten. Dies ist besonders in Gegenden angezeigt, wo noch der alte Aberglaube verbreitet ist, daß sonst die Drude oder der Alp kommen



Fig. 25.

Perimastitis (Brustdrüsenvereiterung).

müsse, um die Hexenmilch zu entfernen (Bab). Bei stärkerer Schwellung kann eine Bedeckung mit Watte empfohlen werden. Leichte Entzündungen lassen sich mitunter durch feuchte warme Umschläge (Spiritus vini rectif und Glycerin aa oder 10fach verdünnten Liquor Alumin. acetic.) zurückbringen. Bei der Anwendung der Bierschen Saugbehandlung ist Vorsicht anzuraten, da die Milchsekretion dadurch in unerwünschter Weise angeregt oder gesteigert werden kann (Fall von Wilczorek). Kommt es zur Abszeßbildung, so muß inzidiert werden, wobei darauf zu achten ist, daß die Inzision möglichst peripher und klein angelegt wird und radiär zur Warze verläuft. Auch zur Nachbehandlung eignet sich die Anwendung von Saugapparaten. Jodoform und Karbol sind zu vermeiden. Ernährung mit Frauenmilch ist für alle ernsteren Fälle dringend anzuraten.

Die physiologische Vaginalblutung der Neugeborenen.

Metrorrhagia neonatorum.

Am 4.—6. Lebenstage finden sich bei neugeborenen, sonst völlig gesunden, ja nicht selten besonders kräftigen Mädchen (Zacharias) gelegentlich Blutungen aus der Vagina (blutige Gerinnselchen, blutig gefärbter Schleim), die nach 2—3 Tagen ohne weitere Folgen und ohne sich später zu wiederholen, verschwinden. Jardine berichtet über eine derartige Vaginalblutung bei einem mit Kaiserschnitt entbundenen Kinde. Auf 10 000 neugeborene Mädchen trafen nach Shukowsky 35 Genitalblutungen. Dazu stimmt gut die Angabe von Billard, der unter 700 neugeborenen Mädchen 2 mal geronnenes Blut im Uterus fand. Zacharias findet die Blutungen erheblich häufiger (2,5%). Gelegentlich scheint sich die Genitalblutung bei mehreren Töchtern einer Mutter einzustellen (Vallély, Lepage). Zappert fand bei histologischer Untersuchung eines (allerdings an Sepsis verstorbenen) Falles Unversehrtheit des Schleimhautepithels, Fehlen jeglicher Entzündung, Blutreichtum des submukösen Gewebes und Austritt von Blutkörperchen aus den erweiterten Gefäßen, also einen den Verhältnissen bei der Menstruation ganz analogen Befund. Halban konnte zeigen, daß mit wenigen Ausnahmen die Uteri neugeborener Mädchen Veränderungen zeigen, die in vollkommenem Einklang mit den prämenstruellen und menstruellen

Veränderungen des Uterus Erwachsener stehen. In der freien Uterushöhle läßt sich mikroskopisch häufig Blut nachweisen. Er sieht die Genitalblutungen neugeborener Mädchen nur als die höchsten Grade dieses gewissermaßen physiologischen Zustandes an. Sowohl die Schleimhautveränderungen wie die, auch von Bayer festgestellte Vergrößerung des Uterus bilden sich innerhalb von 3—4 Wochen zurück. Halban betrachtet diese Veränderung als Schwangerschaftsreaktionen, analog der Brustdrüsenanschwellung der Neugeborenen. Dieselben Stoffe, die im Kreislauf der Mutter zirkulieren und auf die deren Uterus mit hochgradiger Hypertrophie, Hyperämie und Dezidualbildung reagiert, bewirken beim Fötus die erwähnten Reaktionen. Zu dieser Auffassung paßt gut die Angabe von Bouchut, daß bei Vulvablutungen die Brustdrüsen besonders stark geschwellt sind. — Wie für die Brustdrüsenanschwellung vermutet Halban im Chorionepithel die Bildungsstätte der Reizstoffe, die die Vaginalblutung verursachen. Die Annahme Halbans dürfte wohl im allgemeinen zutreffen, wenn auch gelegentlich vielleicht Veränderungen (Zysten) an den Ovarien ätiologisch mitwirken, wie in einer Beobachtung von Eröb und von Finkelstein.

Hier sei erwähnt, daß Halban auch an der Prostata neugeborener Knaben nachweisbare pathologische Befunde: Hyperämien, Blutungen, Infiltrate um die Drüsen, Sekretion (Schlachta) als Schwangerschaftsreaktionen auffaßt, ebenso die Ödeme an der Vulva und den männlichen Genitalien Neugeborener (auch Hydrozelen) (Lequeux und Mariotton), die häufig beobachtet werden.

Differentialdiagnostisch können Vaginalblutungen als Teilerscheinung einer echten Hämophilie (Larrabee) oder einer Sepsis in seltenen Fällen in Betracht kommen (Ritter, Doléris). Die Menstruatio praecox, die wiederholt im Säuglingsalter einsetzte, macht sich stets erst jenseits der ersten Lebenswochen geltend. — Gonorrhoeische Endometritis kann gelegentlich blutige Schleimabgänge verursachen (Aichel). — Praktisch wichtig ist die Berücksichtigung des Sarcoma racemosum vaginae, einer zwar seltenen Erkrankung, die aber nur das frühe Kindesalter befällt und in einzelnen Beobachtungen schon in den ersten Lebenstagen Blutabgänge bewirkte. Da diese bösartige Neubildung nur bei sehr frühzeitigem Eingreifen Aussichten auf Heilung hat, ist eine sorgfältige Inspektion in jedem Fall von Genitalblutung geboten.

Ikterische Erkrankungen der Neugeborenen.

Ikterus neonatorum simplex (benignus).

Bei der Mehrzahl der Neugeborenen stellt sich im Verlauf der ersten Lebenstage ein Ikterus ein, der gewöhnlich in kurzer Zeit wieder schwindet; da die Kinder meist keine auffälligen sonstigen Störungen ihres Befindens darbieten, wird dieser Ikterus vielfach als „physiologisch“ bezeichnet.

Über die Häufigkeit gehen die Angaben der Autoren auseinander. Die Mehrheit berichtet über Zahlen, die etwa um 80% schwanken; manche gehen noch erheblich höher (Brecht, Knöpfelmacher). Einige Beobachter halten den Ikterus beim Neugeborenen dagegen für wesentlich seltener (Quisling 26%, Unger 20,2%). Man könnte an regionäre bzw. Rassenunterschiede denken; dagegen spricht aber, daß fast gleichzeitig in Wien Unger auf der II. Universitäts-Frauenklinik 20,2% und A. Hirsch auf der I. Universitäts-Frauenklinik 80% der Neugeborenen ikterisch werden sah. Man könnte die differenten Zahlen mit differenten Milieuverhältnissen in Beziehung bringen (Quisling, Czerny und Keller, Unger). Ein Teil der Unterschiede in den Angaben erklärt sich aber wohl ungezwungener aus der verschiedenen Beurteilung leichterer Ikterusfälle durch die einzelnen Beobachter¹⁾. Recht häufig tritt der Ikterus nur in Spuren auf und ist nur durch sorgfältige tägliche Prüfung bei hellem Tageslicht zu erkennen. Dazu kommt noch, daß die starke Durchblutung der Haut den gelben Farbenton verdeckt und daß die Sklera bei leichteren Ikterusfällen weiß

¹⁾ Daß Unger in seinen Beobachtungen nur höhere Grade von Ikterus berücksichtigt, ergibt sich auch daraus, daß er unter 782 ikterischen Kindern nur 3 leichte gesehen hat, während alle anderen starke Gelbfärbung der ganzen Hautdecke mit Einschluß der Handflächen, Fußsohlen und Skleralbindehaut darboten. Auch Quisling berücksichtigt nur Fälle mit Gelbfärbung der Conjunktiva des Auges.

bleibt. Man ist hier auf die Beobachtung der Farbe der durch Fingerdruck anämisierten Haut oder sonstiger anämischer Haut- oder Schleimhautpartien (Nasenflügel, harter Gaumen, Kiefernänder, angewiesen.

Klinisches: Die Gelbfärbung der Haut macht sich am häufigsten am 2. oder 3. Lebenstag bemerkbar, seltener erst später, doch sind einzelne Fälle mit Eintritt des Ikterus erst am 8., selbst 10. Tag mitgeteilt. Andererseits kann der Ikterus aber auch schon im Verlauf des 1. Lebenstages deutlich ausgeprägt sein, was uns für die Beurteilung der Pathogenese wichtig dünkt. Bei leichteren Ikterusformen zeigt sich die Gelbfärbung auf die Haut des Gesichtes und Stammes beschränkt, bei schwereren werden auch im weiteren Verlauf die Conjunctiva sclerae, Hände und Füße gelb. Handteller und Fußsohlen beteiligen sich nur bei den stärksten Graden an der Gelbfärbung, was mit der Hautdicke zusammenhängen dürfte (Ylppö). Die Einteilung in verschiedene Grade (Porak u. a.) hat immer etwas Willkürliches und ist für klinische Zwecke entbehrlich. Das eitrige Konjunktivalsekret oder Nasensekret ikterischer Neugeborener ist stark gelb verfärbt; ebenso der Inhalt von Vakzinepusteln, von Lymphzysten (Ylppö). Die eigenartige Verteilung der Gelbfärbung beim Neugeborenen, die Bevorzugung von Gesicht und Stamm hängt mit den Durchblutungsverhältnissen der Haut zusammen (Cruse). A. Hirsch wies darauf hin, daß der Ikterus in den Hautfalten fehlt und sein Eintreten in einzelnen Hautbezirken sich durch Anämisieren verhindern läßt. Die Gelbfärbung selbst ist aber nicht etwa durch Ausfallen des Gallenfarbstoffs bedingt, sondern durch Sichtbarwerden der gelb gefärbten Lymphe (A. Hirsch, Ylppö). Hieraus erklärt sich sowohl das rasche Schwinden des Ikterus als auch das Verhalten der Conjunctiva sclerae, die beim Neugeborenen fester und daher wahrscheinlich ärmer an Lymphe ist als beim Erwachsenen (Ylppö). — Der Farbenton, den die Haut der ikterischen Säuglinge darbietet, ist nicht nur von der Intensität des Ikterus, sondern auch von der Blutfülle der Haut und dem Allgemeinbefinden des Kindes abhängig. Lebensschwache Kinder erscheinen fahl, graugelb.

Die Dauer des Ikterus steht einigermaßen im Zusammenhang mit seiner Stärke. Sie beträgt in leichten Fällen 2—4 Tage, zieht sich in schwereren in die 2. und 3. Lebenswoche hin. Bei hohen Graden, wie sie namentlich Frühgeburten häufiger aufweisen, ist auch eine Dauer von 4—5 Wochen nicht ungewöhnlich (Ikterus neonatorum prolongatus nach Ylppö).

Fieber ist keine Begleiterscheinung des Ikterus neonatorum; natürlich kann Fieber durch begleitende Verdauungsstörungen verursacht oder auch ohne ersichtlichen Grund (transitorisches Fieber der Neugeborenen, v. Reuß, Heller) wie bei anderen, so auch bei ikterischen Neugeborenen gelegentlich zur Beobachtung kommen.

Leber und Milz zeigen keine nachweisbaren Veränderungen; der Puls ist nicht verlangsamt. Den Blutdruck fand Mensi fast ohne Ausnahme niedriger als bei nichtikterischen Neugeborenen. Eine gewisse Somnolenz ist bei stärkeren Ikterusgraden wohl Regel, auch ein leichter Juckreiz, der aus dem Verkratzen des Gesichtes erschlossen werden kann, ist gelegentlich aufgefallen (Ylppö), kommt nach Heynemann aber auch bei Nichtikterischen vor.

Der Stuhl der Kinder mit einfachem Ikterus neonatorum zeigt die gleiche goldgelbe Farbe wie der nichtikterischer Kinder. Ein Gallenmangel läßt sich weder aus der klinischen Beobachtung noch aus der exakten chemischen Untersuchung (Ylppö) erschließen. Der Duodenalsaft zeigt nach Heß und Lepelne sogar in der Regel erhöhten Bilirubingehalt (Pleiochromie). Verdauungsstörungen sind jedenfalls keine notwendige Begleiterscheinung des Ikterus. Die wenigen Autoren, die auf Grund ihrer klinischen Beobachtungen für einen ursächlichen

Zusammenhang von Verdauungsstörungen mit dem Ikterus neonatorum eintreten (Quisling, Unger), sind auffallenderweise die gleichen, die den Ikterus nur bei einer verhältnismäßig kleinen Zahl von Neugeborenen (20—26%) feststellen konnten. Auch diese Tatsache macht es wahrscheinlich, daß sie den Ikterus neonatorum enger begrenzen als die Mehrzahl der Beobachter. Ich glaube aber, daß man an ihren sorgfältigen klinischen Studien darum nicht etwa vorübergehen darf, sondern daß man berechtigt ist, daraus zu schließen, daß enterale Infektionen und Verdauungsstörungen begünstigende Momente für das Entstehen stärkerer Ikterusgrade bedeuten.

Walliczek glaubt eine schlechtere Fettresorption bei den ikterischen Säuglingen gefunden zu haben; doch lassen seine Untersuchungen keine Schlüsse zu, da die Fetteinfuhr nicht mitberücksichtigt ist.

Große Beachtung hat von jeher der **Urin** beim Ikterus neonatorum gefunden, und zwar deshalb, weil er auffallenderweise während der Ikterusperiode keine besonders dunkle Färbung darbietet und der Nachweis gelösten Gallenfarbstoffs mit der Gmelinschen Reaktion in der Regel nicht geführt werden kann. Diese Tatsache haben alle Untersucher immer wieder bestätigt; in schweren Fällen konnten allerdings positive Gallenfarbstoffproben erhoben werden (Porak, Cruse, Heynemann). Der negative Ausfall der Gmelinschen Probe beweist aber nur das Fehlen größerer Mengen von gelöstem Gallenfarbstoff. Die mikroskopische Untersuchung des Harnsediments weist dafür einen typischen Befund nach, gelbe Körnchen und Schollen, vielfach in Zellen (auch gelegentlich Zylindern) eingeschlossen oder an ihnen haftend (Virchow, Parrot und Robin). Diese „masses jaunes“ geben bei geeigneter mikrochemischer Untersuchung stets die Gmelinsche Reaktion (Cruse, Hofmeier) und charakterisieren sich demnach als ungelöstes Bilirubin. Auch mit dem Chloroformauszug des Urins erhält man stets positive Gmelinsche Proben (Cruse, Unger). Die Menge dieses Bilirubinsediments steht in direkter Parallele zur Intensität des Ikterus. Diese schon von Cruse und Hofmeier festgestellte Tatsache hat jüngst in den exakten quantitativen Analysen von Ylppö eine volle Bestätigung gefunden. — Eine regelmäßige Begleiterscheinung des Ikterus neonatorum ist der harnsaure Infarkt (Neumann, Hofmeier) und auch hier läßt sich eine gewisse Kongruenz zwischen der Menge des ausgeschiedenen Gallenfarbstoffs und der Größe des Harnsäuresediments nachweisen (Hofmeier, Ylppö). Wie kommt es nun, daß der Gallenfarbstoff sich im Urin des Neugeborenen nur in ungelöster Form findet, daß er, wie die mikroskopischen Befunde erweisen, schon in der Niere ausfällt? Knöpfelmacher hat gefunden, daß der Harn neugeborener Kinder meist nur Spuren des alkalischen Dinatriumphosphats enthält und führt darauf, also auf die saure Reaktion des Harns, das mangelnde Lösungsvermögen für Bilirubin zurück. Ylppö vermutet in Analogie zur Harnsäure, daß das Bilirubin durch „Schutzkolloide“ im Sinne von Lichtwitz in Lösung gehalten wird. Er verweist darauf, daß bei Ikterus neonatorum gravis und kongenitalem Gallengangverschluß der Gallenfarbstoff trotz saurer Reaktion des Urins nur in gelöster Form gefunden wird und vermutet in der Taurocholsäure nach H. Fischer das Schutzkolloid, für das Bilirubin. Er konnte auch nachweisen, daß Gallensäuren (im Gegensatz zu den Angaben von Halberstam) im Urin des Neugeborenen nur äußerst spärlich vorkommen. Nach neueren Untersuchungen von Adler hängt die Harnfähigkeit des Bilirubins im wesentlichen von der Cholesterinvermehrung im Blute ab. Da Rosenthal und Meier im Serum des Neugeborenen trotz hoher Bilirubinwerte nur sehr geringen Cholesteringehalt feststellen konnten, wäre auf dieser Grundlage der geringe Gehalt des Urins ikterischer Neugeborener an Gallen-

farbstoff gut zu verstehen. — Goldschmidt-Schulhoff und A. Adler haben neuerdings dem Urobilingehalt im Harn und Stuhl Neugeborener besondere Beachtung geschenkt. Ihre interessanten Untersuchungen zeigen zwar, daß Urobilin nicht selten vorkommt (was schon durch v. Reuß bekannt war), aber grundsätzliche Unterschiede zwischen Ikterischen und Nichtikterischen scheinen sich bis jetzt nicht ergeben zu haben.

Hofmeier hatte geglaubt, bei ikterischen Neugeborenen eine wesentlich höhere Harnstoffausscheidung im Urin zu finden als bei den Nichtikterischen und daraus auf einen gesteigerten Zerfall von Körpersubstanz bei den Ikterischen geschlossen. Neuere Untersuchungen von Simon lassen aber keine deutlichen Unterschiede in der Ausscheidung der stickstoffhaltigen Abbauprodukte bei Ikterischen und Normalen erkennen.

Nach Czerny und Keller ist der Icterus neonatorum stets von Ausscheidung von Harnzylindern begleitet. Sie sehen darin u. a. einen Beweis dafür, daß dieser Ikterus von einer enteralen Infektion abhängig ist.

Das Blut ist beim Ikterus der Neugeborenen Gegenstand sehr zahlreicher Untersuchungen gewesen. Ausgehend von der Vorstellung, daß ein starker Blutkörperzerfall die Grundlage für das Entstehen des Ikterus ist, hat man sich bemüht, diesen Untergang durch Zählungen der Blutkörper und sonstige histo- und serologische Nachforschungen zu erweisen. Ich erwähne die Arbeiten von Hofmeier, Silbermann, Schiff, Knöpfelmacher, Heimann, Schmitz, Heynemann, Lucas u. a.

Was die Zahl der roten Blutkörper und den Hämoglobingehalt betrifft, so haben sich keinerlei einheitliche Resultate ergeben. Das ist auch nicht zu erwarten. Denn wir wissen heute, daß die Konzentration des Blutes beim Neugeborenen außerordentlichen Schwankungen unterliegt (Rott, Ruß, Lederer) und daß auf diesem Wege daher keine Aufschlüsse zu gewinnen sein werden. Silbermann hat neben Erythrozyten von blasser Farbe Makro- und Mikrozyten, Blutschatten und rote Blutkörper in Keulen und Biskuitform beschrieben. Die letzteren beiden Befunde, die auf Zerfall von Blutkörpern gedeutet hätten, konnten aber von Nachuntersuchern (Fischl, Knöpfelmacher, Heimann) nicht bestätigt werden. Blasse Erythrozyten und Poikilozytose fanden sich aber unabhängig vom Ikterus und nicht nur in den ersten Lebenstagen. — Mangelhafte Geldrollenbildung bei ikterischen Neugeborenen wurde von Hofmeier beschrieben. — Andere Autoren haben durch spezielle Färbemethoden jugendliche Erythrozytenformen, die sog. *Hematies granuleuses* dargestellt (Leuret und Sabrazés). Diese Erythrozytenformen finden sich in vermehrter Zahl regelmäßig im Nabelschnurblut und im Blute sämtlicher Neugeborener in den ersten 2—5 Lebenstagen. Sie sollen wesentlich vermehrt sein bei Kindern, die ikterisch werden (Cathala und Daunay, Poynton, Maliwa); der Ikterus soll, wie Maliwa angibt, immer erst mit oder nach dem Verschwinden dieser Gebilde einsetzen.

Andere Untersuchungen suchten direkt die Resistenz der Erythrozyten gegen Salzlösungen verschiedener Konzentration zu bestimmen. Hofmeier, der zuerst derartige Experimente anstellte, wies eine Steigerung der Resistenz über die Norm bei der Mehrzahl der Kinder im Verlauf der ersten Lebenstage nach, diese Steigerung war aber bei den ikterischen besonders ausgeprägt. Spätere Autoren, die mit verfeinerten modernen Methoden arbeiteten, kamen zu differenten Resultaten. Knöpfelmacher findet beim normalen und ikterischen Neugeborenen die gleichen Verhältnisse wie beim Erwachsenen, andere Autoren finden sogar eine Resistenzverminderung (Leuret, Biffi und Galli, Vorron und Bué, Cathala und Daunay, Maliwa, Pollitzer). Die

jüngsten Arbeiten dagegen (Mensi, Slingenberg, Gorter-Hannema, Unger und Graff) bringen wieder Bestätigungen der alten Hofmeierschen Befunde. Slingenberg findet bei sämtlichen Kindern eine Steigerung der Resistenz in den ersten Lebenstagen, die bei den Ikterischen am stärksten ist, und zwar speziell während der Dauer des Ikterus. Er deutet diese Befunde als Folgen des Übergangs von Galle ins Blut analog den Befunden beim Stauungsikterus des Erwachsenen. Auch E. und H. Simmel finden mit ihrer neuen Methodik in den bisher untersuchten Fällen bei ikterischen Neugeborenen keine Verminderung, sondern eine Steigerung der Resistenz der roten Blutkörper. — Erwähnt sei schließlich noch die vielbestrittene Angabe von Leuret und Moussous, daß das Nabelschnurblut und das Blut von Neugeborenen unmittelbar vor dem Ikterus eine Hämoglobinämie aufweise. Von den vielen Forschern, die sich mit einschlägigen Untersuchungen befaßten, hat, soviel ich sehe, nur Widal und Philibert sowie Maliwa analoge Beobachtungen machen können. Hellmuth fand im Nabelstrangserum von Neugeborenen mit Hilfe spektroskopischer Untersuchungsmethoden häufig vermehrten Oxyhämoglobingehalt, mitunter auch Hämatin in kleinen Mengen; doch zeigt sich bei der Durchsicht seiner Tabelle keinerlei Zusammenhang dieser Befunde mit dem späteren Ikterisch- oder Nichtikterischwerden der Kinder. Über die Blutgerinnung bei ikterischen Neugeborenen hat Flusser Untersuchungen angestellt. Die Gerinnungsdauer zeigte sich durchschnittlich etwas verlängert. Es fanden sich aber neben Fällen mit bedeutender Verlängerung auch solche mit normaler Gerinnungszeit. Zu ähnlichen Ergebnissen gelangte kürzlich Greuter mit der Bürkerschen Methodik.

Von besonderer Wichtigkeit sind quantitative Bestimmungen des Gallenfarbstoffs im Blutserum geworden. Gilbert, Lereboullet und Stein, später Saudé, Biffi und Galli fanden den Gallenfarbstoff im Nabelschnur- und Neugeborenenblut vermehrt. Mit verschiedenen Methoden haben dann Hijmans van den Bergh, A. Hirsch und Ylppö unabhängig voneinander diese Verhältnisse genauer studiert und gelangten zu den gleichen Resultaten. Es zeigte sich, daß das Serum des Nabelschnurblutes stets viel höhere Werte aufweist als das mütterliche Blut. Bei allen Kindern findet sich während der ersten 24 Stunden evtl. auch am 2. und 3. Lebenstag und noch später, ein Anstieg des Bilirubins im Blutserum. Kinder, bei denen der Gallenfarbstoffgehalt des Blutes eine bestimmte Grenze überschreitet, werden ikterisch, andere nicht. Diese Grenze wird von A. Hirsch auf 1 : 20 000, von Ylppö auf $125,0 \cdot 10^{-5}$ g pro 100 ccm Blut angegeben. Bei nichtikterischen Kindern fällt der Bilirubingehalt des Blutes am 2. oder 3. Tag rasch ab, während er bei den ikterischen längere Zeit hohe Werte aufweist und einen Parallelismus zur Intensität des Hautikterus erkennen läßt. (Letztere Tatsache wird von Schiff und Faerber, neuerdings auch von Meyer und Adler bestritten.) Frühgeburten zeigten im allgemeinen sehr hohe Werte, der Anstieg dauerte bei ihnen gewöhnlich 6—10 Tage und der Gallenfarbstoffgehalt hielt sich bei ihnen wochenlang oberhalb der Grenze (Ylppö).

Eine besondere Bedeutung für die Auffassung vom Wesen des Icterus neonatorum haben die Untersuchungen über die Qualität des Bilirubins im Blut der Neugeborenen gewonnen. Mit Hilfe der Diazo-Reaktion gelingt es nach Hijmans van den Bergh zweierlei Arten von Bilirubin zu unterscheiden, je nachdem die Farbreaktion sofort erfolgt (Stauungsbilirubin) oder sich erst verzögert einstellt (anhepatisches oder nach Lepehne „funktionelles“ Bilirubin). Alle Untersucher, die bisher einschlägige Beobachtungen angestellt haben (Lepehne, Hellmuth, Knöpfelmacher und Cohn, Rosenthal und

Meier, Schiff und Faerber, Cserna und Liebmann, Meyer und Adler) berichten übereinstimmend, daß beim Ikterus neonatorum simplex ausschließlich funktionelles Bilirubin im Blut nachgewiesen werden kann.

A. Hirsch und Ylppö glaubten aus ihren Bilirubinbestimmungen ablesen zu können, daß der später auftretende Ikterus einigermaßen mit der Höhe des Bilirubingehaltes im Nabelschnurblut in Beziehung stehe, daß man also aus dem letzteren Befund gewissermaßen voraussagen könne, ob ein Kind ikterisch würde oder nicht. Dagegen haben Hijmans van der Bergh und van Westrienen sowie Hellmuth, Decio jüngst auch Meyer und Adler, sowie Liegner ein solches Parallelgehen nicht feststellen können.

Disponierende ätiologische Faktoren. Der Nachweis disponierender Hilfsmomente ist fast ausschließlich auf statistischem Wege geführt und daher vielfach unsicher. Gleichwohl dürften einige Punkte feststehen, vor allem der Einfluß der Frühgeburt. Nahezu alle frühgeborenen Kinder werden schwer ikterisch und verlieren den Ikterus erst nach längerer Dauer (Ikterus prolongatus). Knaben sind nach den Feststellungen mehrerer Autoren mehr beteiligt als Mädchen (Kehrer, Opitz). Kinder von Erstgebärenden und Beckenendgeburten sollen zum Ikterus disponiert sein (Kehrer, Unger), ferner protrahierte Geburten überhaupt (Kehrer, Wermel, Unger). Andere Autoren, z. B. Heimann, Ylppö, erkennen einen solchen Einfluß nicht an. Sehr vielfach findet sich die Angabe, daß Kinder mit hohem Geburtsgewicht seltener, Kinder mit niederem Geburtsgewicht häufiger und stärker an Ikterus erkranken, ebenso daß stärkeren Gewichtsabnahmen in den ersten Tagen ein intensiverer Ikterus entspricht. Einen sehr ausgeprägten familiären Einfluß will Abel gesehen haben. Kinder der gleichen Mutter sollen alle entweder stärker ikterisch oder nichtikterisch sein, wobei Frühgeburten eine Ausnahme machen können, da sie fast stets ikterisch werden. — Ein Einfluß der Jahreszeit ist nicht bekannt, doch konnten einige Beobachter eine Häufung oder ein Seltenerwerden in einzelnen Monaten beobachten, die sie mit hygienischen Faktoren in den betreffenden Anstalten in Zusammenhang bringen (Epstein, Quisling, Czerny und Keller, Unger). So gibt Unger an, daß die Zu- oder Abnahme der Ikterusfälle parallel einherging mit dem regelmäßigen Turnus der Desinfektion und Reinigung der einzelnen klinischen Abteilungen. Es kam wiederholt vor, daß in den gereinigten Sälen wochenlang keine Ikterusfälle beobachtet wurden. — Septische Infektionen, enterale wie parenterale (Nabel) werden von diesen und anderen Autoren (Porak und Durante) als disponierendes, sogar direkt ätiologisches Moment angesprochen. — Die späte Abnabelung als ursächliches Moment (Violet, Hofmeier u. a.) dürfte kaum als erwiesen gelten (Ernst Schiff, A. Schmidt u. a.). — Ylppö will von allen diesen disponierenden Faktoren, mit Ausnahme der Frühgeburt, keinen einzigen gelten lassen. Ich glaube, die Feststellung, daß protrahierte Geburten nicht stets zum Ikterus beim Kinde Veranlassung geben, ist noch kein Beweis, daß die protrahierten Geburten überhaupt keinen Einfluß haben, und ähnlich steht es wohl mit der Beweisführung gegen die enterale Infektion. Daß die Lues kein ätiologisches Moment für die Entstehung des Ikterus neonatorum abgibt, darin möchte ich ihm allerdings durchaus beistimmen.

Pathologische Anatomie. Wenn der Ikterus einigermaßen ausgesprochen war, zeigen sich, wie Runge ausführt, fast sämtliche inneren Organe verfärbt, häufig auch Knorpel, Gehirn und Rückenmark. Am stärksten ist die Gelbfärbung an der Intima der Arterien, dem Endokard, der Perikardialflüssigkeit

und in ödematösem Gewebe (perivaskuläres Ödem der Nabelvene). Milz und Nieren nehmen auch an den stärksten Formen des Ikterus nur schwach teil, und auch das Lebergewebe zeigt sich makroskopisch nur selten verfärbt, während bei mikroskopischer Untersuchung die Leberzellen stets reichlich Gallenfarbstoff enthalten. Der Ductus choledochus ist stets durchgängig. Die meist recht blutreichen Nieren enthalten den harnsauren Infarkt und häufig daneben den von Virchow beschriebenen Pigmentinfarkt. Bilirubinkristalle finden sich bei mikroskopischer Untersuchung in großer Menge in den verschiedensten Geweben, besonders in der Niere und im Fettgewebe, aber auch im Blut, Gehirn usw. (Meckel, Neumann, Orth). Übrigens ist der gleiche Befund auch bei einigen nichtikterischen Neugeborenen von Neumann und Orth erhoben worden, was mit den obigen Mitteilungen über den Bilirubinreichtum des Blutserums aller Neugeborenen in gutem Einklang steht. Über den Gallenfarbstoff selbst macht Beneke die Angabe, daß er sich chemisch anders verhalte als beim Ikterus der Erwachsenen. Bei Behandlung mit Formalin bleibe er unverändert gelb, während sonst das Bilirubin in Biliverdin übergeführt wird. Die oben erwähnten Untersuchungen mit Hilfe der v. d. Berghschen Methoden haben in der Tat erwiesen, daß nicht der gewöhnliche Gallenfarbstoff vorliegt. — Die genauere mikroskopische Untersuchung der Leber unkomplizierter Fälle erweist eine starke Füllung der Blutkapillaren (Stauungshyperämie) (Birch-Hirschfeld, Wermel u. a.). Das genauere Studium der Gallenkapillaren nach der Eppingerschen Methode erweist eine starke Füllung, nirgends aber Einrisse oder sonstige für den Stauungsikterus charakteristische Befunde (Eppinger, Knöpfelmacher, Abramow). Die Annahme Wermels, daß infolge der Ausdehnung der Blutkapillaren die Gallengänge zusammengedrückt werden, konnte Abramow nicht bestätigen, im Gegenteil schienen die Leberzellen durch die ausgedehnten Gallenkapillaren komprimiert. Nach Lubarsch findet man neben Gallengangerweiterungen nicht ganz selten auch Gallenthromben. Die Hämosiderinablagerungen findet Lubarsch weit erheblich geringer als bei ohne Gelbsucht durch infektiöse oder toxische Vorgänge verstorbenen Neugeborenen oder Säuglingen. Er schließt daraus auf eine nicht erhebliche Beteiligung des retikulo-endothelialen Apparates an den Vorgängen, die zum Icterus neonatorum führen. — Der von Birch-Hirschfeld als charakteristisch angesehene Befund von Ödem der Glissonschen Kapsel ist von späteren Untersuchern (Cohnheim, Hofmeier, Hasse) nicht anerkannt, sondern als Folge von Atmungs- und Zirkulationsstörungen aufgefaßt worden, die mit dem unkomplizierten Icterus neonatorum nichts zu tun haben.

Pathogenese. Die Frage nach dem Wesen und der Entstehung des Icterus neonatorum hat von jeher zum Bau von Hypothesen eingeladen. Ich habe mich bemüht, alles Tatsächliche, was bekannt ist, objektiv zu berichten, und es wird daraufhin möglich sein, eine Anzahl besagter Hypothesen, die mit den tatsächlichen Befunden nicht übereinstimmen, ohne weiteres fallen zu lassen. Hierher gehören in erster Linie die rein hämatogenen Theorien, die den Ikterus durch das Zugrundegehen von Blutkörpern ohne Mitwirkung der Leber erklären wollten. Leyden, Zweifel, Porak, Violet, Geßner u. a. hatten diese Ansicht vertreten; sie wird zur Zeit noch von Leuret und Moussous verfochten, die eine Kältehämolysen in den Hautkapillaren infolge der Abkühlung des Neugeborenen bei der Geburt annehmen. Die rein hämatogenen Theorien sind als widerlegt zu betrachten, seit durch Minkowski und Naunyn, Mc Nee u. a. der Beweis erbracht wurde, daß ohne Mitwirkung der Leber auch durch geeignete Blutgifte kein Ikterus erzeugt werden kann, ferner durch den Nachweis von Gallensäuren in der Perikardialflüssigkeit ikterischer Neugeborener durch Birch-

Hirschfeld und Hofmeister sowie Halberstam. Daß es sich dabei nicht um postmortale Diffusion von der Leber her handelte, wie Geßner annimmt, ergibt sich aus dem negativen Ausfall bei Untersuchung von Perikardialflüssigkeiten nichtikterischer Neugeborener.

Wie ich glaube, sind durch die oben berichteten histologischen Untersuchungen der Gallenkapillaren, besonders aber durch den Nachweis des niedrigen Cholesteringehaltes (Rosenthal und Meier) und der anhepatischen („funktionellen“) Natur des Bilirubins im Blute der ikterischen Neugeborenen, auch alle jene Theorien hinfällig geworden, die den Icterus neonatorum als einfachen Stauungsikterus auffassen wollten, ob sie nun eine abnorme Enge der Gallengänge (Kehrer) als Grundlage annehmen oder Verlegung durch abgestoßene Epithelien (Cruse) oder durch einen Schleimpfropf (Virchow, Skormin, Raudnitz, Quisling) oder durch einen Duodenalkatarrh oder Choledochuskatarrh (Opitz) oder durch das Ödem des periportalen Bindegewebes (Birch-Hirschfeld) oder durch Kompression der Gallenkapillaren in der Leber infolge der gestauten Blutkapillaren (Weber, Wermel) oder die anatomische Lagerung des Choledochus, die beim Einsetzen der Zwerchfellsatmung eine mechanische Behinderung des Gallenabflusses leicht zustande kommen läßt (Hasse). Denn trotz der vereinzelt Ausnahmen von der Regel, die durch Schiff und Eliasberg bekannt geworden sind, ist man berechtigt, anzunehmen, daß das Bilirubin im Blut der Neugeborenen, wenn es mit den Gallenwegen in Berührung gekommen, also rückresorbiert wäre, bei der Diazo-Reaktion nach Hijmans van der Bergh eine sofortige Reaktion ergeben müßten.

Dies gilt auch insbesondere von der berühmten Theorie von Quincke, die zum Teil auf P. Frank zurückgeht und sich auch heute noch vielfacher Anerkennung erfreut (u. a. Heubner, Epinger). Quincke nimmt eine starke Gallenresorption aus dem gallenfarbstoffreichen Mekonium und später aus dem Darminhalt an. Ein Teil dieses Gallenfarbstoffs soll durch den beim Neugeborenen vielfach noch offenen Ductus venosus Arantii unter Umgehung der Leber in den allgemeinen Kreislauf gelangen. Daß der Fötus nicht ikterisch wird, erklärt Quincke dadurch, daß die Gallensekretion bei ihm nur gering ist und durch einen beständigen Blutaustausch zwischen Mutter und Fötus die Anhäufung von Gallenfarbstoff im fötalen Blut verhindert wird. Nachdem schon Kehrer gegen die Franksche und Knöpfelmacher gegen die Quinckesche Theorie zu Felde gezogen war, ist es Ylppö geglückt, zwingende Beweise gegen letztere beizubringen. Ylppö konnte zeigen, daß der Gallenfarbstoffgehalt des gesamten Mekoniums im Gegensatz zur herrschenden Lehrmeinung nur sehr gering ist, daß das Mekonium ferner vorwiegend Biliverdin enthält, während im Nabelschnurblut und im Blut der Kinder mit einfachem Icterus neonatorum stets nur Bilirubin, nie Biliverdin kreist. Ferner konnte beim jungen Säugling keine Resorption von per os eingeführtem Bilirubin konstatiert werden. Auch fand sich der Ductus Arantii bei noch bestehendem Ikterus geschlossen. Mit diesen Feststellungen und dem oben erwähnten Nachweis der „funktionellen“ Natur des Bilirubins im Blute der ikterischen Neugeborenen dürfte auch die interessante Quinckesche Hypothese den Boden verloren haben.

Wir kommen nun zu den Theorien rein hepatogener Art, die für das Entstehen des Ikterus die Leberzelle selbst verantwortlich machen (Icterus per diapedesin nach Minkowski, akathektischer Ikterus nach Liebermeister, Paracholie nach Pick). Es wird an eine sekretorische Störung der Leberzellen gedacht, die ihrer Funktionen hierbei nicht gewachsen ist und einen Teil der gebildeten Galle ins Blut übertreten läßt. Eine solche funktionelle Unzulänglichkeit der Leberzelle beim Neugeborenen haben eine Reihe von

Autoren als Grundlage des Icterus neonatorum angenommen. Pick bringt die Funktionsstörung mit der Ansiedelung der Bakterien im Darm in Zusammenhang. Unter dem schädigenden Einfluß der Bakterientoxine vermag die Leber den mit dem extrauterinen Leben mächtig gesteigerten funktionellen Ansprüchen nicht mehr zu genügen. Ähnlich denken sich wohl auch Epstein, Czerny und Keller, Unger die Einwirkung septisch-infektiöser Momente. Abramow bringt folgende Erklärung: Infolge der Überfüllung der Blutkapillaren in der Leber setzt eine gesteigerte Gallenbildung nach der Geburt ein; der Exkretionsdruck genügt aber nicht und es kommt infolge der Herabsetzung der Absonderungsenergie zum Übertritt der Galle ins Blut (asthenische Polycholie). Die eigentliche Ursache der Herabsetzung der Exkretionsenergie sieht Abramow in der Ungewohnheit der Leberzellen des Neugeborenen zur Arbeit. Ganz analog ist die Theorie von Knöpfelmacher und von Pacchioni; nur sehen beide Autoren noch in der Viskosität der Galle ein Hilfsmoment. Knöpfelmacher fand bei der in der Gallenblase totgeborener Kinder angesammelten Galle eine hohe Viskosität, dagegen eine etwas niedrigere Viskosität bei Untersuchung der Galle von Kindern, die einige Tage gelebt hatten. Er stellt sich vor, daß die Leberzellen des Neugeborenen zwar die Mehrarbeit einer erhöhten Gallenproduktion leisten, aber nicht den notwendigen Sekretionsdruck aufbringen, um die Galle in den mit zäher Galle überfüllten Gallenkapillaren genügend rasch fortzubewegen. Pacchioni nimmt an, daß die Eindickung der Körpersäfte und damit auch der Galle infolge des Wasserverlustes in den ersten Lebenstagen dem normalen Abfluß der Galle hinderlich ist. Diese Auffassung würde in einer gewissen Analogie zum experimentellen Ikterus am Hungertier (Kunkel) stehen. Ein Mißverhältnis zwischen Sekretion und Exkretion nimmt auch A. F. Heß an. Mit Hilfe des Duodenalkatheters konnte er sich überzeugen, daß in den ersten 12 Stunden nur ganz ausnahmsweise Galle ins Duodenum abfließt, daß bei Kindern, die ikterisch wurden, nie Galle vor Beginn des Ikterus im Duodenum nachweisbar war, daß dagegen während der Dauer des Ikterus stets sehr reichlich Galle gewonnen werden konnte, während bei den Nicht-ikterischen die ausgeheberten Gallenmengen spärlich waren. Er nimmt zur Erklärung dieser Befunde eine Polycholie an, die er durch Resorption von Gallensalzen und dadurch bewirkte Bluterstörung zu erklären sucht.

Alle diese letzteren Hypothesen (von Knöpfelmacher, Pacchioni, Heß) scheinen durch die Feststellung der „funktionellen“ Natur des Bilirubins im Blute der ikterischen Neugeborenen hinfällig geworden zu sein, wogegen die Annahme einer mangelhaften exkretorischen Funktion der Leberzelle sich sehr gut mit diesem Befund in Einklang bringen läßt.

Ganz neue Gesichtspunkte hatten sich für die Pathogenese des Icterus neonatorum durch den Nachweis des stark erhöhten Bilirubingehaltes des Nabelschnurblutes und des Neugeborenenblutes ergeben. Ada Hirsch hat in diesem Zusammenhang sehr bezeichnend von einer physiologischen Ikterusbereitschaft des Neugeborenen gesprochen. Nach Ylppös Auffassung sind die Funktionen der fötalen Leber noch nicht voll ausgebildet. Er hat nachgewiesen, daß beim Fötus die Gallenfarbstoffsekretion bis zum letzten Fötalmonat sehr klein ist, im letzten Fötalmonat aber beträchtlich ansteigt. Er sieht in der weiteren sehr erheblichen Steigerung der Gallenfarbstoffproduktion nach der Geburt nur eine Fortsetzung dieser fötalen Steigerung. Die Ursache der Mehrproduktion sei eine natürliche Folge der gesteigerten Lebensvorgänge im extrauterinen Leben. Der gesteigerte Bilirubingehalt des Neugeborenenblutes, von dessen jeweiliger Höhe das Symptom des Ikterus abhängt, beruhe also darauf, daß die Leber des Neugeborenen noch einige Zeit nach der Geburt einen merk-

baren Teil von Gallenfarbstoff ins Blut übertreten lasse, wie dies jede fötale Leber tut. Es wäre das Symptom des Ikterus demnach von einer individuellen Früh- oder Spät reife der Leberzelle zur Erfüllung ihrer physiologischen Funktionen abhängig.

Ylppö sucht seine Theorie weiter zu stützen, indem er darauf hinweist, daß gerade beim Menschen im Gegensatz zu vielen Tiergattungen auch die Leberzelle des Erwachsenen stets eine kleine Menge von Gallenfarbstoff ins Blut übertreten läßt. Nur beim Pferd finden sich ähnliche Verhältnisse und dies ist auch die einzige Tiergattung, bei der ein Icterus neonatorum vorkommt. Auch das familiäre Vorkommen schwerer und tödlicher Formen des Icterus neonatorum, über das wir im folgenden Abschnitt berichten werden, läßt sich auf der Grundlage seiner Theorie leicht erklären, während es im Lichte der Infektionstheorien unverständlich erscheint. Die Regelmäßigkeit, mit der Frühgeburten vom Icterus neonatorum befallen werden, steht mit den oben entwickelten Ansichten in bestem Einklang. Es wäre in diesem Zusammenhang sicher von Interesse, zu untersuchen, ob übertragene Kinder besonders selten vom Ikterus befallen werden. Mir scheint auch, daß die Ylppösche Theorie am besten der Tatsache gerecht wird, daß die Gelbsucht der Neugeborenen vielfach schon vor Ablauf der ersten 24 Stunden des extrauterinen Lebens und auch vor Verabreichung der ersten Nahrung sich bemerkbar machen kann.

Heynemann hat versucht, der Frage der Funktionstüchtigkeit der Leberzelle beim Icterus neonatorum näher zu kommen, indem er die Assimilationsgrenze für Lävulose prüfte. Er fand diese Grenze beim Neugeborenen überhaupt ziemlich niedrig; beim Icterus neonatorum war sie aber durchschnittlich tiefer als bei Kindern ohne Ikterus, was also mit der hepatogenen Theorie gut übereinstimmen würde. Auch der häufige Befund von Gallensäuren im Urin Neugeborener (Lepehne) spricht für eine relative Ausscheidungsinsuffizienz der Leberzellen. In gleicher Richtung lassen sich Untersuchungen von Rosenthal und Nossen verwerten, die einen Mangel an trypanoziden Substanzen im Serum ikterischer Neugeborener fanden, ein Befund, der bei lebergesunden nicht vorkommt und als Zeichen für mangelhafte Ausreifung oder unterwertige Funktion der Leber des Neugeborenen aufgefaßt werden kann. Auch die Prüfung der sog. „proteopektischen Funktion“ der Leber mit Hilfe der (in ihrer Bedeutung übrigens umstrittenen) „hämoklasischen Krise“ nach Widal durch Linzenmeier und Lilienthal und Linzenmeier und Iványi (entgegen den Angaben von Hainiß und Heller, sowie von Joseph und Guskar) ergab Resultate, die für eine Leberinsuffizienz der ikterischen Neugeborenen zu sprechen schienen, sowie für eine individuelle Verschiedenheit im Reifezustand der Leber bei verschiedenen Neugeborenen. Kinder, die nach der ersten Nahrungsaufnahme Leukopenie zeigten, wurden nicht ikterisch (u. a. auch zwei Frühgeborene), Leukozytose ließ einen Ikterus vorhersagen.

Die rein hepatogenen Theorien haben neuerdings gegenüber den hämatohepatogenen Theorien an Boden verloren, seit der Nachweis der „anhepatozellulären“ oder „funktionellen“ Natur des Bilirubins im Blute der ikterischen Neugeborenen mit den Methoden von H. van den Bergh auf eine Entstehung des Gallenfarbstoffes dieser Kinder außerhalb der Leberzellen hinweist. An der hepatogenen Pathogenese ist ja nach den obigen Befunden ein Zweifel kaum möglich, aber es läßt sich kaum bestreiten, daß die Quelle des Bilirubins in gesteigertem Blutzerfall vor und nach der Geburt zu suchen ist, wie dies Hofmeier, Silbermann, Heimann, Cathala und Daunay, Maliwa u. a., neuerdings besonders auch Hellmuth auf Grund seiner spektroskopischen Befunde, ferner Schick, Knöpfelmacher, Lepehne, Kraus, Schiff und

Färber, Decio u. a. annehmen. Es ist zwar daran festzuhalten, daß durch Hämoglobinbestimmungen und Blutkörperzählungen ein gesteigerter Untergang von Erythrocyten infolge der Eigenart der Verhältnisse beim Neugeborenen schwer zu erweisen ist; aber andererseits kann auch durch die sorgfältigen Stoffwechselversuche von Ylppö, in dieser Hinsicht kein endgültiger Beweis gegen die hämatogene Natur des Ikterus erblickt werden. Ylppö fand in bezug auf die gesamte Gallenfarbstoffausscheidung keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen Ikterischen und Nichtikterischen, auch keine Kongruenz zwischen der Intensität des Ikterus und den ausgeschiedenen Gesamt-Gallenfarbstoffmengen. Deshalb können aber, da eine individuelle Verschiedenheit in der Funktionstüchtigkeit der Leberzellen zweifellos besteht, doch die gesteigerten Gallenfarbstoffmengen hämatogenen Ursprungs im Blute kreisen.

Als Material zur Entstehung des Bilirubins haben frühere Untersucher in erster Linie an die kindlichen Erythrozyten gedacht. Schick hat neuerdings das mütterliche Blut in den Vordergrund gerückt und den gesteigerten Bilirubingehalt des Nabelschnurserums aller Neugeborenen durch eine besondere hämolytische Funktion der Plazenta zu erklären versucht. Das Bilirubin stamme aus dem Blut des intervillösen Raumes bzw. aus regelmäßig in der menschlichen Plazenta nachweisbaren Plazentarhämatomen. Auch das Chorionektoderm und das Zottenstroma der fötalen Plazenta sei mitbeteiligt, indem es wahrscheinlich im Sinne einer milzähnlichen Funktion die erste Umwandlung der mütterlichen Blutextravasates durch Hämolyse einleite und bis zu einem gewissen Punkte fortführe, alles übrige besorge dann die Leber. Untersuchungen über den Eisengehalt von Plazenten im Zusammenhang mit Icterus neonatorum durch R. Wagner (neuerdings auch Williamson) schienen diese Annahme zu stützen, können allerdings keineswegs als eindeutig bezeichnet werden. — Übrigens muß man Ylppö beipflichten, wenn er meint, daß die Schicksche Theorie den Fällen von Icterus neonatorum nicht gerecht wird, die wochen- oder gelegentlich sogar monatelang dauern. Hier kommt man ohne die Annahme einer post partum fortdauernden gesteigerten Bilirubinentstehung, also doch wohl aus eigenen Blutkörpern des Neugeborenen nicht aus. Auch die von Schwartz neuerdings betonte Tatsache, daß histochemisch Eisen in der Leber erst nach der Geburt in gesteigerter Menge nachweisbar wird, spricht nicht für die Schicksche Hypothese. — Als Stelle der Umwandlung des Blutfarbstoffs in Bilirubin gilt nach neueren Anschauungen der sog. retikulo-endotheliale Apparat, insbesondere die Kupfferschen Sternzellen der Leber. In diesem Zusammenhang gewinnen ältere, wenig beachtete Befunde von Silbermann erneute Bedeutung. Er wies durch Leberpunktionen bei ikterischen Neugeborenen zahlreiche blutkörperhaltige Zellen nach, die mit der Stärke des Ikterus zunahmen und mit dem Abklingen des Ikterus verschwanden. Lepehne deutet diese Zellen als abgestoßene Sternzellen. Lubarsch findet die Beteiligung des retikulo-endothelialen Apparates beim Icterus neonatorum nicht bedeutend, wenigstens seien die Hämosiderinablagerungen erheblich geringer als bei ohne Gelbsucht durch infektiöse oder toxische Vorgänge verstorbenen Neugeborenen oder Säuglingen. — E. Meyer und A. Adler stellen den Gedanken zur Diskussion, ob nicht das Bilirubin auch aus Eiweißzerfallsprodukten, die nicht von Blutkörpern stammen, entstehen könne. Sie denken dabei an eine Vitalautolyse der Leber, die nach Pick und Hashimoto beim Hungertier in Erscheinung treten soll, und weisen auf zwei Faktoren, Hunger und Kälte, hin, die beim Neugeborenen einwirken und die beim Erwachsenen den Gallenfarbstoffgehalt des Blutes steigern.

Meier und Rosenthal haben den Versuch gemacht, beim neugeborenen Hunde, der einzigen Tierart, die außer dem Pferd post partum eine leichte Bilirubinämie aufweist, durch subkutane Phenylhydrazininjektionen, die einen

hochgradigen Blutzerfall bewirken, einen Ikterus zu erzeugen. Die Bilirubin-kurve sank aber genau wie bei den unbehandelten Kontrolltieren bis zur Bilirubinfreiheit am 4. Tage ab. — Auch diese Untersuchungen sprechen, wie viele andere, gegen die rein hämatogene Entstehung des Icterus neonatorum.

Es sind noch eine Anzahl von Fragen in diesem Zusammenhang zu erörtern. Ist der hohe Bilirubingehalt des Nabelschnurbluts nicht Folge des Geburtsvorganges? (A. Hirsch, Rietschel). Ylppö hat keinerlei Parallelismus der Bilirubinwerte mit Dauer und Schwere der Geburt feststellen können und lehnt diese Annahme daher ab. Den zwingenderen Beweis durch Konstatierung hoher Bilirubinwerte im Nabelschnurserum eines durch Kaiserschnitt geborenen Kindes hat er sich anscheinend entgehen lassen; dieser Nachweis wäre immerhin sehr erwünscht. Man hat ferner versucht, den hohen Bilirubingehalt des Neugeborenenserums mit einer Undurchlässigkeit seiner Nieren zu erklären (Gilbert und Mitarbeiter, Biffi und Galli). Für Methylenblau erwiesen sich die Nieren durchlässig (Leuret im Gegensatz zu Reusing), auch scheiden sie Hydrobilirubin gut aus, wenn sie dazu Gelegenheit haben (v. Reuß); der hohe Bilirubingehalt des Nabelschnurserums wäre jedenfalls mit dieser Hypothese nicht zu erklären. — Eine weitere Frage ist die, warum das Kind nie ikterisch zur Welt kommt, obwohl schon im Blut des Neugeborenen vor der Geburt gesteigerte Bilirubinmengen kreisen. Quincke und neuerdings Gilbert und seine Mitarbeiter nahmen an, daß der Gallenfarbstoff im Plazentarkreislauf an das mütterliche Blutserum abgegeben werde. Letztere Autoren wollen auch erhöhte Bilirubinwerte im Blute schwangerer Frauen gefunden haben. Sie sprachen von einer „Cholémie maternelle d'origine foetale“. A. Hirsch und Ylppö und neuerdings auch Hellmuth haben diese Angabe aber mit ihren exakteren Methoden nicht bestätigen können. Auch fand A. Hirsch zwischen den Bilirubinwerten im Blut der Nabelarterien und der Nabelvene keine wesentlichen Differenzen, so daß obige Annahme widerlegt erscheint. Auch eine Ablagerung von Gallenfarbstoff in der Plazenta kommt beim Menschen nicht vor (Ylppö). Daß der Neugeborene nicht ikterisch zur Welt kommt, erklärt sich nach Ylppö daraus, daß die absoluten Mengen des beim Fötus gebildeten Gallenfarbstoffs zu gering sind, als daß die zur Entstehung des Hautikterus erforderliche Grenze erreicht würde. Neuere Untersuchungen über den Bilirubingehalt des Nabelarterien- und Nabelvenenblutes haben übrigens keine einheitlichen Befunde ergeben. Nach Cserna und Liebmann ist das Nabelarterienblut um etwa 25% reicher als das Nabelvenenblut, während Turolt und Tezner ganz wechselnde Werte erhielten. — Ylppö lehnt auf Grund klinischer Beobachtung jeden Einfluß von infektiösen, auch septischen Erkrankungen auf Entstehung, Schwere und Dauer des Icterus neonatorum ab. Hier möchte ich aber in Hinblick auf die klinischen Beobachtungen anderer Autoren ein „non liquet“ aussprechen. A priori kann man sich sehr gut vorstellen, daß sich der Einfluß anderer Momente, die sonst auch ikterogen wirken, zur physiologischen funktionellen Rückständigkeit addiert. Andererseits kann wohl eine funktionell tüchtiger veranlagte Leberzelle — und solche individuellen Unterschiede sind ja nach Ylppö die Grundlage des differenten Verhaltens der einzelnen Kinder — auch diesen schädigenden Faktoren gegenüber sich widerstandsfähig erweisen; die klinische Beobachtung, daß der Ikterus bei enteralen oder parenteralen Infektionen Neugeborener fehlen kann, ist jedenfalls ebensowenig ein Gegenbeweis, wie die Beobachtung von fehlendem Ikterus nach langdauernden Geburten gegen dieses ätiologische Moment verwertet werden kann.

Einen neuen, wie mir scheint nicht unwichtigen Gesichtspunkt haben Schiff und Faerber zur Erörterung gebracht. Sie fanden, wie oben erwähnt, im Gegensatz zu A. Hirsch und Ylppö keinen Parallelismus zwischen dem

Grade der Bilirubinämie und der Intensität des Ikterus. Es gibt Fälle mit hohem Bilirubingehalt im Blut ohne Ikterus und Fälle von deutlichem Ikterus bei verhältnismäßig niedrigen Bilirubinwerten. Schiff und Faerber halten die Bilirubinämie der Neugeborenen für physiologisch, den Ikterus dagegen für pathologisch. Sie halten eine erhöhte Durchlässigkeit der Gefäßkapillaren für das Zustandekommen des Gewebsikterus für erforderlich und nehmen an, daß die verschiedensten Ursachen — innere Faktoren wie äußere Schädlichkeiten, unter letzteren namentlich infektiöse Momente — in diesem Sinne auf die Gefäßendothelien des Neugeborenen einwirken können. — Ratnoff sieht in dem Nachweis von okkultem Blut in den Fäzes bei 75% ikterischer Neugeborener (im Gegensatz zu 18,8% bei Nichtikterischen) eine Stütze für diese Auffassung. — Noch ein Gesichtspunkt verdient ferner Berücksichtigung, auf den schon A. Hirsch aufmerksam gemacht hat, der Wasserreichtum des Neugeborenen. Der latente Ikterus wird bei gleichem Bilirubingehalt um so eher manifest werden, je geringer der Wassergehalt im Haut- und Unterhautzellgewebe und speziell auch im Blut ist. Starke Gewichtsabnahmen post partum werden daher, eben weil wir sie vorwiegend als Wasserverluste auffassen müssen, zum Sichtbarwerden des Ikterus disponieren, konform mit der klinischen Beobachtung vieler Autoren.

Fassen wir unsere Ansichten über die Pathogenese zusammen, so kommen wir zu dem Schluß:

Der Icterus neonatorum ist ein hämato-hepatogener Icterus, bedingt durch funktionelle Unfertigkeit der Leberzelle, die dem infolge gesteigerter Blutmauserung besonders hohen Bilirubinangebot nicht gewachsen ist. Das Symptom des Ikterus kommt vorwiegend unter dem Einfluß angeborener individueller Faktoren zustande. Äußere Einflüsse (starke Gewichtsverluste post partum, Geburtstrauma, toxisch-infektiöse Einflüsse), die eine Schädigung der Leberzelle bewirken oder zur Steigerung der Durchlässigkeit der Gefäßkapillaren beitragen, können beim Zustandekommen des Ikterus im Einzelfall möglicherweise mitwirken.

Diagnose. Diagnostische Schwierigkeiten können nur gegenüber einer der im nächsten Kapitel besprochenen Formen des Icterus gravis auftauchen. Für den einfachen Icterus neonatorum charakteristisch ist, daß er nach Ablauf der ersten Tage seines Bestehens, jedenfalls nach Ablauf der ersten zwei Lebenswochen, nicht zunimmt, daß die Stühle nie entfärbt sind, daß die Gmelinsche Gallenfarbstoffprobe im Urin in der Regel negativ ausfällt. Hautblutungen, positiver Gmelin, hochgradige Schlafsucht, Atmungsstörungen, nervöse Reizerscheinungen erwecken den Verdacht auf Icterus gravis. Die verschiedenen mit Ikterus einhergehenden septischen Erkrankungen bedingen eine Reihe von schweren Störungen des Allgemeinbefindens, die dem einfachen Icterus neonatorum nicht zukommen.

Therapie. Wenn es auch keine Therapie des Icterus neonatorum gibt, so muß doch den Verdauungsstörungen dieser Kinder ein ernstes Augenmerk zugewandt werden. Prophylaktisch kommen alle zur Verhütung enteraler und parenteraler Infektionen geeigneten Maßnahmen in Betracht, therapeutisch haben sich bei komplizierenden Verdauungsstörungen neben der Sorge für Erhaltung eines guten Allgemeinbefindens durch Wärmezufuhr Senfbäder, Ernährung mit Frauenmilch in genügender Menge, nach Unger speziell Darmspülungen und Einläufe mit körperwarmen Flüssigkeiten (1—2 mal täglich 100—150 cem) gut bewährt.

Icterus neonatorum malignus. (Familiärer Icterus gravis der Neugeborenen.)

Während im allgemeinen die Gelbsucht der Neugeborenen sich als ein harmloser Zustand kennzeichnet, der kaum die Bezeichnung einer Gesundheitsstörung verdient, kann doch eine sorgfältige klinische Beobachtung der schwereren Formen dieses Leidens keinen Zweifel darüber belassen, daß diese Kinder krank sind. Auch wenn keinerlei ernstere Verdauungsstörungen vorliegen, sind sie, wie ich häufig beobachten konnte, während des Bestehens des Ikterus in ihrem Gedeihen aufgehalten; die gerade in unkomplizierten Fällen sehr ausgeprägte Somnolenz erschwert eine genügende Nahrungsaufnahme an der Brust, und dies wirkt wieder ungünstig auf die Milchproduktion bei der Mutter ein; schließlich ist eine mehr weniger ausgesprochene Anämie nicht selten in der Folgezeit nachzuweisen. Dies gilt besonders für die sich über mehrere Wochen hinziehenden Formen des Icterus neonatorum, den **Icterus prolongatus** (Ylppö).

Als weitere ernster zu wertende Komplikationen können sich bei solchen Kindern Blutungen bemerkbar machen, teils in Form petechialer oder größer ausgedehnter Hautblutungen, teils in Form schwer stillbarer Nabelblutungen oder von Schleimhauthämorrhagien, die gelegentlich zum Tode führen können. Es geht keineswegs an, wie dies z. B. von Knöpfelmacher geschieht, jede hämorrhagische Diathese ohne weiteres als Symptom septischer Infektion und als Beweis für das Bestehen einer Sepsis anzusprechen. Aus der Pathologie der Erwachsenen und aus den Erfahrungen im Tierexperiment ist ja der kausale Zusammenhang zwischen Cholämie und Neigung zu Blutungen auch ohne Zutreten eines infektiösen Momentes zur Genüge bekannt. Besondere Berücksichtigung verdient in diesem Zusammenhang auch die Erfahrung der Chirurgen, daß bei Operationen an Kindern im Zustand des Icterus neonatorum die Blutstillung besondere Schwierigkeiten mit sich bringt (Spitzzy). Wie oft etwa eine solche Cholämie als direkte Ursache der Melaena neonatorum und verwandter Zustände in Frage kommen mag, wird bei späterer Gelegenheit noch zu erörtern sein. Bekannt ist jedenfalls, daß beim kongenitalen Gallengangverschluß Blutungen häufig zur Beobachtung kommen und mitunter die Todesursache dieser Kinder werden.

Beim einfachen Icterus neonatorum liegen bisher nur vereinzelte Mitteilungen über hämorrhagische Symptome vor. Ylppö erwähnt, daß er sie ab und zu bei stark ikterischen Frühgeburten als eine mit dem Ikterus vorübergehende Erscheinung gesehen hat und weist darauf hin, daß Henoch dasselbe bei einem intensiv ikterischen, 14 Tage alten Kind beobachtete, das auf der Haut des Nackens, Rückens und der Extremitäten zerstreute miliare rote Flecken zeigte, die auf Fingerdruck nicht schwanden. Der Ikterus und die Flecken bildeten sich allmählich zurück, das Kind genas. Ich möchte ferner eine Beobachtung von Talley erwähnen. Es handelte sich um ein kräftiges Neugeborenes, das kurz nach der Geburt intensiv ikterisch wurde; der Ikterus dauerte über 6 Wochen an, ohne daß sich Fieber oder sonstige septische Erscheinungen bemerkbar gemacht hätten; der Stuhl war stets stark gallig gefärbt. Nabelabfall am 8. Tag. Am 10. Tag traten an Extremitäten und Rumpf Purpuraflecke auf, sowie ein größeres Extravasat auf dem linken Handrücken und im Bereich der Gaumenschleimhaut. Die Blutungen wiederholten sich in Schüben, solange der Ikterus andauerte. Ein zum Zweck einer Blutuntersuchung gemachter Einstich in die große Zehe führte zu einer kaum stillbaren Blutung, die erst nach einer Woche endgültig stand. Das Kind wurde schließlich gesund. — Bemerkenswert ist, daß ein anderes Kind dieser Mutter auch einen schweren Icterus

neonatorum durchmachte und ein anderes am 3. Lebenstag mit schwerem Ikterus gestorben war (außerdem hatte die Mutter drei gesunde Kinder).

Solche Fälle bilden den Übergang zu den Fällen, die ich als **Icterus neonatorum malignus** bezeichnen möchte, die in mehr oder weniger raschem Verlauf mit oder ohne Hinzutreten hämorrhagischer Symptome zum Tode führen. Wahrscheinlich sind solche Fälle gar nicht so extrem selten, wie man nach den ziemlich spärlichen Mitteilungen der Literatur vermuten würde. Bisher sind nur vorwiegend solche Beobachtungen mitgeteilt, in denen die familiäre Häufung derartiger Todesfälle ein gesteigertes Interesse erweckt, und auch die Einwirkung unbekannter exogener Momente, die man im ungeklärten Einzelfall sonst wohl eher anzunehmen bereit ist, unwahrscheinlich macht. Lagrèze und Pfannenstiel bezeichnen diese Fälle als **habituellen Icterus gravis** der Neugeborenen; mir scheint die Benennung **familiärer Icterus gravis** sprachlich korrekter zu sein.

Es handelt sich meist um kräftige, bei der Geburt anscheinend gesunde Kinder, zum Teil sogar mit ungewöhnlich hohem Geburtsgewicht (z. B. 4760 g, Pfannenstiel); nur wenige Beobachtungen betreffen Frühgeburten (Beneke, Ylppö, v. Reuß). Geburtstraumen spielen bei dem Leiden offenbar keine Rolle, ebensowenig die Ernährungsart. Die Kinder wurden fast alle sehr frühzeitig ikterisch, teilweise schon in den ersten Lebensstunden ($1\frac{1}{2}$ Stunden in Ylppös 2. Fall), meist vor Ablauf von 24 Stunden, nur ausnahmsweise erst später (Ylppö, Ashby u. a.). In einigen, allerdings vom Arzt nicht persönlich beobachteten Fällen, sollen die Kinder sogar schon ikterisch zur Welt gekommen sein (Nahm, Mc Gibbon, Blomfield, Sheill). Der Ikterus verstärkt sich bald zu ungewöhnlicher Intensität, die Kinder werden als zitronengelb oder sogar braungelb bezeichnet. Ylppö fand in einem derartigen Fall exorbitant hohe Gallenfarbstoffwerte im Blutserum ($820,0 \cdot 10^{-5}$ g pro 100 ccm Blut). Auch Schiff und Faerber fanden sehr hohe Werte ($1 : 13000$ nach Hijmans van den Bergh). Bei ihrem Fall fiel (im Gegensatz zum Icterus neon. simplex) im Blutserum sowohl die indirekte wie auch die direkte Diazo-Reaktion nach Hijmans van den Bergh prompt und stark positiv aus. Der Stuhl zeigt sich nach Entleerung normalen Mekoniums stark bilirubin- oder biliverdinhaltig. Im Urin fällt die Gmelinsche Probe deutlich positiv aus. Fieber gehört nicht zum Krankheitsbild, war aber in leichteren Graden vorübergehend in einzelnen Fällen vorhanden (Esch, Pfannenstiel). Puls und Atmung sind auf der Höhe der Krankheit nicht verändert; die Nahrungsaufnahme war in einzelnen Fällen erstaunlich gut (Pfannenstiel), in anderen infolge der hochgradigen Apathie und Schläfsucht völlig ungenügend, so daß Sondenfütterung erforderlich wurde (Ylppö). In mehreren Fällen waren die Darmentleerungen gehäuft, dyspeptisch. Besonders auffallend im klinischen Krankheitsbild waren ferner meningeale oder zerebrale Reizsymptome, teils in Form von Gesichtszuckungen oder von allgemeinen Konvulsionen, teils in Form tonischer Krampfstände mit Opisthotonus. Auch Atmungs- und Schluckstörungen sind beschrieben (Pfannenstiel, Esch). Der Tod erfolgte nicht selten in Krämpfen, zuweilen im Kollaps. Schreien und Wimmern kann die Krampferscheinungen begleiten. Pfannenstiel hat zu Beginn wandernde fleckige Hauthyperämien gesehen. Hämorrhagische Diathese mit Hautblutungen, Nabelblutungen, Blutungen im Bereich des Magen-darmtrakts kann sich als weitere Komplikation hinzugesellen und den Tod beschleunigen. In der von Pitfield beschriebenen Familie traten diese hämorrhagischen Erscheinungen sogar in den Vordergrund. Die Dauer des Leidens schwankt von 2–3 Tagen bis zu 20 Tagen (Pfannenstiel). Daß nicht alle Fälle tödlich ausgehen müssen, halte ich für wahrscheinlich und verweise auf

den oben mitgeteilten Fall von Talley, der mir durchaus in die gleiche Kategorie zu gehören scheint, sowie auf mehrere familiäre Fälle, z. B. bei Arkwright, die trotz wiederholter Konvulsionen schließlich gesund werden.

Die Blutuntersuchung in Talleys Fall ergab 28% Hgb., 2 420 000 Er., 18 240 Leukoz., darunter 38,4% Polymorphkernige, 40,7% Lymphoz., 15,6% Monos und Übergangszellen, 4,4% Eosinophile. Pfannenstiel fand keine Änderung des normalen Blutbildes. Das Serum war ungewöhnlich gelb. In seinem zweiten Fall fand Ylppö eine erstaunliche Vermehrung der kernhaltigen roten Blutkörper (10—12 000 pro 1 Million Erythrozyten, Normoblasten und Megaloblasten etwa zu gleichen Teilen). Die Resistenz der roten Blutkörper gegen Kochsalzlösung war normal, die Gerinnungszeit des Blutes kurz vor dem Tod verlängert. — Eine bakteriologische Blutuntersuchung ergab in beiden Fällen Ylppös bei aerober und anaerober Kultur ein negatives Resultat, ebenso negativ verlief die Untersuchung des unmittelbar post mortem durch Herzpunktion entnommenen Blutes bei v. Reuß. Kulturen aus Leber und Milz, post mortem angelegt, blieben in einem Fall von Pfannenstiel steril. Auch Abt berichtet über negative bakteriologische Befunde. Bei Thorling ergab die Untersuchung am Tage vor dem Tode sehr spärliches Wachstum von *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Die Leber kann mitunter intra vitam vergrößert palpiert werden, ebenso die Milz (Rehn, Mc Gibbon). Syphilis war nahezu in allen berichteten Fällen mit voller Sicherheit auszuschließen, teils auf Grund der Familiengeschichte, der Untersuchung der Eltern und der überlebenden Kinder, teils auf Grund sorgfältiger Sektion mit Untersuchung auf Spirochäten und des Ergebnisses der Wassermannschen Reaktion (Pfannenstiel, May u. a.). Nur bei Mc Gibbon war der Wassermann im mütterlichen Blute fraglich ausgefallen.

Die Sektion ergab meist eine geschwellte, im übrigen nicht charakteristisch veränderte Leber; die Farbe wird meist wie beim Ikterus neonatorum als dunkelbraunrot (Rehn, Hart, Ylppö), aber nicht als gelb oder grünlich bezeichnet; nur in dem einen Fall von Pfannenstiel, der sich über 20 Tage hinzog, war die Leber grünlich verfärbt. Ylppö fand bei dem einen der beiden von ihm untersuchten Geschwister eine Obliteration des Ductus cysticus sowie des linken Ductus hepaticus, während der Choledochus und rechte Ductus hepaticus durchgängig waren. Die Milz ist regelmäßig geschwellt, zeigte bei Rehn Zeichen hochgradigen Blutzerfalls. Pfannenstiel betont ferner die Neigung zu Transsudationen in den serösen Höhlen und in den Hirnventrikeln sowie zu Katarrhen der Schleimhäute, namentlich des Digestionstraktes, endlich zu punktförmigen Hämorrhagien der Schleimhäute und serösen Häute, ein Befund, der sich in sämtlichen publizierten Sektionsprotokollen findet. Fettige oder sonstige Degenerationen der drüsigen Organe, speziell der Leber, fehlen dagegen. — Die Nebennieren zeigten keine Veränderung (Beneke, Pfannenstiel, Rehn). — In einem Falle von A. Mayer ergab die histologische Untersuchung Vergrößerung und Vermehrung der Kupfferschen Zellen in der Leber, in denselben Erythrophagie und Erythrolyse, eisenfreies und eisenhaltiges Pigment, ähnliche Veränderungen in der Milz.

Eine besondere Besprechung erfordert noch der Sektionsbefund des Gehirns. Hier fand sich mehrfach der zuerst von Orth, später von Schmorl genauer beschriebene **Kernikterus**¹⁾, eine starke gelbe Verfärbung des Linsenkerns, der

¹⁾ Beneke und Pfälzter haben kürzlich die Auffassung vertreten, daß diesem Kernikterus die Bedeutung einer selbständigen Krankheit zukomme, die auf einer septischen Infektion mit dem *Bacterium coli* beruhe. Diese Auffassung dürfte kaum zu Recht bestehen. In Ylppös zweiten Fall erwies sich das in sorgfältigster Weise untersuchte

Luysschen Körper, des Ammonshorns, des Nucleus dentatus, der Olive, der sensiblen Kerne der Medulla oblongata, mitunter auch der grauen Substanz des Rückenmarks (Hinterhörner). Nach Beneke eingehender Begründung darf man annehmen, daß es sich nicht um eine postmortale Imbibition handelt, sondern um eine vorausgehende eigenartige Nekrose im Bereich der betreffenden Ganglienzellen, die nur bei ikterischen Neugeborenen vorkommt. Es liegt nahe, mit Beneke diese Schädigungen des Zentralnervensystems für die klinisch beobachteten Krämpfe verantwortlich zu machen. Allerdings ist dieser Kern-ikterus unter 7 Sektionen zweimal vermißt worden (Pfannenstiel, Ylppö), aber der Ylppö'sche Fall hatte auch nicht an Krämpfen gelitten, während im Pfannenstielschen Fall als Grundlage der Krämpfe sich ein nicht ganz geklärt, pathologisch-anatomischer Befund (Gliom oder herdförmige Degeneration im Bereich des rechten Großhirns) fand. Pfannenstiel selbst führt die Krämpfe auf meningeale Reizung durch die Gallenbestandteile zurück.

Das familiäre Vorkommen des Leidens ist durch eine ziemlich beträchtliche Zahl von Beobachtungen belegt (Auden, Arkwright, Busfield, Duguid, Ashby, Blomfield, Lagrèze, Beneke, Pfannenstiel, Rolleston, Nason, Nahm, Rehn, Pitfield, May, McGibbon, Abt, Morris, Guthrie, Sheill, Ylppö, Prins, Thorling). Recht auffällig ist dabei, daß fast sämtliche Mitteilungen aus England und Deutschland stammen. Man könnte daraus eine besondere Disposition der germanischen Rasse ableiten. Doch vermute ich, daß auch aus anderen Ländern analoge Mitteilungen kommen werden, sobald einmal die Aufmerksamkeit dort auf das Leiden gelenkt ist. Die Beobachtungen von Abt entstammen einer italiensichen und einer russischen Familie. Vielfach handelte es sich um eine sehr große Zahl von Geschwistern, von denen einzelne nur von einem harmlosen, andere von einem schweren, aber nicht tödlichen Icterus neonatorum befallen wurden, während wieder andere (bis zu 9 bei Arkwright, 6 bei Busfield, 8 bei Auden) dem Leiden erlagen. In vielen Familien blieb das erste Kind verschont. Eine besondere Bevorzugung des männlichen Geschlechts, die z. B. in der von Blomfield beobachteten Familie hervortrat, scheint nicht Regel zu sein.

Von großem Interesse sind zwei Beobachtungen (Rolleston und Nason), bei denen die Mütter in jeder Schwangerschaft ikterisch wurden und mehrere Kinder mit Icterus in den ersten Lebenswochen verloren; bei der Geburt war kein Kind ikterisch gewesen. Leider sind die Beobachtungen nur sehr unvollkommen mitgeteilt. Rolleston faßt den Icterus bei Mutter und Kind als toxisch auf, Nason denkt an infektiöse Zustände bei der Mutter und Infektion der Kinder in utero.

Ferner sei noch erwähnt, daß ein Fall von familiärem Icterus gravis beim Pferd beobachtet wurde (Schöttler), eine Tatsache, die insofern Beachtung verdient, als sie auf den Zusammenhang unseres Leidens mit dem einfachen Icterus neonatorum hinweist, der im Tierreich ja auch nur beim Pferd vorkommt (Ylppö).

Pathogenese. Wie aus obiger Darstellung erhellt, halte ich mit Pfannenstiel und Ylppö den Icterus malignus neonatorum nur für eine Steigerung der beim Icterus simplex bestehenden pathologischen Vorgänge, also im wesentlichen für eine akute Cholämie. Pfannenstiel spricht in diesem Sinne von einer „funktionellen Mißbildung“. „Während die große Mehrzahl der Herzblut als steril. Ich konnte andererseits kürzlich ausgesprochenen Kernikterus bei einem Neugeborenen beobachten, das an einer Staphylokokkensepsis (Nabelinfektion) zugrunde gegangen war. — Auch das von Beneke als Beweis der toxisch-infektiösen Natur des Kernikterus angesehene Vorkommen einer Myositis universalis mit wachartiger Degeneration der Muskeln findet sich nicht in allen Fällen von Kernikterus (Hart).

Kinder durch eine richtig funktionierende Regulierung das Übergangsstadium zwischen intrauteriner und extrauteriner Arbeit rasch überwindet, wird eine kleine Minderzahl aus mangelnder Befähigung für die extrauterine Funktion mit dieser Regulierung nicht fertig und der Gallenübertritt in das Blut hält an und wird verhängnisvoll.“ Ich möchte vermuten, daß auch qualitative Eigenschaften der abgesonderten Galle eine Rolle spielen. Die Hypothese, daß diese Kinder eine an gallensauren Salzen besonders reiche Galle absondern, wäre z. B. geeignet, das klinische Krankheitsbild, das Auftreten gelösten Gallenfarbstoffs im Urin und die Häufigkeit des Kernikterus zu erklären. Beneke erwähnt schon die Möglichkeit, daß den Gallensäuren eine Vermittlerrolle bei der Gallenfärbung der Ganglienzellen zukommen könne, und zwar im Hinblick auf ihre Fähigkeit, die Lipoide zu lösen, welche andererseits gerade für die Ablagerung des Bilirubins offenbar von Bedeutung sind. — Die oben erwähnten histologischen Befunde im Falle von A. Mayer weisen auf eine anhepatogene, retikuloendotheliale Genese, wenigstens für gewisse Fälle hin.

Einen ganz anderen Standpunkt hat Knöpfelmacher in einer kritischen Studie vertreten. Er faßt alle bisher mitgeteilten Fälle als septische Infektionen auf. Ein absolut überzeugender Gegenbeweis ist an der Hand der vorliegenden Publikationen schwer zu führen; denn man wird Knöpfelmacher gewiß zugeben, daß die Mehrzahl der Fälle äußerst kümmerlich beobachtet und mitgeteilt sind. Speziell bakteriologische Untersuchungen am Lebenden oder wenigstens an der Leiche fehlen fast durchweg. Immerhin sind aus jüngster Zeit, wie oben erwähnt, einige negative Resultate berichtet worden. Den Leichenbefund ohne weitere Beweise als typischen Befund für Sepsis umzudeuten, wie Knöpfelmacher will, scheint mir allerdings nicht gerechtfertigt. Es mag sein, daß einzelne Fälle, wie z. B. der von Esch, bei dem sich, wie auch in einem Fall von Lagrèze, eine starke Hyperämie der Darmschleimhaut vorfand, in ihrer Zugehörigkeit zum familiären Icterus gravis zweifelhaft sind, aber mir scheint, daß auf diesem Wege der ablehnenden Kritik die auffallenden Tatsachen, die zur Aufstellung des Krankheitsbildes geführt haben, keine Erklärung finden. Die Kombination von Ikterus mit Melaena genügt für Knöpfelmacher, die Diagnose einer Sepsis sehr wahrscheinlich zu machen. Ich habe oben schon erwähnt, daß einer andersartigen Deutung gar nichts im Wege steht. Das familiäre Auftreten will Knöpfelmacher durch familiäre Gewohnheiten erklären, die der septischen Infektion Vorschub leisten; bei dem Kinde, das bei Pfannenstiel in der Klinik zur Welt kam, soll es die Wäsche des Kindes gewesen sein können oder ein spezifischer Keimgehalt der Vagina, der für die Mutter bedeutungslos, für die Kinder die Quelle von Infektionen abgeben könnte. Auch Thorling denkt an eine solche Infektionsmöglichkeit.

Weiteren sorgfältigen klinischen und bakteriologischen Untersuchungen einschlägiger Fälle muß wohl die endgültige Lösung der Frage vorbehalten bleiben, ob exogene oder, wie ich annehmen möchte, endogene Ursachen diese Krankheit verschulden.

Diagnose. Sehr frühzeitiges Auftreten des Ikterus und Anwachsen zu besonderer Intensität, positive Gmelinsche Reaktion im Urin und nervöse Reizerscheinungen werden bei Fehlen von septischen Symptomen, speziell von Fieber, von Ödemen, von Eiterungen den Verdacht auf Icterus malignus erwecken, besonders in Familien, die schon ein Kind an diesem Leiden verloren haben. Möglicherweise könnte eine bilirubinhaltige Lumbalpunktionsflüssigkeit einige diagnostische Bedeutung gewinnen. — Nach Klempereger gestattet eine direkte Diazoreaktion nach H. van den Bergh im Blutserum die Abtrennung vom Icterus simplex.

Prognose. Obwohl die familiären Fälle im allgemeinen keine gute Prognose ergaben, ist wohl daran festzuhalten, daß ein schlimmer Ausgang durchaus nicht immer erfolgen muß. Nicht ganz geklärt ist noch die Frage, wieweit bei den Überlebenden das Zentralnervensystem durch den (Kern-)Ikterus dauernd geschädigt bleiben kann. Auf Grund der histologischen Befunde ausgedehnter Ganglienzellennekrosen, die übereinstimmend von Schmorl, Beneke, Hart, Ylppö festgestellt wurden, ist eine solche Annahme wohl gerechtfertigt, und einige klinische Beobachtungen englischer und amerikanischer Autoren aus jüngster Zeit (Guthrie, Spiller) lassen die Deutung zu, daß in der Tat Intelligenzdefekte und motorische Störungen verschiedener Art (spastische Diplegien, Hypotonien, Ataxie, Schluckstörungen, choreiforme Bewegungen) als Folgezustände schwerster Gelbsucht der ersten Lebenswochen hinterbleiben können. Der Beweis, daß nicht intrakranielle Hämorrhagien bei den mitgeteilten Fällen mit im Spiele waren, wie für eine Beobachtung von Pitfield mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, steht in Ermangelung von Sektionsbefunden noch aus.

Therapie. Pfannenstiel empfiehlt eine entgiftende Behandlung durch reichliche Flüssigkeitszufuhr (Tee, Wasser, evtl. Karlsbader Wasser, subkutane Kochsalzinfusionen), ferner Darmspülungen, warme Bäder mit kühlen Abspritzungen, Ernährung mit Frauenmilch, symptomatische Behandlung der Blutungen mit Chlorkalzium, Gelatine und anderen Mitteln. Nach Klempner soll man versuchen, einer weiteren Entartung der Leber durch Erhaltung ihrer Glykogenreserven entgegenzuwirken (Traubenzuckerinfusionen). In einem Fall von Pitfield scheint die subkutane Injektion von menschlichem Blutserum (72 ccm im Verlauf von 2 Tagen) zur Heilung geführt zu haben.

Vielleicht vermag man durch entsprechende Behandlung der Mutter für das Schicksal später zu erwartender Kinder etwas zu leisten. Nahm empfahl seiner Patientin in Hinblick auf die Möglichkeit kongenitaler Intoxikation durch giftige Stoffwechselprodukte der Mutter (Lagrèze) die Einhaltung vegetarischer Diät, Rolleston behandelte die Mutter in der Gravidität (wohl in der Idee, eine supponierte infektiöse Schädigung zu treffen) mit Urotropin und Natrium salicylicum, Pitfield mit großen Dosen von Kalziumchlorid und Abstinenz von sauren Früchten. Wo Lues auch nur entfernt als mitwirkendes Moment in Frage käme, wird man beiden Eltern eine antiluetische Kur dringend anraten müssen.

Symptomatischer Ikterus bei Neugeborenen.

Da die Mehrzahl der Neugeborenen ikterisch wird, ist es ganz natürlich, daß die meisten Krankheitszustände, die dieses Lebensalter treffen, häufig von Ikterus begleitet sind. Es ist daher nicht ganz leicht, abzuschätzen, wieweit der Ikterus als Symptom von Erkrankungen dieses Lebensalters aufgefaßt werden darf. Ylppö speziell hat an mehreren Beispielen gezeigt, daß der Ikterus neonatorum durch hinzutretende Infektionskrankheiten verschiedener Art in seinem Ablauf wenig oder gar nicht beeinflusst wird. Gleichwohl kennen wir eine größere Zahl von Krankheiten der ersten Lebenstage, bei denen Ikterus zweifellos als Symptom eine Rolle spielt; das ist schon daraus zu erschließen, daß in diesen Fällen gelegentlich der Ikterus nicht lediglich als Fortsetzung der Gelbsucht der ersten Tage geltend macht, sondern nach teilweisem oder auch gänzlichem Verschwinden der ursprünglichen Gelbfärbung in verstärktem Maße sich wieder einstellt. Speziell für den septischen Ikterus sind derartige Beobachtungen mitgeteilt, und wir haben ja auch keinen Grund, die Existenz eines septischen Ikterus beim Neugeborenen zu bezweifeln, da uns auch im späteren Säuglingsalter nicht so ganz selten infektiöse oder septische Formen des Ikterus begegnen, wie ich aus eigener Erfahrung bekräftigen kann.

Mit wenigen Worten möchte ich einige in der Literatur oft erwähnten Ikterusformen erwähnen, die in Wirklichkeit nahezu gar keine Rolle spielen, das ist

a) der Ikterus nach intrakraniellen oder extrakraniellen Blutungen (Kephalhämatom). Es existieren hierüber zwei wenig beweiskräftige Beobachtungen von Raudnitz und Skormin, denen v. Reuß eine dritte hinzufügt. Es dürfte sich in diesen Fällen um einen reinen, höchstens durch Polycholie etwas verstärkten Ikterus neonatorum gehandelt

haben. Die von Deluca neuerdings ausgesprochene Ansicht, daß der Icterus neonatorum stets als Symptom eines Blutergusses aufzufassen sei, kann bis jetzt in keiner Weise als erwiesen gelten.

b) Ikterus durch Intoxikationen. Karbolverbände des Nabels (Geil), innerliche Verabreichung von Resorzin (Brudzinski) sind hier gelegentlich als Ursachen beschrieben worden. Möglicherweise gehören auch einzelne Fälle aus dem Symptomenkomplex der Winckelschen Krankheit hierher (Weihe).

c) Ikterus durch Gallensteine. Während Gallensteine im späteren Säuglingsalter zu den größten Seltenheiten gehören, sind sie bei Sektionen von Neugeborenen mehrmals gefunden worden (Lieutaud, Portal, Walleix, Bouisson, Bärensprung [S. 70], Still und Thomson), ohne daß man übrigens berechtigt wäre, den Ikterus, den einige dieser Kinder aufwiesen, auf die Gallensteine zurückzuführen. Mouchet fand in einem Fall eine Verlegung der feineren Gallengänge durch Protozoen bei einem ikterischen Neugeborenen.

d) Ikterus bei Infektionskrankheiten, z. B. Variola (Roger). Auch hier kann einfacher begleitender Icterus neonatorum vorgelegen haben.

e) Ikterus durch akute Leberatrophie. Zwei Fälle beim Neugeborenen (aus älterer Zeit) sind bekannt (Poltzer, Aufrecht), ebenso einige Fälle von Ikterus bei **angeborener Leberzirrhose** unklarer Ätiologie (d'Espine und Picot, Hansemann, Neumann, Dunn).

f) Icterus catarrhalis. Bei der außerordentlichen Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Erkrankungen des Verdauungstrakts der Säuglinge ist es gewiß sehr auffällig, daß das Krankheitsbild des katarrhalischen Ikterus nur ganz selten zur Beobachtung kommt. Man ist heute wohl mit Recht geneigt, auch den Icterus catarrhalis nicht auf rein mechanischer Grundlage zu erklären, sondern als Folge einer spezifischen Infektion oder Intoxikation aufzufassen. Finkelstein erklärt das seltene Vorkommen beim Säugling damit, daß vermutlich das noch unbekannte Virus an anderen Nahrungsmitteln haftet, wie gerade an der Milch, oder daß, falls die Krankheit aus toxischen Zersetzungen hervorgeht, der Säugling die Stoffe nicht genießt, die das Substrat des betreffenden Giftes bilden. So ist es auch fraglich, ob die wenigen Einzelfälle bei Neugeborenen, die in der Literatur mitgeteilt wurden, wirklich als Icterus catarrhalis zu deuten sind. Das gilt besonders für die beiden Beobachtungen von Skormin, die keine Entfärbung der Stühle gezeigt hatten. In der Beobachtung von Raudnitz hat es sich um eine schwere infektiöse Erkrankung gehandelt. Hier wurde am 7. Lebenstag unter hohem Fieberanstieg Entfärbung der Stühle und Auftreten von Bilirubinurie beobachtet. Das Kind starb am folgenden Tag. Auch in der Leiche fanden sich blasse Fäzes, die Schleimhaut des Duodenums war injiziert und geschwollen, und aus der Gallenblase ließ sich durch Druck keine Galle in den Darm pressen. — Vorübergehende infektiöse Gallengangverlegung scheint auch sonst gelegentlich bei septischen Erkrankungen vorzukommen, wie ein von Hüffell mitgeteilter Fall beweist.

Ob der jüngst von W. Hoffmann mitgeteilte Fall zur Gruppe des Icterus catarrhalis gehört, läßt sich schwer entscheiden. Der Nachweis von Stauungsbilirubin (direkte Diazoprobe nach Hijmans van den Bergh) könnte wohl in diesem Sinne verwertet werden.

Ich wende mich nunmehr zu den häufigeren und klinisch wichtigeren Typen.

g) Septischer Ikterus bei Neugeborenen. Ikterus ist bei septischen Infektionen der Neugeborenen kein obligates, aber doch ein recht häufiges Symptom, und zwar nicht nur bei der von den Nabelgefäßen ausgehenden Sepsis; bei letzterer scheint er allerdings besonders gern aufzutreten. Unter 76 Fällen von septischer Hepatitis fand Birch-Hirschfeld 32 mal entzündliche Veränderungen an einer oder an beiden Nabelarterien, 19 mal Phlebitis der Nabelvene, 5 mal Entzündung beider Gefäßarten. In der Leber fanden sich Veränderungen, die je nach dem Grade mehr oder weniger dem Bilde einer akuten interstitiellen oder parenchymatösen Hepatitis entsprechen. Die Leber ist anfangs vergrößert, weich, bei längerem Bestand des Leidens verkleinert, meist schon makroskopisch ikterisch (gelb oder grünlich) verfärbt. Histologisch findet man Wucherung des Bindegewebes der Portaläste mit Ödem und Rundzelleneinlagerung. Die Leberzellen sind anfangs gequollen, zeigen später körnigen Zerfall. Abramow beschreibt albuminöse Degeneration der Leberzellen. Beim Studium der Gallenkapillaren mit den Methoden von Kockel und Eppinger fand er diese Gefäße strotzend gefüllt, aber mit Ausnahme einzelner Gallenthromben keine Hinweise auf mechanische Ursachen zur Gallenstauung. Auch Einrißtrichter fanden sich nicht. Es handelt sich also wie beim Icterus neonatorum simplex um eine Polycholie mit Übertritt eines Teils der gebildeten Galle ins Blut (Paracholie, asthenische Polycholie). Die an den Gallenkapillaren gefundenen Verhältnisse scheinen mir übrigens bei den septischen Kindern nur recht wenig von den mit einfachem Icterus neonatorum verstorbenen Kindern zu differieren, und da die Kinder fast alle den ersten

Lebenswochen angehört, ist es vielleicht fraglich, ob die Befunde nicht in der Hauptsache auf den Icterus neonatorum zu beziehen waren.

Auf einen besonderen Sektionsbefund im Gehirn der an septischem Icterus verstorbenen Neugeborenen hat Birch-Hirschfeld und nach ihm Möbius und Schmorl hingewiesen. Es handelt sich um enzephalitische Herde, hauptsächlich aus Körnchenzellen bestehend, die besonders in der Marksubstanz in der Umgebung des Seitenventrikels ihren Sitz haben. Eine embolische Entstehung dieser schon von Virchow als herdförmige Enzephalitis der Neugeborenen beschriebenen Herde ließ sich nicht nachweisen. Birch-Hirschfeld fand sie nur bei gleichzeitiger Hepatitis und in 34% seiner Hepatitisfälle.

Klinisch wäre über den septischen Icterus zu sagen, daß er stets die Skleren mitgreift, gegenüber dem Icterus neonatorum oft einen fahlen, nicht selten leicht grünlichen Farbenton aufweist. Die Intensität ist nicht immer sehr hochgradig. Im Urin läßt sich gelöster Gallenfarbstoff nachweisen. Vorübergehende Acholie der Stühle bei septischer Erkrankung mit Icterus ist in einem Fall von Hüffell beschrieben und wohl auf infektiöse Schwellung der größeren Gallenwege zurückzuführen. Blutungen, Ödeme, Fieber, Nephritis sowie Krankheitserscheinungen der inneren Organe verdienen diagnostisch Beachtung. Die Prognose ist nicht absolut infaust.

Im Verlauf gewisser infektiöser Krankheiten, die als klinische Sonderformen der Neugeborenensepsis aufgefaßt werden können, ist der Icterus eine regelmäßige Begleiterscheinung. Hierher gehören die Buhlsche Krankheit, die Winckelsche Krankheit, die von Lesage und Demelin beschriebene *Maladie bronzée hématique*. Sie werden in der Besprechung der septischen Erkrankungen des Neugeborenen eine eingehendere Darstellung erfahren.

h) Icterus als Folge kongenitaler Syphilis. Die Syphilis ist viel seltener die Ursache von Icterus bei Neugeborenen, als meist angenommen wird. Nachdem bekannt geworden war, wie außerordentlich häufig die Leber an der intrauterin sich abspielenden Lues beteiligt ist, lag es nahe, den Icterus syphilitischer Neugeborenen auf die syphilitische Lebererkrankung zu beziehen. Das ist natürlich nicht angängig, da syphilitische Neugeborene ebenso wie alle anderen zum größeren Teil einen Icterus neonatorum durchmachen. Nachdem Gubler schon einen Zusammenhang zwischen der Feuersteinleber kongenital luetischer Kinder und Icterus abgelehnt hatte, hat Hochsinger sich strikte gegen die Existenz eines luetischen Icterus bei Neugeborenen ausgesprochen und in kritischen Ausführungen die Beweiskraft einer Reihe von Veröffentlichungen bestritten. Zweifellos sind Fälle als syphilitischer Icterus beschrieben worden, bei denen kein Grund vorliegt, etwas anderes als einen Icterus neonatorum anzunehmen, das gilt nicht nur für einen Teil der von Hochsinger kritisierten Fälle, sondern auch für eine Reihe neuerer Beobachtungen (z. B. Muggia, Bauzon, Milon), andererseits aber scheinen mir eine Anzahl von Fällen durchaus beweiskräftig zu sein. Wenn z. B. Bärensprung (S. 38) von einem syphilitischen Kind berichtet, das $\frac{3}{4}$ Stunden nach der Geburt starb und ikterische Verfärbung der Haut und Skleren zeigte, oder ein anderes 5 Stunden nach der Geburt verstorbenes Kind zitronengelbe Haut hatte (S. 65), so können wir schon bei diesen Fällen wohl kaum von einem einfachen Icterus neonatorum sprechen. Ylppö hat neuerdings betont und an einigen Beispielen erläutert, daß der Icterus neonatorum von einer angeborenen Syphilis in der Regel unbeeinflusst abläuft. Das trifft im großen und ganzen auch nach meinen Erfahrungen sicherlich zu. Allein der syphilitische Icterus, der sich im Verlauf der ersten beiden Lebenswochen bemerkbar machen kann, ist in der Regel auf eine bei der Geburt bereits voll ausgebildete oder sogar schon abgelaufene Erkrankung im Bereich der Leber oder Leberpforte zurückzuführen, und es handelt sich demgemäß in der Regel um sehr chronisch sich hinziehenden Icterus, der mit dem Icterus der Neugeborenen nur verwechselt werden kann, wenn das Kind in den ersten Lebenstagen stirbt. Das ist freilich oft genug der Fall (nicht selten an Blutungen).

Es gibt verschiedene Formen der Lebersyphilis, die zu Icterus führen können. Die typische Feuersteinleber, die Hepatitis interstitialis, selbst in ihren schwersten Formen, pflegt ohne Icterus zu verlaufen; daß sie gelegentlich auch Icterus bewirken kann, scheint durch die Beobachtungen von Bärensprung und Henschel nahegelegt.

Ein spezieller Typus ist die gummöse Erkrankung der Gallenwege, die Pericholangitis gummosa. Es handelt sich hier um die Entwicklung mächtigen, schwieligen Gewebes im Bereich der Leberpforte, das sich scheidenartig auf die großen Gallenwege fortsetzt. Die gummöse Infiltration der Wandungen bewirkt hochgradige Verengung oder völlige Obliteration der gallenleitenden Apparate und in letzterem Falle die Symptome des Obstruktionsikterus. Nachdem Friedreich, Bärensprung, Beck an syphilitischen toten Kindern derartige Befunde beschrieben hatten, konnten auch an Kindern, die längere Zeit gelebt hatten, ikterisch gewesen waren und sichere Zeichen kongenitaler Lues dargeboten hatten, ganz analoge Veränderungen nachgewiesen werden (Chiari, Rolleston, Rosen-

berg, Finkelstein). Die Leber selbst zeigt in diesen Fällen Schwellung und Verhärtung. histologisch das Bild der biliären Zirrhose.

Einen anderen Typus hat Schüppel beschrieben und Peripylephlebitis genannt; hier umgibt die gummöse Wucherung nicht die Gallengänge, sondern sie geht von der Adventitia der Pfortader aus. Die Nabelvene war unbeteiligt. Die Leber dieser Kinder (3 Fälle) war wenig vergrößert, blaugrün verfärbt, sehr welk. Durch das welke Parenchym hindurch fühlte man feste Stränge von der Dicke eines kleinen Fingers, eben die verdickten Pfortaderäste. Die Gallengänge waren sekundär verengt. Im Leben bestand starker Ikterus, Meteorismus, enorme Milzschwellung, Aszites. Der Tod erfolgte an Darmblutungen in den ersten Lebenstagen. Von Hochsinger wird die Zugehörigkeit dieser bisher vereinzelt gebliebenen Beobachtungen zur kongenitalen Lues angezweifelt.

Ménétrier und Rubens-Duval haben bei einem am 3. Lebenstag ikterisch verstorbenen syphilitischen Neugeborenen einen eigenartigen Befund erhoben. Die nicht abnorm harte, aber auf dem Schnitt grünliche Leber enthielt weder zirrhotische noch gummatöse Veränderungen; doch waren die Leberzellen selbst stark angeschwollen, zeigten Riesenzellenbildung und waren mit Glykogen stark überladen. Spirochäten fanden sich nur in der Lunge (weiße Pneumonie), und die Verfasser deuten die Veränderungen der Leber als toxische Fernwirkungen. — Möglicherweise können derartige Zellveränderungen öfter die Grundlage eines syphilitischen Ikterus bei Neugeborenen abgeben. Binder beschreibt analoge Zellveränderungen in einer zirrhotischen Leber bei einem 3½ Monate alten kongenital luetischen Kind mit frischem Ikterus.

Der von Finkelstein und Rosenberg in seltenen Fällen im Verein mit den Hauteruptionen beschriebene Ikterus wird wohl nur nach Ablauf der ersten beiden Lebenswochen zur Beobachtung kommen.

Klinisch handelt es sich meist um sehr schwere Ikterusformen, die bei Verschluss der Gallenwege von völliger Acholie der Stühle begleitet sind. Die Milz ist stets beträchtlich vergrößert und hart, die Leber in der Regel vergrößert und verhärtet, wenigstens bei den cholangitischen und hepatitischen Formen. Sonstige Zeichen der Lues können vermisst werden. Die Diagnose gegenüber angeborener obliterierender Mißbildung der Gallenwege wird bei den obturierenden Formen wohl nur durch sichere anamnestiche oder sonstige klinische Hinweise auf Lues oder eine positive Wassermannsche Reaktion gesichert werden können.

Therapeutisch sind die meisten Fälle recht wenig versprechend, immerhin sind Heilungen nicht ausgeschlossen (Rosenberg, vielleicht auch Rühle), wobei eine genauere Differentialdiagnose, welche Form des luetischen Ikterus vorgelegen hat, in der Regel nicht möglich ist.

i) Ikterus durch angeborene Verengerung oder Unwegsamkeit der großen Gallengänge. Von dieser eigenartigen, nicht übermäßig seltenen Erkrankung sind bis heute über 100 Einzelfälle beschrieben worden. Es handelt sich dabei entweder um hochgradige Stenose oder in der Regel um vollständige Unwegsamkeit der großen Gallenwege. Sie können ganz fehlen, wie auch die Gallenblase; oder an ihrer Stelle finden sich Bindegewebszüge oder auch narbige Stränge, letzteres speziell bei den oben als gummöse Pericholangitis und Peripylephlebitis bereits erwähnten Formen. Am häufigsten ist der distale Abschnitt des Choledochus unwegsam, oder die Atresie betrifft die Abgangsstelle des Ductus cysticus (Beneke). Nur selten begegnet man Anomalien der Gallenblase und der Ductus hepatici, und wo solche bestehen, ist fast stets gleichzeitig auch der Choledochus betroffen. Genauere Angaben über die einschlägigen Verhältnisse finden sich in übersichtlicher Zusammenstellung bei Beneke und bei Konjetzny. Die Leber, in den Anfangsstadien meist vergrößert, bei längerer Lebensdauer nicht selten verkleinert, zeigt sich stark gallig, grün verfärbt, sehr hart und bietet histologisch das Bild der biliären Zirrhose, nicht selten findet sich sowohl das interlobuläre wie das intralobuläre Bindegewebe gewuchert. Mohr beschreibt eine ungewöhnliche Anordnung, eine zirkuläre Gruppierung der Leberzellen um die Gallengänge. Die Gallengänge sind hochgradig zysternenförmig erweitert, mit Gallenpigment vollgепfropft, zeigen mit Eppingerscher Färbung typische Rißtrichter (Neukirch, v. Meyenburg). Merkwürdigerweise wurden Erweiterungen der größeren Gallenwege oberhalb der stenotisierten Stelle in Form zystischer Erweiterungen nur ganz ausnahmsweise verzeichnet (z. B. Oxney, Ylppö, Legg, Joffe, Böhm, Wettwer).

Über die Pathogenese dieser eigenartigen, auch bei Geschwistern (Binz) beschriebenen Erkrankung herrscht keine einheitliche Auffassung. Die älteren Autoren glaubten meist, daß es sich um luetische Veränderungen handelt. Wir haben oben erwähnt, daß ein Teil der Fälle in der Tat auf luetischen Veränderungen beruht; das sind aber nur ganz vereinzelte Beobachtungen. Sowohl die genauere anatomische Untersuchung wie in der jüngsten Zeit die negative Wassermannsche Reaktion und der negative Spirochätenbefund beweisen, daß Lues bei der Mehrzahl nicht im Spiele ist. Daß eine eigentliche Agenesie

auch nicht in Frage kommt, wenigstens nicht für den Ductus Choledochus, hat Beneke in überzeugender Weise dargetan. Denn ohne Choledochus ist die Entwicklung der Leber nach unseren heutigen embryologischen Kenntnissen nicht denkbar. Daß es sich gleichwohl bei einem Teil der Fälle um echte Mißbildungen („aus inneren Ursachen“) handeln dürfte, wird durch das gleichzeitige Vorkommen anderer Mißbildungen nahegelegt. Ich erwähne z. B. Situs inversus (Feer, Witzel, Hochsinger), Phokomelie (Kirmisson und Hebert), Hemizephalus und Wolfsrachen (Witzel). Megacolon congenitum (Koplik und Crohn), angeb. Herzfehler (v. d. Weth), Mißbildung der Leberform (Elperin u. a.). Immerhin sind solche Mißbildungen doch nur recht selten gesehen worden, und die größere Zahl der Erkrankungen dürfte eine andere Genese haben. Die von Rolleston und Hayne, auch z. T. von Thomson vertretene Anschauung einer toxischen oder infektiösen absteigenden Cholangitis, die zu sekundärer Obliteration der Gallenwege führen soll, hat sich wenig Freunde erworben. Nach Benekes Theorie ist die Choledochusatresie die Folge einer primären aktiven Abschnürung des Gallengangepithels vom Darmepithel an der Stelle, wo im fötalen Leben die Differenzierung zu diesen beiden Epithelarten stattfindet. Bei der allmählichen Verschiebung der Leber rückt dann das noch kanalisierte Choledochusstück weiter vom Duodenum ab, und so kommt eine bald kleinere, bald größere Lücke zwischen den beiden blinden Enden zustande. Frensdorf glaubt auf Grund genauerer, histologisch studierter Einzelheiten seines Falles eher an eine passive Abschnürung durch entzündliches Bindegewebe. Sehr einleuchtend ist die Ansicht von Böhm, daß es sich um eine Persistenz der fötalen physiologischen Epithelokklusion der Gallengänge handelt. Eine ähnliche Theorie ist ja für die Entstehung der Dünndarmatresien vielfach angenommen. Die lumenhaltigen Gallengänge werden im Verlauf der Embryonalentwicklung infolge Verschlusses durch die wuchernden Epithelien vorübergehend solid, um dann später wieder durchgängig zu werden. Bleibt diese nachträgliche Kanalisierung unvollständig, so kann eine Atresie oder Stenose des Gallengangs an einer oder an mehreren Stellen zustande kommen. — Wenn man die Mitteilungen über eine größere Zahl genauer untersuchter Einzelfälle studiert, kommt man zur Ansicht, daß kaum eine einheitliche pathogenetische Erklärung für alle Fälle zutreffen dürfte.

Klinisches. Die Lebensdauer der Kinder mit angeborenem Gallengangverschluß ist meist kurz, aber doch überleben die meisten die ersten Lebenswochen und Monate (bis zu 11 Monaten [Feer]). Der Ikterus, den die Kinder aufweisen, ist nicht angeboren, sondern stellt sich im Verlauf der ersten Lebenstage, manchmal erst nach Wochen (Stenosefälle) ein; er erreicht allmählich hohe Grade und bekommt bald einen grünlichen Farbenton. Ylppö fand im Blutsrum eines solchen Kindes neben Bilirubin auch Biliverdin präformiert vor. Der Urin enthält stets gelösten Gallenfarbstoff, ist oft dunkelbraun gefärbt. Die absolute Menge des Gallenfarbstoffs, die mit dem Urin ausgeschieden wird, braucht aber gar nicht beträchtlich zu sein, wie Ylppö durch quantitative Untersuchungen feststellen konnte. Urobilin und Urobilinogen habe ich in einem eigenen Fall auch stets vermist. Der Stuhl ist bei Choledochusatresien völlig acholisch, weißgrau, fettreich, bei Stenosefällen kann er zeitweise gefärbt sein (Neukirch, Sugi). Das Mekonium kann auch bei völligem Gallengangverschluß gefärbt sein, was darauf hinweist, daß die Atresie sich erst in einer Embryonalperiode ausgebildet hat, in der bereits Galle in den Darm gelangt war. Übrigens hat Heß bei Untersuchung des mit dem Duodenalkatheter ausgeheberten Darminhalts bei einem Fall völliger Atresie positive Gallenfarbstoffreaktionen erhalten, was wohl nur mit der Annahme einer ikterischen Durchtränkung des Darmschleims zu erklären ist.

Die Leber läßt sich meist als vergrößertes, verhärtetes Organ mit scharfem Rand palpieren, doch steht nicht fest, ob das schon in den ersten Lebenstagen der Fall ist. Die wenigen Fälle, die in den ersten Lebenstagen zur Sektion kamen (Zuber, Witzel), zeigten noch keine Zirrhose. Ich möchte aber bezweifeln, ob das für alle Fälle Geltung hat. Die Milz ist stets vergrößert und hart. Aszites fand sich nur gelegentlich bei langem Bestande des Leidens. Die Blutuntersuchung (postmortal) ergab in einem mit Streptokokkensepsis komplizierten Fall von Neukirch einen ganz ungewöhnlichen Befund, auf den künftig zu achten sein wird, nämlich große ikterische, im nativen Präparat goldgelb erscheinende Zellen, die Neukirch als desquamierte Kapillarendothelien aus Blutbildungsherden der Leber auffaßt. Die Resistenz der Erythrozyten gegen hypotonische Salzlösungen fanden Ferrand und Robert, wie bei dem Stauungsikterus zu erwarten war, beträchtlich erhöht. Schiff und Eliasberg berichten die unerwartete und bisher nicht recht erklärbare Tatsache, daß sie im Blut eines (7 Mon. alten) Kindes mit angeborener Totalatresie der Gallenwege nur sog. funktionelles Bilirubin mit Hilfe der H. van d. Berghschen Diazomethode nachweisen konnten.

Warum kommen die Kinder nicht ikterisch zur Welt? Die Annahme, daß sie intrauterin den Gallenfarbstoff an das mütterliche Blut abgeben, scheint nicht statthaft. Die Tatsache, daß ikterische Mütter keine ikterischen Kinder gebären (Kehrer), beweist zwar,

wie ich glaube, noch nicht, daß der Gallenfarbstoff nicht vom Kind auf die Mutter übergehen kann, wohl aber spricht gegen diese Annahme, daß der Bilirubinwert des Serums aus den Nabelarterien und der Nabelvene bei Neugeborenen keine wesentlichen Unterschiede aufwies (A. Hirsch), und daß der Bilirubingehalt des Blutes schwangerer Frauen nicht erhöht ist. Ylppö weist darauf hin, daß beim Fötus ein geschlossener Gallenkreislauf vorliegt, indem die Leber den Gallenfarbstoff immer wieder an sich zieht und in sich ablagert. Es wäre wohl auch möglich, daß mit dem Unwegsamwerden des Choledochus gewisse funktionelle Reize für die Gallenabsonderung ausgeschaltet werden, so daß die Gesamtmenge der produzierten Galle keine hohen Grade erreicht, wie sie zum Zustandekommen eines sichtbaren Hautikterus erforderlich sind.

Trotz ihres schweren Leidens entwickeln die Kinder sich vielfach in den ersten Wochen und Monaten einigermaßen befriedigend und zeigen namentlich bei Frauenmilchernährung auch im Stoffwechselversuch (Niemann, Koplik und Crohn, Ylppö) ganz guten Stickstoffansatz. Auch die Fettverdauung und Ausnützung war in den ersten Stadien des Leidens ganz beträchtlich, während sie später allerdings sehr beeinträchtigt ist. Die Pankreasfunktion vermag offenbar auch ohne die Gallenbeihilfe viel zu leisten. Heß hat darauf hingewiesen, daß eine Einbeziehung des Ductus Wirsungianus in die Atresie sehr verhängnisvoll sein muß, wenn nicht ein größerer akzessorischer Pankreasausführungsgang existiert. Durch Untersuchung des mit Duodenalkatheter gewonnenen Duodenalinhalts auf die drei Pankreasfermente läßt sich die klinische Entscheidung treffen, ob eine Pankreasfunktion besteht. Ich habe schon früher in einem eigenen Fall den Nachweis eines kräftigen diastatischen Ferments in den Stühlen in analoger Weise verwertet. Ein hoher Diastasegehalt des Urins könnte wohl auf das Bestehen einer Behinderung des Bauchspeichelaflusses hinweisen. Übrigens fand sich, soviel ich sehe, in allen genauer sezierten Fällen der letzten Jahre, bei denen auf das Pankreas besonders geachtet wurde, ein funktionierender Gang vor.

Im weiteren Verlauf des Lebens dieser Kinder, der allerdings ja weit jenseits der ersten Lebenswochen liegt, spielen Blutungen aller Art vielfach eine große Rolle. Die Kinder erliegen mitunter diesen melaenaartigen Zuständen, nicht selten auch Infektionen verschiedener Art. Gelegentlich gehen die Kinder auch schon in den ersten Lebenstagen an Darmblutungen zugrunde (Würtz).

Die Therapie ist bisher machtlos. Operative Versuche (Giese, Putnam, Murphy, Theodor, Westermann) sind bisher alle erfolglos gewesen, auch in meinem Falle. Man wird sich auf eine sorgfältige Pflege und Ernährung mit Frauenmilch oder fettarmen künstlichen Nahrungsgemischen beschränken müssen. Nur wo Lues im Spiele ist, wird man in sehr seltenen Fällen (Rosenberg) einige Erfolge mit kausaler Behandlung erzielen können.

k) Temporäre und ausheilende Formen von Gallengangverschluß unklarer Entstehung. Eine kleine Zahl von Beobachtungen weist darauf hin, daß gelegentlich in den ersten Lebenstagen oder -wochen die Symptome eines Gallengangverschlusses bestehen, später aber, nach Wochen oder Monaten, wieder rückgängig werden können, so daß die Kinder schließlich gesund werden. Ob sie übrigens dauernd gesund bleiben, ist bisher noch in keinem Falle durch genügend lange Beobachtung gesichert. Es liegt recht nahe, anzunehmen, daß es sich auch in diesen Fällen um angeborene Veränderungen an den großen Gallenwegen handelt, die aber nicht zur Atresie, sondern nur zur Stenosierung führten. Attackenweiser funktioneller Verschluß könnte dabei leicht zustande kommen (durch eingedickte Galle, infektiöse Schleimhautschwellung u. a.). Ich erwähne Beobachtungen z. B. von Finkelstein, Neukirch; der Ikterus kann in solchen Fällen von sicheren Mißbildungen der Gallenwege sogar monate- und jahrelang fehlen (Finkelstein, Lotze, Cnopf, Trèves). In einer von Beneke mitgeteilten Beobachtung von Anschütz bestand der Ikterus von Geburt bis zum 19. Lebensjahr, und bei der Operation und Sektion fand sich eine ausgeprägte Verengerung des Gallengangesystems am Leberhilus sowie eine Hypoplasie der Gallenblase. Leberzirrhose war nicht eingetreten, sondern nur ein Umbau des Lebergewebes.

Ich bin geneigt, in diese Kategorie auch einen von Morse als Icterus catarrhalis beschriebenen Fall einzureihen. Bei diesem Kinde war der Icterus neonatorum am Ende der 2. Woche fast abgeklungen, als ohne Fieber oder akute Verdauungsstörungen die Gelbsucht sich wieder intensiv verstärkte, Bilirubinurie und acholische Stühle (67,2% Fett) auftraten. Die Milz war vergrößert tastbar, die Leber nicht verhärtet. Unter fettfreier Nahrung (Buttermilch usw.) stellten sich innerhalb von 3 Wochen normale Verhältnisse wieder her.

Poynton erzählt von 3 ähnlichen Beobachtungen, bei denen sich ein afebriler Ikterus mit Entfärbung der Stühle von Geburt an über viele Monate hinzog, unterbrochen von Perioden, in denen Galle in den Stühlen erschien und parallel damit die Gelbsucht abnahm. Die Symptome schwanden schließlich nach 3–12 Monaten dauernd. Die Leber war bei diesen Kindern vergrößert, aber von normaler Konsistenz, die Milz war nicht tastbar; auch Still hat ähnliche Fälle beschrieben. Die diätetische Behandlung erforderte

größte Sorgfalt. Poynton deutet seine Fälle nicht als Gallengangstenosen, sondern denkt an Zusammenhänge mit dem intestinalen Infantismus und Gees „Coeliac disease“ der späteren Kinderjahre. Daß die normale Konsistenz der Leber nicht unbedingt gegen die Diagnose einer Gallengangstenose spricht, scheint mir aber durch die autoptisch belegten Beobachtungen von Zuber und Beneke - Anschütz bewiesen.

Diagnostisch sind die Fälle dieser Kategorie gegenüber den Fällen mit Atresie des Choledochus wohl in den ersten Lebenstagen recht schwer abzugrenzen. Die normale Leberkonsistenz beweist jedenfalls; daß keine erhebliche Zirrhose besteht, und daß demnach günstigere Verhältnisse vorliegen können; auch das Fehlen einer Milzschwellung wird im allgemeinen als günstigeres Symptom gedeutet werden können. Im übrigen kann aber nur der Verlauf die Sachlage klären.

1) **Kongenitaler familiärer acholurischer (hämolytischer) Ikterus.** Diese Erkrankung ist in den letzten Jahren vielfach beim Erwachsenen und bei älteren Kindern studiert worden. Es handelt sich um ein oft vererbtes Leiden, dessen Träger während ihres ganzen Lebens leicht oder schwerer anämisch und ikterisch sind; der Ikterus kann zeitweise ganz schwinden oder sich anfallsweise verstärken. Der Urin enthält zwar Urobilin, aber keinen Gallenfarbstoff. Meist ist die Milz sehr groß und hart. Ein wesentliches, vielleicht das grundlegende Symptom des Leidens ist eine gesteigerte Fragilität der roten Blutkörperchen, geprüft mit hypotonischen Kochsalzlösungen, sowie ein abnorm hoher Gehalt des Blutes an polychromatophilen Erythrozyten vom Typus der Hématies granuleuses.

Aus den anamnestischen Erhebungen bei derartigen Patienten ergibt sich, daß bei einer nicht geringen Zahl die Gelbsucht sich unmittelbar nach der Geburt einstellte oder schon mit auf die Welt gebracht wurde und nicht mehr schwand, andere machten einen normalen Icterus neonatorum durch (Frank). Eine ärztliche Beobachtung beim Neugeborenen liegt meines Wissens bisher nicht vor, so daß es nicht möglich ist, das Symptomenbild auf Grund direkter Anschauung zu schildern. Wir wissen z. B. nicht, ob der Ikterus bei diesen Neugeborenen besonders intensiv ist, ob auch beim Neugeborenen Gallenfarbstoff im Urin vermißt wird, wie sich die Leber verhält, ob die Milzschwellung schon in den ersten Lebenstagen vorhanden ist. Mit 4 Wochen kann die Milz jedenfalls schon vergrößert sein (Benjamin und Sluka). Im Alter von 44 Tagen fand E. S. Frank das volle klinische Bild vor (Ikterus, acholurischer Urin mit Urobilinurie, erhöhte Fragilität der Erythrocyten, Milzschwellung und Anämie nach dem Anfall). Diagnostisch könnte wohl der regelmäßige Nachweis zahlreicher Hématies granuleuses auch nach Ablauf der ersten Lebenstage von Bedeutung sein. In den ersten Lebenstagen sind diese Gebilde ja ein physiologischer Befund. Auch eine gesteigerte Fragilität der roten Blutkörper auf der Höhe des ikterischen Stadiums würde wohl für einen hämolytischen Ikterus sprechen, doch sind die Ansichten über die Resistenz der Erythrozyten beim einfachen Icterus neonatorum, wie wir oben berichtet haben, noch geteilt. Für künftige Beobachter bleibt also hier vorerst noch alles zu erforschen.

m) **Ikterus bei Nebennierenblutungen.** Von einigen Autoren (Romm el, Magnus) wird der bei einigen an Nebennierenblutungen verstorbenen Neugeborenen gelegentlich beobachtete Ikterus in ursächlichen Zusammenhang mit diesen Blutungen gebracht. Magnus denkt dabei an gesteigerten Blutzerfall als mittelbare Ursache und erörtert sogar die Möglichkeit eines generellen Zusammenhanges des Icterus neonatorum mit (evtl. mikroskopischen) Nebennierenblutungen. Letztere Hypothese erledigt sich ohne weiteres mit dem Hinweis auf den hohen Bilirubingehalt des Nabelschnurblutes bei Neugeborenen, die später ikterisch werden. Aber auch sonst scheint mir für die Beziehungen zwischen Ikterus und Nebennierenblutungen beim Neugeborenen bisher keinerlei Beweis vorzuliegen; ich finde sogar bei der Durchsicht der Kasuistik einen von Dörner mitgeteilten Fall, der direkt dagegen spricht, ein am 9. Lebenstag an Nabelsepsis und ausgedehnten Nebennierenblutungen verstorbenes Kind, das keinen Ikterus dargeboten hatte. Die Rommelschen Beobachtungen betreffen frühgeborene Kinder, die ohnedies so gut wie immer ikterisch werden, und bei denen der Ikterus auch gar nicht selten etwas verspätet auftritt. Auch die Beobachtungen von Goldmann und von Esser, letztere anluetischen Nebennierenerkrankungen Neugeborener, sprechen nicht für die ikterogene Wirkung eines Funktionsausfalls der Nebennieren in den ersten Lebenswochen.

Die Augeneiterung der Neugeborenen (Ophthalmoblennorrhoea neonatorum).

Die Augeneiterung der Neugeborenen ist die Folge einer akuten infektiösen Bindehautentzündung, die intra partum, seltener in den ersten Tagen post partum erworben wird. Der Erreger der Krankheit ist in der Mehrzahl der Fälle der Gonokokkus (Gonoblennorrhoe).

Symptome. Bei der gonorrhöischen Konjunktivitis pflegen sich die ersten Krankheitserscheinungen am 3. oder 4. Lebenstag einzustellen, selten auf ein Auge beschränkt, häufig aber erst am einen und bald darauf auch am anderen Auge einsetzend. Zunächst macht sich Lichtscheu bemerkbar, bald gesellen sich objektive Symptome der Entzündung hinzu, Hyperämie der Schleimhaut, Ödem der Lider und Absonderung einer erst mehr wässrigen oder leicht blutig verfärbten Flüssigkeit, die bald flockig wird und nach einigen Tagen den Charakter gelben, rahmigen Eiters annimmt. Die Lider, namentlich die oberen Augenlider, sind um diese Zeit stark gerötet und haben mit ihrer gespannten Haut das Aussehen kleiner Kissen angenommen. Das Auge ist völlig geschlossen und auch dem Arzt gelingt es nicht leicht, den Bulbus zu Gesicht zu bekommen. Wenn man die verklebten Lidränder auseinanderzieht, stürzt der in größerer Menge dahinter angesammelte Eiter oft unter beträchtlichem Druck hervor, so daß



Fig. 26.

Ophthalmoblennorrhoea neonatorum.

er einem unvorsichtigen Untersucher sogar in das eigene Auge geschleudert werden kann. Die Conjunctiva palpebrae erscheint stark geschwellt, tief rot, leicht blutend, mit papillären Wucherungen besetzt, die Übergangsfalte stark gewulstet, so daß sie sich beim Öffnen der Lidspalte hervordrängt; die ganze Schleimhaut ist nicht selten von membranartigen Eiterflocken bedeckt, die erst nach längerem Spülen abschwimmen. Auch die Conjunctiva sclerae ist entzündlich verändert, meist in geringerem Grade. Wird hier die Entzündung intensiv, so stellt sich eine Chemosis ein, eine stärkere Schwellung, die am Hornhautrand absetzt, mitunter ihn wulstig unrahmt, so daß die Kornea fensterartig zurückverlagert erscheint.

Auf der Höhe der Krankheitserscheinungen fiebern die Kinder nicht selten, aber die Temperaturerhöhung verliert sich bald. Das Allgemeinbefinden ist bei kräftigen Kindern oft wenig, bei frühgeborenen oder schwächlichen Neugeborenen dagegen mitunter sehr erheblich beeinträchtigt.

Bei günstigem Verlauf der Erkrankung, wie er unter einer sorgfältig durchgeführten Behandlung die Regel darstellt, bilden sich die stürmischen Entzündungserscheinungen im Verlauf von 2—3 Wochen allmählich zurück, die Augenlider schwellen ab, werden wieder spontan geöffnet, die Absonderung läßt nach, verliert den eiterigen Charakter, die Bindehaut nimmt wieder normales

Aussehen an, und schließlich heilt die ganze Erkrankung restlos aus, ohne Narben oder sonstige Störungen zu hinterlassen. Das ist auch bei protrahiertem Verlauf, der sich über 6 oder 8 Wochen erstrecken kann, die Regel. Die Heilung wird in diesen Fällen durch Verschlimmerungen aufgehalten, die neuerdings zu Verklebung der Lider, Sekretstauung und Sekretvermehrung Veranlassung geben.

Der ungünstige Verlauf ist fast ausschließlich durch eine nachträgliche Beteiligung der Hornhaut am Krankheitsprozeß bedingt. Sekretstauung dürfte diese schwere Komplikation in erster Linie verschulden. Kinder mit schwerer Ernährungsstörung und schwache Frühgeburten scheinen, wohl infolge der Widerstandslosigkeit ihrer Gewebe und Gewebssäfte, besonders disponiert. Ich habe in solchen Fällen einen geradezu foudroyanten Verlauf erlebt, der in wenigen Stunden die Perforation der Hornhaut mit allen ihren Folgen herbeiführte. Die Beteiligung der Hornhaut ist durch das Auftreten von fleckförmigen oder diffuseren Trübungen zu erkennen. Kleinere Infiltrate können sich unter Hinterlassung unbedeutender Flecke zurückbilden, größere bewirken oft starke und ausgedehnte Trübungen und führen zur Erblindung des Auges. Noch bedenklicher ist die Entstehung tieferer Geschwüre, da die Gefahr der Perforation hier groß ist. Die Folgen der Perforation, der Abfluß des Kammerwassers, der Irisprolaps, die Entstehung vorderer Synechien, eines vorderen Zentralkapselstars, späterer Staphylome usw., auch die Panophthalmie, die Zerstörung des ganzen Bulbus, gehören zu sehr in das Bereich der Ophthalmologie, als daß sie hier besprochen werden könnten.

Der Verlauf, speziell die Häufigkeit der Hornhauterkrankung, hängt fast ausschließlich von der gründlichen Durchführung der Behandlung ab. Immerhin muß erwähnt werden, daß der Verlauf sich auch individuell verschieden gestalten kann, und daß gelegentlich auch bei ganz unzureichender Behandlung echte gonorrhöische Bindehautentzündungen rasch ausheilen können.

Metastasen. Von der Ophthalmoblennorrhoe aus kann der Gonokokkus auch beim Neugeborenen auf dem Blutweg in andere Teile des Körpers verschleppt werden und metastatische Entzündungen oder Eiterungen verursachen. Am häufigsten führt eine solche Gonokokkämie oder Gonokokkensepsis zu Gelenkentzündungen, die monartikulär oder auch polyartikulär auftreten, gewöhnlich die großen Gelenke befallen (Knie, Fuß, Hand, Schulter, Ellenbogen, seltener Hüfte), zuweilen aber auch Finger-, Zehen-, Kiefergelenke ergreifen können. Gelegentlich treten diese Metastasen schon in den ersten Tagen nach Beginn der Augenerkrankung in Erscheinung, meist aber erst in der 3. Woche oder später. Auch periartikuläre Abszesse sowie Sehnenscheideneiterungen (Hamm) sind beschrieben. Mehrfach litten Mutter und Kind an gonorrhöischer Arthritis (Ssokoloff, Markheim, Neuburger, Schiller, Brehmer, Finkelstein). Der durch Inzision oder Punktion entleerte Eiter enthält Gonokokken. Da die Gelenkaffektionen bei den Kindern meist ohne operativen Eingriff zur vollen Ausheilung kommen, wird man sich mit der Punktion im allgemeinen nicht zu übereilen brauchen. Seltener Komplikationen der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen entstehen durch Beteiligung des Mittelohrs (Dalmer, Reinhard) oder der Haut (Paulsen). Klein papulöse und vesikulöse Exantheme in der Umgebung befallener Gelenke, an den Beinen, im Gesicht, am behaarten Kopf wurden von Paulsen gesehen. Einzelne Bläschen erreichten Bohnengröße. Sie enthielten nur Gonokokken. In manchen Fällen scheinen solche Exantheme auch durch unmittelbare Infektion der Haut auf dem Durchtritt durch die Geburtswege entstehen zu können (vgl. die Beobachtung von Liebe). Die Abheilung erfolgte stets rasch und vollständig. — Goto sah in einem Fall Hoden, Nebenhoden und Samenstrang miterkranken (ohne Beteiligung der Urethra). Bei einem Knaben, den Reinhard beobachtete, fand sich letztere Komplikation als Folge einer intra partum akquirierten gonorrhöischen Urethritis, während die Konjunktiven infolge der Credéschen Prophylaxe von der Erkrankung verschont blieben. — Gonorrhöische Vulvitis durch primäre Infektion wurde häufiger beschrieben (Epstein, Aichel u. a.). — Schall sah eine Abscedierung der Tränendrüse und anschließend eine tödlich verlaufende Gonokokkenmeningitis in der 6. Lebenswoche im Gefolge einer Ophthalmoblennorrhoe.

Pathogenese. Die Infektion bei der Ophthalmoblennorrhoe der Neugeborenen dürfte in der Mehrzahl der Fälle in der Weise erfolgen, daß keimhaltiges Sekret aus den Geburtswegen der Mutter unmittelbar auf die Lider des Kindes gelangt und die Infektion in dem Moment bewirkt, in dem das Kind zum ersten Male das Auge öffnet. Cramer hat betont, daß Verletzungen und Quetschungen der Augenlider durch den Geburtsakt eine lokale Disposition abgeben können. Daß eine Infektion durch die unverletzten Eihüllen erfolgen kann, erscheint zwar theoretisch nicht undenkbar (Kühne und Haußmann), kommt aber praktisch kaum vor. Dagegen sind vereinzelte Beobachtungen mitgeteilt, die auf eine Infektion in utero nach erfolgtem Blasensprung hinweisen. In diesen Fällen wurden die Kinder mit entzündlichen Augenerscheinungen geboren, oder die Blennorrhoe trat schon in den ersten 24 Stunden post partum auf. Solche Beobachtungen, die allerdings nicht alle beweisend sind, wurden von Haußmann, Feis, Parischew, Woods, Krukenberg, Runge, Dorland, Dundas u. a. berichtet. Die Gonokokken können wohl in diesen Fällen zum Teil durch die Hand des Geburtshelfers oder der Hebamme verschleppt worden sein. Protrahierte Geburten sind nicht nur derartigen Infektionen, sondern der Entstehung der Augeneiterung der Neugeborenen überhaupt förderlich. Das hat schon C. F. Credé gebührend hervorgehoben. — Der gleiche Infektionsmodus wie für die Gonoblennorrhoe dürfte auch für alle ätiologisch andersartigen Blennorrhoeen der Neugeborenen Geltung haben.

Spätinfektionen. Ein ziemlich beträchtlicher Teil der Augeneiterungen, nach Credé-Hörder über ein Viertel aller Fälle, stellt sich erst jenseits des 5. Tages ein, mitunter erst am 10. oder 12. Lebenstag. Da die Inkubationszeit für die gonorrhoeische Infektion kürzer ist, müssen hier besondere Verhältnisse vorliegen. Nun gehört zweifellos ein großer Teil dieser erst spät einsetzenden Augeneiterungen zu den nichtgonorrhoeischen Bindehautentzündungen; ein Teil aber ist sicher durch den Gonokokkus verursacht. Man hat diese Fälle früher durchweg als Spätinfektionen aufgefaßt, d. h. Infektionen, die nicht während der Geburt oder unmittelbar danach erfolgten, sondern erst im Verlauf der ersten Lebenstage. Ungenügende Reinlichkeit bei der Pflege der Kinder, Kontaktinfektion mit Lochialsekret oder beschmutzter Wäsche usw. wäre nach dieser Auffassung für die Entstehung dieser Augeneiterung verantwortlich zu machen. Das trifft auch sicher für die Mehrzahl dieser Fälle zu. Es bleibt immerhin ein Teil übrig, bei dem eine solche nachträgliche Ansteckung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Der Annahme von Köstlin, daß es sich hier um eine abgeschwächte Wachstumsenergie der Erreger handle, stehen mancherlei Bedenken entgegen. Credé-Hörder hat eine andere Erklärung für diese Fälle vorgeschlagen und durch eingehendere Untersuchungen recht wahrscheinlich gemacht. Er glaubt, daß die Gonokokken in manchen Fällen während der Geburt zwar nicht in das geschlossene Auge dringen können, wohl aber sich an den Lidrändern festsetzen. Sie werden hier auch durch die prophylaktische Einträufelung eines Tropfens Höllensteinlösung in das Auge nicht vernichtet, sondern haben Gelegenheit, in die Meibomschen Drüsen einzudringen und sich dort zu vermehren. Von hier aus erfolgt dann die Spätinfektion oder Sekundärinfektion, wie Credé-Hörder diese Fälle benennt.

Behandlung. Die Behandlung der Ophthalmoblennorrhoe ist ein dankbares Feld für die ärztliche und pflegerische Betätigung. Schwerere Fälle sollten allerdings möglichst unter Aufsicht des Augenarztes stehen, als dessen ausschließliche Domäne die Hornhautkomplikationen zu gelten haben. Die Behandlung wird drei Ziele verfolgen; sie wird die starken Entzündungserscheinungen zu

bekämpfen suchen, das eiterige und für die Hornhaut gefährliche Sekret entfernen und durch Anwendung geeigneter Antiseptika die Gonokokken zu schädigen oder zu vernichten trachten. Die antiphlogistischen Maßnahmen kommen hauptsächlich im ersten Krankheitsstadium in Betracht, solange die Lider noch hart infiltriert sind. Man wendet Eiskompressen an, kleine 4—8fach zusammengefaltete Leinwandstückchen, die mit peinlichster Gewissenhaftigkeit alle 5 Minuten gewechselt werden. Nach 4—6 Stunden kann für jeweils 2 Stunden pausiert werden. Vorhandenes Sekret wird dabei durch Wattebausch oder Spülung entfernt. Die Behandlung wird auch während der Nacht in gleicher Weise fortgeführt. Sie läßt sich selbst bei frühgeborenen Kindern gut anwenden, wenn sonst für genügenden Wärmeschutz gesorgt ist. Die Haut kann durch Salbe vor Mazeration bewahrt werden. Nach Abklingen der akutesten Entzündungserscheinungen tritt die Spülbehandlung ganz in den Vordergrund, die Eisbehandlung kann dann entbehrt werden. Die Spülungen sollen jegliche Stagnation des Eiters hintanhaltend. Sie müssen daher mit Geschick und Sorgfalt durchgeführt werden, solange viel Eiter vorhanden ist, halbstündlich oder stündlich, später in größeren Abständen, je nach den individuellen Bedürfnissen des Einzelfalles. Man spült entweder durch Ausdrücken eines flüssigkeitsgetränkten Wattebausches über dem Auge oder viel wirksamer mit Hilfe einer kleinen Undine. Die Qualität der Spülflüssigkeit scheint gegenüber der Sorgfalt in der Durchführung der Spülungen von geringer Bedeutung. Wir verwenden meist eine 0,2 promill. Lösung von Quecksilberoxyzyanat. Sublimatlösung in gleicher Verdünnung, 3proz. Borwasser, 1 promill. Lösung von Kaliumpermanganat, auch physiologische Kochsalzlösung werden empfohlen. Über die von Gilbert angegebenen Spülungen mit Rinderserum (2—3 stündlich) liegen noch wenig Erfahrungen vor. Verletzungen der Hornhaut dürfen bei den Spülungen selbstredend nicht vorkommen.

Einmal täglich, später jeden zweiten Tag, wird außerdem ein Tropfen einer 1—2proz. Höllensteinlösung oder 10proz. Protargollösung in den Bindehautsack eingeträufelt. Tägliches Tuschieren der umgestülpten Bindehaut mit Pinsel oder Wattestäbchen, die in 2—3proz. Höllensteinlösung (die alle 8 Tage frisch zu bereiten ist) getaucht sind, wird von augenärztlicher Seite statt dessen angeraten, erfordert aber ziemliches technisches Geschick. Unmittelbar nach dem Tuschieren wird mit physiologischer Kochsalzlösung neutralisiert.

Diese Behandlung hat sich so gut bewährt, daß einige neuerdings empfohlene Verfahren, die Airolpulverbehandlung von Bernheimer, das Elzesche 5proz. Ichthyolvaselin und die Blenolenizetsalbe sich bisher keine besondere Verbreitung errungen haben. Die Blenolenizetsalbe leistet jedenfalls nach meinen eigenen Erfahrungen nicht entfernt das gleiche wie die Spülungen. Man wird sie höchstens nach dem Vorschlage von Schoeler in Fällen mit ungenügender Nachtpflege während der Nacht an Stelle der Spülungen verwenden können (3 stündliches Einstreichen der 5proz. Blenolenizetsalbe).

Erwähnt sei noch eine von Fränkel angegebene, von Ochsenius jüngst sehr gerühmte Methode, die darin besteht, daß täglich einmal vom Arzt die Bindehaut mit 2proz. Höllensteinlösung bepinselt wird, jegliches Spülen unterbleibt, das Sekret nur, soweit es aus den Lidspalten herausquillt, mit angefeuchteter Watte weggewischt werden darf, ohne daß die Lider mit den Fingern berührt werden. Dreistündlich soll mit einer Augentropfpipette in den äußeren Augwinkel 1—3 Tropfen von Paraffin. liquid. purissim. eingeträufelt werden.

Hornhautgeschwüre können eine wesentliche Abänderung des Heilplanes erforderlich machen und sind Sache spezialärztlicher Behandlung.

Falls nur ein Auge erkrankt ist, muß es als eine wesentliche, wenn auch leider nicht stets zu erreichende Aufgabe der Therapie bezeichnet werden, das gesunde Auge vor Infektion zu schützen. Zielbewußte Handhabung der Pflege von geschulter Hand ist hier wohl die Hauptsache. Das Kind muß stets auf der kranken Seite liegen. Die tägliche Einträufelung eines Tropfens 2proz. Sophollösung in das gesunde Auge wird empfohlen. Okklusivverband über das gesunde Auge (Gazeläppchen mit Kollodium befestigt oder besser Uhrglasverband) kann versucht werden; doch muß dann täglich wenigstens einmal revidiert werden, damit die etwa einsetzende Erkrankung möglichst frühzeitig in gründliche Behandlung genommen werden kann.

Proteinkörpertherapie in Form von Milchinjektionen (5 ccm) hat nach Elschnig (vgl. auch Pillat) keine eindeutigen Erfolge gezeitigt.

Gelenkkomplikationen geben bei Neugeborenen eine viel günstigere Prognose wie bei Erwachsenen. Meist heilen sie unter feuchtwarmen Umschlägen (Alkohol-Glyzerin aa) rasch unter Erhaltung voller Beweglichkeit aus. Man kann mit Erfolg die Stauungsbehandlung nach Bier damit kombinieren. Punktionen wird man nur bei größeren Ergüssen vorausschicken. Nur selten sind Inzisionen erforderlich (Stichinzisionen mit nachfolgender Saugbehandlung). Intramuskuläre Arthigoneinspritzungen (0,1 ansteigend bis 2,0) sind von Rohr mit Erfolg bei einem frühgeborenen Kind angewandt worden.

Ophthalmoblennorrhoeen nicht-gonorrhöischer Ätiologie, Einschlußblennorrhoe, Chlamydozoenblennorrhoe.

Schon lange ist bekannt, daß der Gonokokkennachweis keineswegs in allen Fällen von Augeneiterung der Neugeborenen gelingt, auch bei sachgemäßester Materialentnahme und häufig wiederholter Untersuchung. Aus zahlreichen Statistiken, die über diesen Punkt vorliegen, ist sogar zu entnehmen, daß diese nicht-gonorrhöischen Ophthalmoblennorrhöen keineswegs selten sind, sondern einen recht beträchtlichen Teil, jedenfalls mehr als ein Drittel aller Fälle ausmachen (Kroner 31,5%, Haab 42%, Widmark 28%, Groenouw 32%, Zabel 42% usw.). Bei einem Teil dieser Fälle sind andere Mikroorganismen gefunden und als Erreger der eiterigen Konjunktivitis angesprochen worden. Unter den zahlreichen Autoren, die sich mit diesen Fragen beschäftigt haben, nenne ich nur Haab, Axenfeld, Groenouw, v. Herff, zur Nedden, Bartels. Folgende Keime sollen als Erreger der Ophthalmoblennorrhoe in Frage kommen: Pneumokokken, Staphylo- und Streptokokken, auch Meningokokken, ferner Influenza- und Pseudoinfluenzabazillen, Diplobazillen, Koch-Weeksche Bazillen, *Bacterium coli*, *Xerosebazillen*, *Pyozyaneus*, Friedländersche Bazillen, diphtherieähnliche Bazillen u. a. Es soll nicht bestritten werden, daß einzelnen dieser Erreger für einzelne Fälle von Augeneiterung der Neugeborenen eine ätiologische Bedeutung zukommen mag, besonders für den Pneumokokkus scheint das recht wahrscheinlich. Immerhin bedürfen diese Untersuchungsergebnisse einer erneuten Revision, seit Entdeckungen aus den letzten Jahren gelehrt haben, daß es eine neue und wichtige Form der eiterigen Konjunktivitis der Neugeborenen gibt, die Einschlußblennorrhoe, die in allen jenen Fällen erst ausgeschlossen werden müßte, die man auf das Konto der anderen obengenannten Erreger setzen will. Die Entdeckung dieser neuartigen Ätiologie war um so bedeutungsvoller, als auch bei den früheren bakteriologischen Untersuchungen ein beträchtlicher Teil der Fälle völlig ungeklärt blieb und trotz erheblicher Krankheitssymptome keinerlei Bakterien aufgefunden werden konnten. Der Befund von Provazek'schen Körperchen gerade in derartigen Fällen von abakterieller Blennorrhoe der Neugeborenen spricht wohl besonders eindringlich für deren ätiologische Bedeutung. Systematische Untersuchungen von Sußmann in 72 Fällen lassen vermuten, daß fast die Hälfte aller eiterigen Bindehautentzündungen neugeborener Kinder als Einschlußblennorrhöen aufzufassen sind. Nach neueren Untersuchungen (Fischer und Pasch) sind sie viel seltener. Regionäre Verschiedenheiten sind denkbar.

Die von Halberstäedter und v. Provazek bei Trachomkranken entdeckten und als Chlamydozoen aufgefaßten Einschlußkörperchen wurden erstmalig von Heymann bei der Augeneiterung Neugeborener aufgefunden. Weitere Untersuchungen von Halberstäedter und Provazek, Heymann, Wolfrum, Lindner, Sußmann haben gezeigt, daß sich diese Gebilde häufig finden, daß sie gelegentlich neben Gonokokken nach-

zuweisen sind (was wohl zwanglos als Mischinfektion gedeutet werden kann), besonders aber bei nicht gonorrhöischen Formen. Es handelt sich um zahlreiche feinste Körnchen, die sich in Epithelzellen der Konjunktiva eingelagert finden; die erkrankten Zellen erscheinen vergrößert, der Kern peripherwärts verlagert. Auf morphologische Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Zum Nachweis der Gebilde, der allein eine Diagnose ermöglicht, verfährt man nach Halberstädter und Heymanns Angaben folgendermaßen: Das Untersuchungsmaterial wird — nach Entfernung etwa vorhandenen eiterigen Sekrets — durch energisches Wischen über die umgestülpten Konjunktiven mit der Kante eines Deckglases oder mit Skalpell oder Spatel entnommen und von da auf einem zweiten Deckglas in der bei Blutpräparaten üblichen Weise verteilt. Die lufttrockenen Präparate werden in Methylalkohol oder absolutem Alkohol fixiert und in GiemsaLösung gefärbt (käufliche Lösung von Grübler 1 : 20 auf 40° erwärmtes Wasser 1 Stunde bei Zimmertemperatur oder 1 : 40 etwa 1½ Stunden bei 37° C oder 1 Tropfen auf 1 ccm Aq. dest. 25 Minuten). Diagnostisch von Bedeutung sind die rot bis rotviolettten Körnchen, die dichtgedrängt in einen blauen Platinmantel eingeschlossen, in ihrer Gesamtheit als größerer, dem Zellkern oft kappenförmig aufliegender Einschuß sich darstellen.

Während die Frage noch strittig ist, ob die morphologisch durchaus gleichartigen Gebilde, die bei Trachomkranken nachgewiesen wurden, die Erreger des Trachoms sind, ist ihre ätiologische Bedeutung für die Blennorrhoe der Neugeborenen zwar nicht unbestritten (Herzog deutet die Gebilde z. B. als Degenerationsformen von Gonokokken), aber von zahlreichen Autoren mit guten Gründen gestützt. Ob die Erreger mit denen des Trachoms identisch sind, eine Anschauung, die z. B. Wolfrum und Lindner vertreten, der geradezu vom Trachom der Neugeborenen spricht, mag hier außer Diskussion bleiben. Von großem Interesse ist jedenfalls, daß es mit den Einschußkörpern (vom Trachom wie von Augeneiterungen Neugeborener stammend) regelmäßig gelingt, bei Affen eine gleichartige Augenerkrankung zu erzeugen, während bekanntlich derartige Überimpfungen mit Gonokokken stets negativ verlaufen. Auch der Infektionsmodus der Einschußblennorrhoe ist durch tiereperimentelle Forschungen klargestellt worden. Er ist dem der Gonoblennorrhoe völlig analog. Im Vaginalsekret und Urethraepithel von Müttern, deren Kinder an Chlamydozoenblennorrhoe erkrankt waren, konnten histologisch (Halberstädter und Provazek) sowie durch positive Impfresultate am Affenauge (Fritsch, Hofstätter und Lindner) Einschußkörper nachgewiesen werden. Ebenso gelang es in Fällen von gonokokkenfreier (abakterieller) Urethritis des Mannes histologisch und durch das Affenexperiment die Anwesenheit der gleichen Gebilde festzustellen (Fritsch, Hofstätter, Lindner, Heymann, Flemming), so daß der Kreis wie bei der Gonorrhoe völlig geschlossen erscheint.

Das klinische Bild der nicht-gonorrhöischen* Augenentzündungen Neugeborener gestattet in der Regel keine sichere Unterscheidung von den gonorrhöischen Erkrankungen. Diese Tatsache ist schon früher mit besonderem Nachdruck von Schmidt-Rimpler und seiner Schule vertreten worden und hat auch für die Chlamydozoenblennorrhoe ihre Geltung behalten. Immerhin verdienen einige Punkte Beachtung. Hornhautkomplikationen scheinen vorwiegend bei Gonoblennorrhöen vorzukommen; sie sind selbst bei Pneumokokkenfällen meist nicht zu befürchten (Axenfeld). Doch haben Schmidt-Rimpler und seine Schüler, z. B. Zabel, auch eine Reihe von gonokokkenfreien Fällen mitgeteilt, bei denen schwere Hornhautkomplikationen zur Beobachtung kamen. Die Einschußblennorrhöen sollen ferner weniger stürmisch einsetzen und eher etwas chronischer verlaufen, doch sind hierüber die Angaben nicht einheitlich. Besonders bemerkenswert ist aber die wesentlich längere Inkubationszeit der Einschußblennorrhö gegenüber der Gonoblennorrhö. Die Krankheitssymptome zeigen sich bei der Chlamydozoenerkrankung in der Regel erst am 6.—7. Lebenstag, oft noch später.

Gegen Silbersalze sollen die Erreger der Einschußblennorrhö wesentlich resistenter sein als die Gonokokken. Die Credésche Prophylaxe soll daher bei ihnen mitunter ihren Zweck nicht erreichen. Therapeutisch wird man von Tuschierungen Abstand nehmen und sich auf Spülungen mit Quecksilberoxyzyanat (1 : 2000) oder Kaliumpermanganat (1 : 1000) beschränken, eventuell noch Protargoleinträufelungen vornehmen.

Die Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen.

Einer in allen geburtshilflichen Kliniken und Anstalten durchgeführten zielbewußten Prophylaxe ist es zu danken, daß die Zahl der Augeneiterungen bei Neugeborenen in diesen Anstalten sehr gering geworden ist; in manchen ist die Krankheit fast ganz verschwunden, während früher 6—20% und mehr von ihr befallen wurden. Der Hauptfortschritt in dieser Richtung ist der all-

gemeinen Einführung des Credéschen Verfahrens zu danken, das im Jahr 1881 bekanntgegeben wurde. Dies Verfahren bezweckt die Kupierung der möglicherweise erfolgten Infektion und hat sich, wenigstens in den Händen der Hebammen, zuverlässiger gezeigt als die eigentlich verhütenden Maßnahmen. Als solche sind die antiseptischen Scheidenspülungen zu erwähnen, die vor Einführung des Credéschen Verfahrens sicherlich ihre Berechtigung hatten, und für deren Nutzen sich Kaltenbach, Haußmann, Ahlfeld u. a. ausgesprochen haben. Man wird sich heute darauf beschränken, besonders bei bestehendem Ausfluß, die äußeren Genitalien, den Scheideneingang und Damm der Gebärenden vor Durchtritt des Kopfes zu reinigen und damit die Sicherheit der Infektionsverhütung zu steigern, ohne aber die Credésche Prophylaxe deshalb zu unterlassen.

Ein rein verhütendes Verfahren hat Küstner ausgebaut; er hat selbst außerordentlich befriedigende Resultate damit erzielt, die denen des Credéschen Verfahrens nicht nachstehen. Für die Privatpraxis in Händen des Arztes wird es gegebenenfalls in Frage kommen, während die exakte Durchführung im Großbetrieb der Kliniken und in den Händen nicht besonders geschickter Hebammen weniger sicher und der Erfolg daher weniger zuverlässig sein dürfte als die Credésierung. Küstner empfahl, bei Beginn der Geburt die äußeren Genitalien der Mutter durch Berieselung mit einer Sublimatlösung (1 : 4000) und Abreibung mit einem in 0,1¹/₁₀₀iger Sublimatlösung getauchten Wattebausch zu desinfizieren, die Scheide mit einer weichen Zahnbürste einzuseifen und den Seifenschäum unter Irrigation von Sublimatlösung und Umdrehen der Bürste zu entfernen. Sofort nach dem Durchtritt des Kopfes, noch vor dem Durchtritt der Schultern werden die Augen des Kindes gereinigt, indem aller auf den Lidern haftende Schmutz mit kleinen Wattebäuschen, die in Jodtrichlorid (1 : 4000) bereitliegen, auf das sorgfältigste entfernt wird.

Das Credésche Verfahren wird nach der Vorschrift des Autors in folgender Weise ausgeführt: „Nachdem die Kinder abgenabelt und dabei die Augen mittels eines reinen Läppchens — nicht mit dem Badewasser, sondern mit anderem reinen Wasser — äußerlich gereinigt sind, namentlich von den Lidern aller anhaftende Hautschleim beseitigt ist, wird vor dem Ankleiden auf dem Wickeltisch zur Ausführung des Einträufelns geschritten. Jedes Auge wird mittels zweier Finger ein wenig geöffnet, ein winziges, an einem Glasstäbchen hängendes Tröpfchen einer 2%igen Lösung von salpetersaurem Silber der Hornhaut bis zur Berührung genähert und mitten auf sie einfallen gelassen. Jede weitere Berücksichtigung der Augen unterbleibt. Namentlich darf in den nächsten 24—36 Stunden, falls eine leichte Rötung oder Schwellung der Lider mit Schleimabsonderung folgen sollte, die Einträufelung nicht wiederholt werden. Das Glasstäbchen soll 3 mm dick und an den Enden rund und glatt abgeschmolzen sein. Die salpetersaure Silberlösung ist selbstverständlich in schwarzem Glase mit eingeschlifffenem Glasstöpsel aufzubewahren. Der Vorrat sei möglichst klein (ca. 10,0).“

Wenn die Credésche Prophylaxe einen sicheren Erfolg verbürgen soll, darf in keinem Punkt von den vorgeschriebenen Einzelheiten abgewichen werden. Besonders sei betont, daß die Einträufelung, wenn sie erst 1—2 Stunden nach der Geburt vorgenommen wird, oft zu spät kommt. Eine nach Gusserows Vorgang vielfach akzeptierte Abänderung des Verfahrens, die anscheinend eine Verbesserung bedeutet, war die Einführung der 1proz. Höllensteinlösung. Sie bietet den gleichen Schutz gegen die Ansteckung und bewirkt seltener Reizzustände des kindlichen Auges. Fast alle Autoren wollen die Menge der einzuträufelnden Höllensteinlösung entsprechend der ursprünglichen Vorschrift auf 1 Tropfen beschränkt wissen. Credé-Hörder ist bei seinen Untersuchungen über die Ätzwirkung der Prophylaktika zur Überzeugung gekommen, daß eine größere Quantität die Ätzwirkung nicht steigert, wohl aber die Sicherheit des Erfolges, und empfiehlt die Einträufelung von 3 Tropfen ins Auge und

von 2 Tropfen auf die Lidränder, um dadurch auch den Sekundärinfektionen zu begegnen, die durch Einnistung von Gonokokken an den Gebilden der Lidränder zustande kommen können. Ausgedehnte praktische Erfahrungen über diese Modifikation des Verfahrens liegen wohl noch nicht vor. Echte Spätinfektionen werden durch die prophylaktische Einträufelung natürlich nicht verhütet; immerhin scheint auch die Zahl der Spätinfektionen, wie Runge angibt, dadurch eingeschränkt zu werden. Winckel nimmt an, daß das Argentum nitricum nicht nur die ins Auge gelangten Kokken tötet, sondern auch für die nächsten Tage eine schützende Decke für etwa später eindringende Kokken liefert.

Ich glaube, ich kann darauf verzichten, an dieser Stelle die ungeheure statistische Literatur, die sich über den Wert des Credéschen Verfahrens angesammelt hat, vorzuführen, da in maßgebenden Kreisen darüber volle Übereinstimmung erzielt ist. Aus einer Zusammenstellung von Köstlin aus dem Jahr 1896 erhellt, daß in den größeren Kliniken bei Zusammenfassung der einschlägigen Veröffentlichungen von 17 767 Neugeborenen vor Einführung der Argentumprophylaxe 10,01% an Ophthalmoblennorrhoe erkrankten, während der Prozentsatz danach bei einer Zahl von 27 747 Neugeborenen auf 0,09% herabgesunken ist. In kleineren Serien wird mehrfach über 0,0% berichtet, wenn die Spätinfektionen unberücksichtigt bleiben. Die wenigen Versager werden von den meisten Autoren nicht dem Verfahren, sondern fehlerhafter Anwendung zugeschrieben. Es wäre vielleicht nicht uninteressant, zu studieren, ob die Versager stets Gonoblennorrhoeen oder nicht Konjunktivitiden anderer Ätiologie gewesen sind.

Die Credésche Prophylaxe scheint nicht nur die Gonokokken, sondern auch andere Erreger abzutöten; wie weit sie die Chlamydozoenblennorrhoe einzuschränken oder zu verhüten vermag, läßt sich heute noch nicht überblicken. Halberstädter meint, daß sie hier eher versagen könne wie gegenüber den Gonokokken.

Angesichts der vortrefflichen Erfolge des Credéschen Verfahrens in den Anstalten und der weiten Verbreitung gonorrhöischer Sexualerkrankungen haben sich vielfach Stimmen erhoben, die das Verfahren für die Hebammen obligatorisch machen wollen. Besonders Credé-Hörder hat sich in jüngster Zeit wieder sehr energisch dafür eingesetzt. Tatsächlich kommen außerhalb der Anstalten Augenerkrankungen der Neugeborenen noch häufig vor, und die Blindenanstalten beherbergen nach wie vor einen beschämend großen Prozentsatz von Blennorrhoeblinden. Hirsch fand unter den jugendlichen Blinden im Jahr 1902 noch 18% Blennorrhoeblinde, Best teilt mit, daß von den Zöglingen der Blindenanstalten im Jahr 1911 noch 13% infolge von Blennorrhoe erblindet sind (früher waren es 30%). Da die Gefahr der doppelseitigen Erblindung nach Ausbruch der Blennorrhoe auf nur 1–2% der Erkrankungen zu schätzen ist, kann man angesichts dieser Zahlen noch keineswegs von idealen Verhältnissen sprechen. Da und dort ist die obligatorische Prophylaxe auch schon eingeführt, z. B. in Reuß, in Bayern, im Kronland Salzburg schon seit 1900. Hier lassen sich auch schon die Früchte dieser Maßnahme überblicken, die glänzende genannt werden müssen. Gefährliche Reizungen wurden niemals beobachtet. Dagegen kam nur eine einzige Erblindung vor, bei einem Fall, der zu spät in ärztliche Behandlung kam. Die Autoren, die sich gegen die gesetzliche Einführung der obligatorischen Instillationsprophylaxe aussprechen, tun es hauptsächlich in Hinblick auf den sogenannten Argentumkatarrh, zum Teil auch aus der Erwägung heraus, daß es sich bei der Ophthalmoblennorrhoe nicht wie bei den Pocken um ein oft tödliches Leiden handelt, gegen das wir

therapeutisch machtlos sind; wir besitzen vielmehr bei der Augenerkrankung außer der Prophylaxe ein sicheres Heilverfahren (Runge).

Unter dem „Argentumkatarrh“ ist eine mehr oder weniger intensive Bindehautreizung zu verstehen, die wenige Stunden nach der Einträufelung einsetzt und gelegentlich ziemlich beträchtliche Reizerscheinungen, Rötung und Schwellung der Lider, selbst leicht eitriges Exsudat bewirken kann. Nach Cramer hängt die Stärke der Reaktion zum Teil von den mechanischen Schädigungen ab, welche die Konjunktivalschleimhaut durch den Geburtsvorgang erleidet. Die Reizerscheinungen, die keineswegs bei allen Kindern sich bemerkbar machen, klingen in 2—3 Tagen ab. Schädigungen des Auges kommen durch sie nicht vor. Es ist immerhin begreiflich, daß man den Argentumkatarrh als eine unwillkommene Beigabe des Credéschen Verfahrens betrachtet und bestrebt war, Mittel und Wege zu finden, ihn ganz zu vermeiden, womit der allgemeinen obligatorischen Einführung der Instillationsprophylaxe die Wege geebnet wären. Der Ersatz der 2%igen durch die 1%ige Höllensteinlösung scheint in dieser Hinsicht ein beträchtlicher Fortschritt gewesen zu sein. Es ist auch wohl möglich, daß die Reizerscheinungen gar nicht dem Argentum nitricum selbst zur Last fallen, sondern freier Salpetersäure, die sich bei längerem Stehen der Höllensteinlösung in beträchtlichen Mengen nachweisen läßt. Hellendall hat zur sicheren Vermeidung dieses Übelstandes Glasampullen herstellen lassen, die gerade die erforderliche Menge in tadellosem Zustande enthalten und sich bei sehr niedrigem Preis sehr gut bewähren sollen.

Andere Forscher waren bestrebt, bessere Ersatzmittel für die Höllensteinlösung aufzufinden, und um die verschiedenen Mittel, die versucht wurden, tobt zurzeit ein heftiger Kampf. Es handelt sich durchweg um Silbersalze. Andere Mittel, wie Sublimat oder Karbolsäure, die in früheren Jahren versuchsweise studiert worden waren, sind längst wieder aufgegeben worden. Das Protargol in 10—20proz. Lösung scheint in seiner prophylaktischen Wirkung nicht so zuverlässig zu sein wie die Höllensteinlösung. Dagegen scheint das Argentum aceticum (Zweifel) in 1,3proz. Lösung (für Bayern zur obligatorischen Prophylaxe vorgeschrieben) vorzügliche Erfolge zu verbürgen; vor dem Argentum nitricum hat es den Vorteil, bei langem Stehen keine Konzentrationszunahme zu zeigen, den Nachteil etwas höheren Preises. Die Haltbarkeit scheint auch keine unbegrenzte. Ein anderes Mittel, das neuerdings viel genannt wird und namentlich in v. Herff einen begeisterten Fürsprecher gefunden hat, ist das Sophol, eine Verbindung von Formaldehyd, Nukleinsäure und Silber, in 2—5proz. Lösung. Die Reizwirkungen sollen gering sein, was auch die histologischen Untersuchungen von Credé-Hörder bestätigen, die erzielten Resultate sind jedenfalls vortrefflich; der Preis ist noch etwas höher als der des essigsauren Silbers.

Auch mit der zwangsweisen Einführung der Credéschen Einträufelungen dürfte die Blennorrhoeophylaxe nicht erschöpft sein. Die rigoros zu handhabende Meldepflicht jeder Erkrankung durch die Hebammen bildet dazu eine notwendige Ergänzung. Spätinfektionen werden nur durch eine hygienische Erziehung und Aufklärung der Mutter und ihrer Umgebung zu verhüten sein. Eine möglichst weitgehende Belehrung aller Volksklassen (Schulen!) über die schweren Folgen verspäteter und ungenügender ärztlicher Behandlung des Leidens und die Notwendigkeit möglichst frühzeitigen ärztlichen Eingreifens im Erkrankungsfalle wird dazu beitragen, die Erbblindungsfälle immer seltener werden zu lassen, so daß wir schließlich dem von H. Cohn gesteckten Ziele näher kommen werden, der das oft zitierte Mahnwort aussprach: „Die Blennorrhoea neonatorum kann und muß aus allen zivilisierten Staaten verschwinden.“

Erkrankungen der Mundhöhle.

Der Soor der Neugeborenen (Schwämmchen, Heb, Muguet).

Die Soorerkrankung ist verursacht durch das Eindringen des Soorpilzes in die Schleimhaut der Mundhöhle und Rachengebilde der Neugeborenen. Der Soorpilz wurde 1840 von Berg entdeckt. Über seine Stellung im botanischen System herrscht aber trotz zahlreicher Forschungen noch keine einheitliche Auffassung. Von Robin als *Oidium albicans* bezeichnet, wird er von anderen den *Saccharomyceten* zugezählt (Guidi). Plaut hält ihn für verwandt oder identisch mit *Monilia candida*, Laurent und neuerdings Hiekel schlagen den Namen *Dematium albicans* vor. Morphologisch tritt der Soorpilz in zwei Wuchsformen auf, den Pilzfäden (Myzelfäden, Hyphen), langgestreckten, gegliederten und verzweigten Fäden und den Sporen (Konidien), runden oder ovalen Gebilden, die ebenso wie die Fäden stark lichtbrechend erscheinen, Hefezellen gleichen und zu Fäden auswachsen können. In mikroskopischen Präparaten aus der Mundhöhle soorkrankter Kinder finden sich stets beide Wuchsformen nebeneinander, eingebettet in abgestoßene Epithelzellschichten; bei Züchtung auf körperfremden Medien zeigt sich, daß äußere Faktoren (Zuckergehalt, Sauerstoffspannung, Lichtwirkung u. a.) zum Teil für die Wuchsform bestimmend sind. Eine seltenere Varietät, der Hyphensoor (Hiekel), scheint fast nur in Myzelform zu wachsen und Dauersporen zu bilden.

Das klinische Bild des Soors ist gekennzeichnet durch das Auftreten milchweißer, membranartiger Flecke auf der Schleimhaut der Wangen, Lippen, Zunge, des Mundbodens und harten Gaumens. In leichten Fällen sind die Fleckchen Milchresten vergleichbar; die Schleimhaut, der sie eingelagert sind, kann blaß und unverändert aussehen; in schwereren Fällen ist die ganze Mundhöhle gerötet, die weißen Auflagerungen bilden große, zusammenhängende Beläge, die unter der Zunge und im Gewölbe des harten Gaumens sich zu ganz dicken Lagen zusammenhäufen können; auch die Gaumenbögen und Tonsillen, die hintere Rachenwand werden von der Erkrankung befallen, und in selteneren Fällen kann die ganze Speiseröhre von weißgrauen Soormembranen förmlich ausgemauert sein. An der Kardia pflegen die Beläge haltzumachen, anscheinend, weil die Bedingungen zum Haften des Soorpilzes im Bereich des Pflasterepithels günstiger sind als auf anderen Epithelarten. Aber schon Parrot hat nachgewiesen und abgebildet, daß sich auch auf der Magen- und Darm-schleimhaut gelegentlich Soorbeläge ausbilden können. Auch im Bereich der Atemwege, nicht nur auf den Stimmbändern, sondern in der Lunge, bei Kindern mit Wolfsrachen sogar auf der angrenzenden Nasenschleimhaut, sind Wucherungen des Soorpilzes beobachtet worden.

Die Mundhöhle erscheint in manchen dieser schweren Fälle ganz trocken, wie ausgebrannt; besonders der Zungenrücken kann eine fast lederartige Beschaffenheit annehmen. Weiße Membranen sind in diesen Fällen auf der Zunge nicht immer wahrzunehmen. Vermutlich ist die eigenartige Veränderung durch Wucherung des Pilzes in den tieferen Gewebsschichten der Schleimhaut verursacht.

Der Soorpilz wuchert nämlich nicht nur in den obersten Epithelschichten, sondern die Soorfäden dringen, der Kittsubstanz zwischen den Epithelzellen folgend, in die tieferen Lagen des Epithels ein, treten in das Bindegewebe über und können selbst in die Submukosa vordringen. Das feste Haften der Soormembran erklärt sich leicht aus diesem Verhalten des Pilzes; es ist auch verständlich, daß die gewaltsame Ablösung des weißen Belages nicht selten zu Blutaustritt Veranlassung gibt, und daß die Membran sich oft in kürzester Zeit wieder neu bildet. Wagner hat zuerst nachgewiesen, daß in den tieferen Gewebsschichten die Zellfäden sich ihren Weg senkrecht zur Schleimhautoberfläche in die Tiefe bohren und dabei in das Lumen von Blutgefäßen hineinwachsen können. Das Auftreten von Soormetastasen in anderen Organen (Gehirn, Nieren, Haut) ist daher verständlich; immerhin scheinen solche Metastasen ungemein selten vorzukommen. Trotz der enormen Verbreitung der Soorkrankheit beim Neugeborenen ist nur ein Fall von Soormetastase in diesem Lebensalter bekannt geworden (Hirnabszeß bei einem 12tägigen Kind, Ribbert).

Der allgemeine Gesundheitszustand der Neugeborenen kann durch die Soorerkrankung recht erheblich beeinträchtigt werden. Selbst geringfügige Wucherungen des Pilzes pflegen die Trinklust und Ausdauer der Kinder im Saugen an der Brust herabzusetzen. Dadurch kann aber leicht die Milchsekretion der Mutter in den ersten, für die spätere Laktation so wichtigen Wochen beeinträchtigt werden. In gesteigertem Maß ist dies der Fall, wenn sich zum Soor eine intensivere Stomatitis gesellt. Die Kinder lassen nach mehrfachen schmerzhaften Saugversuchen die Warze wieder los, und da auch das Schlucken Schmerzen verursacht, stößt auch die Verabreichung der Nahrung mit Löffel oder Saugflasche auf Schwierigkeiten. Wird nicht durch regelmäßige Entleerung der Brust (Abspritzen oder Abpumpen) einer Milchstauung vorgebeugt, so kann die Milchabsonderung bei der Mutter

schließlich erlöschen, das Kind erfährt aber durch den Verlust der Muttermilch eine besonders einschneidende Schädigung; denn der Soor pflegt mit Vorliebe kranke Kinder zu befallen, die zur Gesundung der natürlichen Ernährung noch weniger als andere entraten können.

Die früher viel verbreitete Ansicht, daß die Soorerkrankung die Ursache von mehr oder weniger schweren Verdauungsstörungen, Dyspepsien und Durchfällen werden könne, ist nicht erwiesen; denn einerseits kann die gleiche Ursache, die der Entstehung der Soor-krankheit Vorschub leistet, nämlich mangelhafte Pflege und Sauberkeit, auch Verdauungsstörungen im Gefolge haben, andererseits ist die Ansiedlung des Soors am häufigsten bei Kindern zu beobachten, die zuvor bereits Störungen ihres Gedeihens erkennen ließen. Die meisten Kinderärzte erklären das häufige Zusammentreffen von Verdauungsstörungen mit Soor in der Weise, daß die Verdauungsstörungen unabhängig vom Soor entstehen, dem Soorpilz vielmehr günstige Bedingungen schaffen. Wenn es sich auch zweifellos in den meisten Fällen so verhalten mag, so scheint mir andererseits doch auch keineswegs widerlegt zu sein, daß der Soor und die ihn begleitende Stomatitis nicht gelegentlich ihrerseits Verdauungsstörungen hervorrufen oder steigern können.

Vom schweren Intertrigo, der sich bei soorkranken Neugeborenen in der Umgebung des Anus vielfach findet, dürfte das gleiche gelten. Er kann, besonders wo exsudative Veranlagung und mangelhafte Pflege mitwirken, auch häufig genug bei dyspeptischen Neugeborenen beobachtet werden, die keine Soor-rasen in der Mundhöhle aufweisen. Andererseits wissen wir, daß Soorpilze stets in den Entleerungen soorkrankter Kinder vorhanden sind, und es ist keineswegs ausgeschlossen, daß sie zur Steigerung der intertriginösen Hauterscheinungen beitragen können. Dieser Gedanke ist um so weniger von der Hand zu weisen, als es in einer größeren Zahl von Fällen gelang, im Inhalt von Eiterbläschen und anderer Effloreszenzen an der Haut solcher Neugeborener Soorpilze durch mikroskopische Untersuchung und Kultur nachzuweisen (Ibrahim, Beck, Hohlfeld, Kumer, B. Epstein).

Pathogenese. Da der Soorpilz außerhalb des menschlichen Körpers entwicklungsfähig bleibt, ist er in Anstalten und Kliniken, die soorkranke Kinder verpflegt haben, ziemlich ubiquitär verbreitet; die Gelegenheit zur Infektion, sei es durch Staub, verunreinigtes Badewasser (Heubner), unreine Brustwarzen, Lutscher, Mundlappchen usw.), ist also gewissermaßen jederzeit gegeben. Untersuchungen von B. Epstein weisen darauf hin, daß der Soorpilz nahezu stets im Munde der Mütter soorkrankter Kinder zu finden

ist und oft eher als er beim Kinde nachweisbar wird, so daß man daran denken kann, daß die Infektion in der Regel ursprünglich von der mütterlichen Mundhöhle ausgeht. Sie wird naturgemäß um so häufiger erfolgen, je weniger reinlich und individuell sich die Pflege gestaltet. In der Tat ist der Soor in vielen Entbindungsanstalten ein ständiger Gast, und besonders aus früheren Zeiten, in denen die Säuglingspflege in diesen Anstalten sehr rückständig war, sind schwere Anstaltsepidemien an der Tagesordnung gewesen. Wenn auch heute noch ein großer Teil der Neugeborenen aus Frauenkliniken und Gebärhäusern mit Soor behaftet entlassen wird, eine Tatsache, von der sich die in der Säuglingsfürsorge tätigen Kinderärzte leider noch recht häufig zu überzeugen Gelegenheit haben, so dürfte dies darin seinen Grund haben, daß den Erfahrungen der Kinderärzte über die Entstehungsweise des Soors seitens der Geburtshelfer im Betriebe ihrer Anstalten vielfach keine Rechnung getragen wird. Diese Erfahrungen, die von Epstein, Fischl, Stooß, Soltmann, Berend, Grosz, Finkelstein u. a. eingehender dargestellt wurden, weisen darauf hin, daß der Soorpilz sich auf den Schleimhäuten des gesunden Säuglings nicht festzusetzen vermag. „Sorglos darf man ein gesundes Kind an dieselbe Brust legen, an der soeben noch ein schwer mit Soor behaftetes saugte“ (Finkelstein). Jede Erkrankung (auch z. B. der frühgeborene Zustand) des Kindes bereitet den Boden für die Ansiedlung des Soorpilzes vor, beim gesunden Säugling gibt es aber



Fig. 27.

Soor des Neugeborenen.

fast nur ein einziges ätiologisches Moment, das dem Soor das Eindringen in die Mundschleimhaut ermöglicht, das sind die Verletzungen des Epithels, die durch die auch heute noch in vielen Anstalten geübten regelmäßigen Mundwäsungen (sogar mit rauen Läppchen oder Gaze!) verursacht werden.

Seit Epsteins berühmten Untersuchungen kann als erwiesen gelten, daß es kein besseres Mittel gibt, das endemische Auftreten in Anstalten einzuschränken, als diese wohlgemeinten Mundreinigungsversuche, die ihren Zweck so gründlich verfehlen, völlig einzustellen. Runge weist nach, daß bei sehr sorgfältigem Vorgehen das Mundauswischen nicht zur Soorerkrankung führen muß; vielleicht war seine Klinik vom Soorpilz nicht verseucht und der Krankheitserreger fehlte, wo die Disposition zur Erkrankung geschaffen war. Jedenfalls bilden diese Erfahrungen keinen Grund, das zumeist unzarten und ungeschulten Händen anvertraute Verfahren des Mundauswischens beizubehalten, das die Kinderärzte einhellig als überflüssige Manipulation erkannt haben und das so häufig eine schwere Schädigung des Kindes bewirkt.

Diagnose. Abgesehen von Kaseinflockchen, die erbrochen und nicht wieder heruntergeschluckt wurden, wie dies bei schwachen und elenden Kindern häufiger vorkommt, kann beim Neugeborenen kaum eine Differentialdiagnose in Frage kommen. Das festere Haften an der Schleimhaut, evtl. die Blutung beim Ablösen, im Zweifelsfall das mikroskopische Präparat, lassen die Soormembran sicherstellen. Meist kann man der Färbung (nach Gram) entraten, da im einfachen Quetschpräparat (besonders bei Zusatz von Kalilauge) Fäden und Konidien deutlich zu erkennen sind. Der Gaumensor kann klinische Bilder bewirken, die der Diphtherie sehr ähnlich sind, doch ist die membranöse Rachendiphtherie beim Neugeborenen so gut wie unbekannt. Eine durch Hämorrhagien oder erbrochene Galle gelegentlich verursachte bräunliche oder gelbliche Verfärbung erschwert mitunter die Erkennung der Soorbeläge beim Bestehen stärkerer Stomatitis.

Behandlung. Bei der Behandlung der Soorerkrankung fällt der Diätetik die Hauptaufgabe zu. Sie ist allein imstande, die Widerstandskraft der Neugeborenen so weit zu stärken, daß der nosoparasitäre Pilz wieder von den Schleimhäuten verschwindet. Daß hierbei, besonders wenn es sich um frühgeborene oder verdauungskranke Kinder handelt, die natürliche Ernährung mit Einhaltung zweckentsprechender Nahrungspausen vor allem anderen in Betracht kommt, sei besonders betont. Bei den oben erwähnten Stillschwierigkeiten, die gerade durch die Soorerkrankung verursacht werden können, wird mitunter abgedrückte oder abgepumpte Muttermilch vorübergehend verabreicht werden müssen. Vor und nach jedem Trinken wird Warze und Warzenhof mit Borwasser abgewaschen. Alles, was mit der Mundhöhle in Berührung kommt, insbesondere also Flaschensauger u. dgl., muß peinlich sauber gehalten werden. Sogenannte Schnuller sind zu verbieten.

Eine lokale Behandlung ist in leichteren Fällen überflüssig, wird auch von manchen Autoren in sehr schweren Fällen für unnötig oder sogar nachteilig gehalten (Finkelstein). Ich kann mich dieser Ansicht nicht anschließen und glaube mit vielen anderen (z. B. auch Heubner), daß man durch vorsichtiges und sorgfältiges Auswischen der befallenen Schleimhäute mit 25%igen Boraxglyzerin (2,5 Natr. bitorac. auf 10,0 Glyzerin) 3—4 mal täglich, die Heilung des Soors wesentlich beschleunigen kann. Allerdings verwerfe ich durchaus die Verwendung rauher Gazestücke zu diesem Zweck; auch Leinenläppchen sind weniger schonend als mit Watte umwickelte Holzstäbchen, die mit der Lösung getränkt werden. In schweren Fällen kann auch eine täglich einmal vorgenommene Pinselung mit 2—3%iger wässriger Lösung von *Argentum nitricum* nützlich sein. M. Maier rühmt Pinselungen mit $\frac{1}{2}$ proz. Trypaflavinlösung. — Birk empfiehlt, mehrmals täglich mit einem Haarpinsel dem Kind Natr. bicarbon. auf die Zunge und in die Backentaschen zustäuben.

Escherich hat eine neue Methode der Soorbehandlung angegeben, den Borsäureschnuller, die sich in manchen Anstalten gut bewähren soll und auch nach meinen Erfahrungen besonders in leichteren Fällen Erfolge zeitigt. Es handelt sich um ein Bäschchen sterilisierter Watte, das mit fein pulverisierter Borsäure, der etwas Saccharin zugesetzt ist, beladen, in ein aus Seide oder feinem Batist geschnittenes sterilisiertes Läppchen eingebunden wird. Das Kind bekommt den Schnuller zwischen den Mahlzeiten in den Mund. Die Kau- und Saugbewegungen lösen durch den hinzutretenden Speichel das Pulver und verteilen die Lösung schonend im ganzen Mund. Alle 24 Stunden wird der Schnuller erneuert. Da nach den bekannten Untersuchungen von Kehr der Borsäure den Soorpilz nicht abtötet, sondern nur seine Entwicklung hemmt, muß der Borschnuller auch nach Verschwinden der Beläge noch einige Tage beibehalten werden. Natürlich muß der Schnuller peinlich sauber gehalten und darf nicht mehr benutzt werden, wenn er etwa auf den Boden gefallen ist. Das Verfahren ist daher wohl nur für Anstalten brauchbar.

Wenn der Soor auf den Ösophagus vorgeschritten ist, dürfte auch mit den für solche Fälle empfohlenen Mitteln (Resorzin 0,2—0,4 : 60,0 2stdl. 1 Kaffeelöffel oder Acidum benzoicum 0,3—0,6 : 60,0 2stdl. 1 Kaffeelöffel) keine Erfolge zu erzielen sein.

Gaumeneckengeschwüre (Ulcera pterygoidea, Bednarsche Aphthen).

Der Sitz dieser ausschließlich bei Säuglingen der ersten Lebenswochen vorkommenden Geschwüre ist der harte Gaumen in der Gegend der Hamuli pterygoidei. Sie sind rundlich oder oval geformt, meist schräg gegen die Mittellinie konvergierend und einigermaßen symmetrisch. Gelegentlich kommt auch ein vereinzelt Geschwür zur Beobachtung, in anderen Fällen bildet sich im Bereich der Raphe zwischen den beiden seitlichen Geschwüren ein drittes, längsgestelltes Geschwürchen aus, und wenn die drei Gebilde konfluieren, können größere, schmetterlingsförmig begrenzte Schleimhautdefekte entstehen. Die Geschwüre sind rot gerandet, zeigen einen gelblichen Belag, der sich im weiteren Verlauf abstößt. Die ausheilenden Geschwürchen epithelisieren sich vom Rand her und hinterlassen keine Narbe.

Pathogenese. Alle früheren Erklärungsversuche der Entstehung der Gaumeneckengeschwüre durch Reibung und Druck der Zunge beim Saugen (Henoch), Zerrung durch das straff gespannte Ligamentum pterygomandibulare (Moldenhauer), Platzen und Entzündung miliumartiger Zysten (Bohn) haben der einfachen mechanischen Theorie von Epstein weichen müssen. Die Geschwüre entstehen durch traumatische Läsionen beim Auswischen des Mundes, gelegentlich auch bei Aspirationsversuchen von Rachenschleim mit Hilfe des Katheters (Brecelj). Die Schleimhaut ist in der Gegend der Bednarschen Aphthen besonders straff und unverschieblich auf ihrer Unterlage aufgeheftet und daher durch das Reiben leicht verletzlich. Die Verletzung allein genügt freilich nicht zur Erzeugung der Krankheit. Im Bereich der Epithelläsion dringen Entzündungserreger ein und bewirken fibrinöse Ausschwitzung oder in schwereren Fällen Epithelnekrosen. Sehr häufig findet sich, auf gleicher Ätiologie beruhend, eine allgemeine Stomatitis oder eine Soorerkrankung gleichzeitig mit den Gaumeneckengeschwüren vor.

Verlauf. Während die meisten Fälle in 1–3 Wochen zur Ausheilung kommen, gibt es auch schwere Verlaufsformen, in denen die Geschwüre sich nach dem weichen Gaumen zu ausbreiten, einen diphtherioiden Charakter annehmen, auch nach der Tiefe zu den Knochen angreifen. Die Kinder, bei denen diese Formen (sog. Pseudodiphtherie der Neugeborenen) beobachtet werden, zeigen oft die Erscheinungen der allgemeinen Sepsis, und im Einzelfall läßt sich kaum entscheiden, ob die gangränösen Geschwürsflächen die Eingangspforte für die septische Infektion bildeten oder ob der schwere Verlauf als Folge der Widerstandslosigkeit der anderweitig septisch erkrankten Kinder aufzufassen ist.

Diagnose. Wer mit dem Krankheitsbild der Bednarschen Aphthen nicht vertraut ist, kann wohl in die Lage kommen, an syphilitische Geschwüre zu denken. Abgesehen davon, daß es sich um ein typisches Krankheitsbild handelt, sind derartige syphilitische Ulzera in der Mundhöhle des Neugeborenen so gut wie unbekannt. Die Pseudodiphtherie ist schon mehrfach für echte Diphtherie gehalten worden, besonders wenn gleichzeitig Atemhindernisse bestanden (Kehlkopfsoor, angeborene Struma [Brecelj]).

Verhütung und Behandlung. Durch die Unterlassung des schematischen Mundauswischens bei den Neugeborenen wird am sichersten die Entstehung der Bednarschen Aphthen verhütet. Zur Behandlung kann man die Geschwüre mit 2 proz. wässriger Höllensteinlösung oder mit 3 proz. Wasserstoffsuperoxydlösung einmal täglich betupfen, wobei man sich aber in acht zu nehmen hat, daß man nicht etwa mit dem Spatel neue Läsionen setze. Wo die Ernährung durch Schmerzen beim Saugen und Schlucken leidet, wird man, wie bei der Behandlung des Soors erwähnt wurde, auf die Erhaltung der natürlichen Ernährung in zielbewußter Weise bedacht sein müssen. Bepinseln der Geschwürchen mit 1 proz. Novocainlösung vor der Nahrungsaufnahme wird empfohlen oder Bestäubung mit Orthoform (Moro).

Die Pseudodiphtherie wird nur ausnahmsweise günstig verlaufen, wenn es gelingt, der septischen Allgemeinerkrankung Herr zu werden.

Die Verhütung der Munderkrankungen des Neugeborenen kann als eine der wesentlichsten Aufgaben der Säuglingsfürsorge angesehen werden. Denn so harmlos auch die einfachen Stomatitisfälle mit oder ohne Bildung von Gaumengeschwüren vielfach für den Geburtshelfer aussehen mögen, sie bilden direkt oder indirekt die Ursache zahlreicher Todesfälle im ersten Säuglingsalter, sei es, daß septische Infektionen von der Mundhöhle aus zustande kommen, sei es, daß die Kinder der natürlichen Ernährung verlustig gehen, sei es, daß die durch die parenterale Infektion in ihrer Toleranz für die Nahrung beeinträchtigten Kinder schleichenden Ernährungsstörungen zum Opfer fallen oder in ihrem allgemeinen Gedeihen schwer geschädigt werden.

Finkelstein weist nach, daß von 100 Säuglingen, die bei der Aufnahme in seine Anstalt starke Stomatitis zeigten, 24% innerhalb des ersten Lebensquartals an Todesursachen zugrunde gingen, die mit der Munderkrankung in Zusammenhang standen. Die Sterblichkeit der mit gesundem Munde Aufgenommenen im gleichen Zeitraum betrug da-

gegen nur 8,5%. Er schätzt die Bedeutung der Munderkrankungen für die Sterblichkeit der ersten Säuglingszeit heute höher ein als die Nabelinfektionen. „Denn diese hat man zu fürchten und zu vermeiden gelernt, während die Gefahren der Mundreinigung nicht bekannt sind oder unterschätzt werden. So kommt es, daß in denselben Entbindungsanstalten, wo septische Nabelinfektionen zu den Seltenheiten gehören, septische Stomatitiden geradezu epidemisch werden können, dank der Wärterin, die beim Mundwaschen den Infektionsstoff von Kind zu Kind überimpft. In den Entlassungsstatistiken der Gebäuhäuser freilich können die traurigen Folgen dieses Tuns nicht zum Ausdruck kommen. Denn erst Wochen nach dem Austritt entscheidet sich der Ausgang des Leidens, dessen Keim in den ersten Tagen künstlich eingepflanzt wurde.“

Es sei daher an dieser Stelle nochmals nachdrücklichst darauf hingewiesen, daß die Kinderärzte das strenge Verbot jedes Eingriffes in den Mund des gesunden Säuglings als ein wesentliches Mittel zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit ansehen; sie hoffen, daß die Stätten, in denen die Hebammen in der Pflege der Neugeborenen ausgebildet werden, die daher als Zentralstellen der Volksbelehrung auf diesem Gebiete wirken, sich auf den gleichen Boden stellen und helfen werden, eine alte Unsitte allmählich verschwinden zu lassen, gegen die die Kinderärzte im Interesse ihrer Schutzbefohlenen immer von neuem Stellung zu nehmen gezwungen sind.

Anderweitige Erkrankungen der Neugeborenen im Bereich der Mundhöhle.

a) **Stomatitis gonorrhoeica.** Daß Gonokokken gelegentlich bei Neugeborenen eine Stomatitis verursachen sollen, wurde mehrfach beschrieben (Rosinski, Leyden, Kast, Shwif). Wenn auch die Möglichkeit nicht bestritten werden soll, so hält doch die Mehrzahl der bisher mitgeteilten Fälle einer strengen Kritik nicht stand. Genauere bakteriologische Erforschung einschlägiger Beobachtungen wäre erwünscht. Klinisch boten die Fälle das Bild einer Stomatitis mit ausgebreiteten, gelblich-schmierigen Auflagerungen an den Stellen der Bednarschen Aphthen, den Alveolarrändern und im Bereich des vorderen Zungenrückens, und heilten alle ziemlich rasch ab.

b) **Die gangränöse Zahnkeimentzündung (sequestrierende Zahnkeimentzündung).** Dieses seltene Leiden ist von Klementowsky und besonders Swoboda und Zarfl genauer beschrieben worden. Die Mehrzahl der Beobachtungen betraf neugeborene Kinder, mehrmals bestand gleichzeitig ein Erysipel. Es handelt sich um einen nekrotisierenden, unter hohem Fieber verlaufenden Entzündungsprozeß an den Zahnkeimen, der von einer gangränösen Zerstörung des Zahnfleisches in größerer Ausdehnung begleitet oder gefolgt ist. Als Krankheitserreger wurden vorwiegend Streptokokken, 2mal auch Staphylokokken nachgewiesen. Zarfl unterscheidet einen phlegmonösen und einen osteomyelitischen (metastatisch auf dem Blutweg entstehenden Typus der Erkrankung. Beim Neugeborenen kommt vorwiegend der erstere in Betracht. Die Zahnkronen werden ausgestoßen. Der Oberkiefer scheint häufiger betroffen zu werden als der Unterkiefer. Die Kinder gehen septisch zugrunde; auch auf einen Fall meiner Beobachtung trifft das zu. Nur ein Fall von Zarfl genas. Im Gegensatz zur Noma, mit der die Erkrankung gewisse Ähnlichkeit im Verlauf darbieten kann, bestand zumeist kein Fötor.

c) **Sialoadenitis neonatorum.** Verhältnismäßig häufig kommt in den ersten Lebenswochen, besonders bei frühgeborenen Kindern, eine abszedierende Erkrankung der Speicheldrüsen zur Beobachtung. Während früher angenommen wurde, daß nur die Sublingualis betroffen würde (Mikulicz und Kümmel, Lesage), häufen sich in den letzten Jahren Beobachtungen über Vereiterungen der Parotis (Bretschneider, Auerbach, Hofstätter, Ibrahim, Kien, Baum, Thomassian, Pallesen, Lewin, Handrik, Lequeux, Ulmann, Ylppö). Die Drüsen schwellen, in der Regel unter Fieberanstieg, an und bieten bald die Erscheinung der Fluktuation dar. Pathognostisch ist die Entleerung von Eiter aus dem Ausführungsgang bei Druck auf die Drüse, die dem Auftreten der Fluktuation vorausgehen kann. Mehrfach wurden mehrere Speicheldrüsen nacheinander befallen. In einem Fall meiner Beobachtung konnte Plewka durch histologische Untersuchung eine aufsteigende Infektion der Speichelgänge von der Mundhöhle aus nachweisen. Ich möchte mit Bretschneider diese Entstehungsweise für die häufigere halten, im Gegensatz zu Auerbach und Ylppö, die sich für hämatogene Entstehung des Leidens aussprechen. Als begünstigender Umstand besonders bei den frühgeborenen Kindern kann die rückständige Entwicklung der Drüsen in Betracht kommen, die eine mangelhafte Sekretion und infolgedessen einen verringerten Speichelstrom zur Folge hat (Bretschneider). Traumatische Schädigung der Drüsen durch Zangendruck oder den Druck der entbindenden Hand auf das Gesicht (Hofstätter) mag ätiologisch in einzelnen Fällen eine Rolle spielen.

In anderen Fällen, wie in dem abgebildeten, glaube ich sicher, daß die Fütterungsschwierigkeiten bei dem frühgeborenen Kinde, die Schwierigkeiten des Einführens des Saugers, die Notwendigkeit, durch Beklopfen der Wange und Mundgegend das Kind beim Trinken wachzuhalten und Saugreflexe auszulösen, eine traumatische Schädigung der Parotis mit sich brachten, die der Infektion der Drüse Vorschub leistete. Als Erreger kommen die gewöhnlichen Eitererreger in Betracht (meist Staphylokokken, gelegentlich Streptokokken [Perrot und Petit, Bannelier]), auch *Bact. coli* (Ylppö). In 2 Fällen (Guidi, Brindeau) fand sich im Eiter auch der Soorpilz in Begleitung von Staphylokokken.

Die Mehrzahl der Kinder ging an Sepsis oder Pyämie zugrunde, doch sind auch Heilungen beobachtet (ich selbst habe 4 Heilungen erlebt), zum Teil nach Inzision und Entleerung des Abszesses, zum Teil auch ohne Inzision.



Fig. 28.

Sialoadenitis neonatorum (Entzündung der r. Parotis und Submaxillaris).

Die Behandlung besteht in feuchten Umschlägen oder Thermophoranwendung. Das regelmäßige Auspressen der Drüse, das auch empfohlen wird, bringt möglicherweise mehr Schaden als Nutzen. Wenn sich Fluktuation zeigt, deren Erkennung durch die straffe Fascia parotideo-masseterica erschwert sein kann, wird man baldigst inzidieren. Wesentlich ist daneben vor allem die Ernährung mit Frauenmilch. Man kann das Kind bei genügender Vorsicht trotz des Eiterausflusses in die Mundhöhle, wenn keine Rhagaden der Brustwarze vorhanden sind, an der Brust der Mutter trinken lassen.

Nabelerkrankungen.

Kongenitale Anomalien der Nabelgegend.

a) **Amnionnabel** nennt man eine seltene Anomalie, dadurch gekennzeichnet, daß das Amnion über die Insertion der Nabelschnur hinausreicht und an Stelle der Bauchhaut einen kleineren oder größeren Bezirk der Bauchwand in der Umgebung des Nabels überkleidet. Bauchwand, Nabelring, Peritoneum sind normal entwickelt. Nach dem Abfall der Nabelschnur und der Abstoßung des eingetrockneten Amnionblattes schließt sich die Hautlücke in der Regel ohne weitere Störung durch Granulation.

b) **Kutisnabel oder Hautnabel** ist das Gegenstück zum Amnionnabel. Hier überkleidet die Haut in geringer Ausdehnung den untersten Abschnitt der Nabelschnur, so daß nach deren Abfall ein prominierendes, nabelbruchähnliches Hautgebilde entsteht, ohne daß eine wirkliche Nabelhernie vorliegt. Wenn nicht sekundär eine Hernie sich entwickelt, wird beim Wachstum des Kindes der Hautnabel kleiner und verschwindet schließlich.

c) **Nabelschnurbruch (*Hernia funiculi umbilicalis*)**. Bei diesem nicht allzu seltenen Leiden handelt es sich um Ausstülpungen des Bauchfells in den Nabelstrang hinein, wodurch mehr oder weniger große Geschwülste entstehen, die außen von Amnion überkleidet sind und die Darmschlingen und andere Baucheingeweide, nicht selten die Leber enthalten. Die Nabelschnur inseriert meist auf der unteren Hälfte der Geschwulst oder an deren Rand. Der Nabelring kann gut ausgebildet sein, so daß es zur Einklemmung der vorliegenden Darmschlingen kommen kann (Seifert, Maerklein, Hannes, Usener). Vielfach bestehen aber auch Defekte im Bereich der Bauchwände, so daß die Bauchhöhle durch einen breiten Spalt mit der Hernie in Verbindung steht (Bauchwandbruch). Sehr kleine Nabelschnurbrüche können der Beobachtung zunächst entgehen, da sie nur eine Auftreibung im Insertionsbereich der Nabelschnur bewirken.

Über die Entstehung der Nabelschnurbrüche sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden und bei Durchsicht der Kasuistik kann man sich der zuletzt von Usener



Fig. 29.
Nabelschnurbruch.

vertretenen Überzeugung nicht verschließen, daß nicht alle Fälle auf gleiche Ursachen zurückzuführen sind und wohl alle Hypothesen nebeneinander zu Recht bestehen dürften. So mag für die Mehrzahl der Fälle die Ahlfeldsche Annahme zutreffen, daß eine abnorme Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus die in der 6.—10. Woche des Embryonallebens stets im Nabelstrang befindlichen Darmschlingen am Zurücktreten in die Bauchhöhle hinderte. In ähnlicher Weise kann auch eine abnorm kurze Nabelschnur, die mehrmals gefunden wurde, eine mechanische Ursache abgeben. In anderen Fällen trifft sicherlich die Aschoffsche Erklärung zu, daß eine im ersten Embryonalmonat physiologische Dorsalkonkavität der Wirbelsäule in den nächsten Monaten pathologischerweise fortbestand und zu einer Entwicklung der Leber an abnormer Stelle führte, wie sich aus dem ganz abnormen Verhalten der Lebergefäße in solchen Fällen erschließen ließ. In ähnlicher Weise können intraabdominale Tumoren durch Veränderung der intraabdominalen Druckverhältnisse zur Entwicklung von Bauchwandbrüchen führen (Usener). Es gibt aber auch Beobachtungen, für die man auf die Annahme echter Entwicklungshemmungen an bestimmten Teilen der fötalen Anlage zurückgreifen wird (Störungen im Schluß des hinter der Kloake gelegenen Teils der Primitivrinne nach Reichel oder Wachstumshemmungen der Urwirbel nach Kermauner). Nach Seitz wird man auch häufiger an amniotische Fäden als Ursache der mangelhaften Vereinigung der Bauchdecken denken dürfen, besonders wo sich gleichzeitig andere Mißbildungen vorfinden, in deren Entstehung amniotische Verwachsungen nachweislich eine Rolle spielen.

Die Aussichten auf Spontanheilung größerer kongenitaler Nabelschnurbrüche sind gering. Es sind zwar noch in den letzten Jahren einige solche Beobachtungen mitgeteilt worden, wo unter trockenem Pulververband (Sittler) oder feuchtwarmen Umschlägen (Durlacher) oder Alkoholverbänden (Ahlfeld) im Verlauf vieler Wochen eine Überhäutung des Bruches zustande gekommen ist; die meisten Kinder gehen aber an Peritonitis zugrunde. Lotheisen (1903) berechnet für die konservativ behandelten Fälle aus der antiseptischen Zeit 65% Mortalität (und wie viele Fälle mögen nicht mitgeteilt sein!), wäh-

rend die operative Behandlung nur 23,2% Todesfälle verzeichnet (Finsterer). Man wird bei einigermaßen umfangreicheren Brüchen daher stets zur Operation raten und womöglich innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Geburt den Eingriff vornehmen. Vereinzelte Heilungsfälle sind sogar noch durch Operationen nach dem 4. Tag erzielt worden (Rothe, Gutzeit, Zillner, Fiedler u. a.).

Auf die Operationsmethoden im einzelnen einzugehen, ist hier nicht der Ort. Meist wird die von Lindfors 1882 erstmalig ausgeführte Radikaloperation am Platze sein (Eröffnung des Bruchsacks, Reposition des Inhalts, wenn nötig nach Spaltung des Nabelrings, Vernähung der angefrischten Bauchwand). Nur für ganz frische Fälle wird sich die von Olshausen empfohlene extraperitoneale Methode eignen, bei der Amnion und Sulze vom Peritoneum abpräpariert werden, der uneröffnete Bruchsack reponiert und die Haut darüber vernäht wird. Ein von Breus angegebenes Verfahren paßt für kleine Hernien, deren Inhalt ohne Eröffnung des Bruchsacks leicht reponiert werden kann. Nach der Reposition wird eine Klemme im Bereich der Haut um den Bruchsack gelegt, dieser eröffnet und abgetragen. Durch perkutane Ligatur werden dann unter der Klemme zwei oder mehr Nähte durchgezogen und geknüpft.

d) **Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus.** Nicht ganz selten findet sich nach dem Abfall der Nabelschnur in der Tiefe der Nabelwunde eine feine Fistelöffnung, aus der sich wässerig schleimiges Sekret entleert; seltener weist die zutage tretende Flüssigkeit bei mikroskopischer und chemischer Untersuchung oder durch Nachweis von Fermenten die Kennzeichen von Darminhalt auf. Es handelt sich in letzterem Falle um ein in die Nabelwunde reichendes offenes Meckelsches Divertikel, im ersteren Falle um Reste des in den ersten Embryonalwochen von der Dotterblase zum Darmrohr ziehenden Dotterganges (Ductus omphalo-entericus), der normalerweise zu Ende des zweiten Fötalmonates obliteriert ist. Wenn die Obliteration ganz ausbleibt, entsteht ein offenes Meckelsches Divertikel, bei partieller Obliteration können die erwähnten Fistelgänge zustande kommen, die nur eine kleine Strecke weit in die Tiefe führen und blind endigen; bekannt ist, daß in solchen Fällen der streckenweise obliterierte Dottergang gegen den Darm zu nicht selten wieder offen ist, d. h., daß neben einer Dottergangfistel ein geschlossenes Meckelsches Divertikel besteht. Es kommt auch vor, daß ein nicht obliteriertes Stück des Dotterganges vorhanden ist, das nicht bis in die Nabelschnur hereinreicht, also eine gegen den Nabel hin geschlossene Zyste darstellt, die erst post partum nach außen gelegentlich aufbricht. Häufig kommt es zum Schleimhautprolaps der Dottergangfisteln; handelt es sich um ein offenes Meckelsches Divertikel, so kann ein echter Darmprolaps hinzukommen, ein Ereignis, das gewöhnlich nicht sofort nach dem Abfall der Nabelschnur, sondern erst in der 2.—6. Woche erfolgt und gelegentlich operativ geheilt werden kann (z. B. Brand), aber oft trotz chirurgischen Eingreifens tödlich endet (Z. v. Bó kay). Liegt aber wie gewöhnlich nur ein kurzer Fistelgang vor, so bewirkt der Schleimhautvorfall eine völlige Ausstülpung wie bei einem Handschuhfinger. An Stelle des Fistelganges, der in die Tiefe führt, gewahrt man dann eine kleine, rundlich erhabene Geschwulst mit roter, samtartig glatter, leicht schleimig absondernder Oberfläche; bei flüchtiger Betrachtung zeigt sie die größte Ähnlichkeit mit dem viel häufigeren Nabelgranulome. Die mikroskopische Untersuchung dieser Geschwülste weist aber an Stelle von Granulationsgewebe an der Oberfläche Schleimhaut und Drüsen nach. Küstner hat für diese Gebilde die Bezeichnung Nabeladenome vorgeschlagen und brachte sie mit dem Allantoisgang in Beziehung. Kolaczek gebrauchte den Namen Enteroteratome und wies auf die Zusammengehörigkeit mit Resten des Dotterganges hin, eine Auffassung, die von späteren Untersuchern geteilt wurde (Schultze, Ahlfeld, van Heukelom, Lexer, Pernice). Merkwürdigerweise sind auch eine ganze Reihe von Fällen beschrieben worden, in denen die vorgefallene Schleimhaut histologisch den Bau der Magenschleimhaut aufwies und ein saures, pepsinhaltiges Sekret absonderte (Tillmanns, Roser, v. Rosthorn, Weber, van Heukelom, Lexer). van Heukelom fand bei einem ausgetragenen Fötus im Verbindungsstrang zwischen Darm und Nabel ein vom Darm abgetrenntes Stück, das denselben Bau wie der Pylorus zeigte. Er nimmt an, daß zur Zeit, als die Abschnürung erfolgte, das Epithel des Darmtrakts noch nicht differenziert war und das ausgeschaltete Stück mangels bestimmter Reize (Galle) eine der Magenschleimhaut entsprechende Entwicklung nehme. Übrigens ist auch Magen-, Dünndarm- und Dickdarmschleimhaut nebeneinander im distalen Teil exstirpierter Dottergangfisteln gefunden worden (Salzer). — Seitz weist darauf hin, daß es nicht angeht, die beschriebenen Fisteln und Zysten als einfache Dottergangreste aufzufassen, da sie ja eine andere Schleimhautbekleidung aufweisen als der Dottergang. Man müßte annehmen, daß eine nachträgliche Differenzierung in Dünndarmschleimhaut erfolgt. Er ist eher geneigt anzunehmen, daß es sich um ein Ausziehen der Darmwand selbst durch ein Nichtabreißen oder verspätetes Abreißen des obliterierenden Dotterganges handelt. Bei nachgiebigen Darmschlingen kommt es zum Nabelschnurbruch, bei stärkerer Fixation der Darmschlinge, etwa durch ein strafferes Mesenterium, zur Entstehung eines Meckelschen Divertikels.

Die Diagnose wird meist bei sorgfältiger Betrachtung, in Zweifelsfällen unter Zuhilfenahme chemischer und mikroskopischer Untersuchung, erforderlichenfalls auch vorsichtiger Sondierung nicht schwer zu stellen sein, wenigstens wo ein Lumen auf der Oberfläche der ausgestülpten Schleimhaut zu erkennen ist. Aus den viel selteneren Urachusfisteln entleert sich harnähnliche Flüssigkeit, die durch saure Reaktion und Nachweis von Harnsäure (Murexidprobe) identifiziert werden kann. Nach Fröhlich kann die mikroskopische Untersuchung der von der Oberfläche des Tumors abgeschabten Zellen diagnostische Zweifel klären. Zylinderepithel spricht für Meckelsches Divertikel, Plattenepithel für Urachus, Granulationsgewebe für Sarkomphalus.

Die Diagnose ist insofern von Bedeutung, als die einfache Abtragung des prolapierten Gebildes mit einem Scherenschlag, wie es vielfach beim Sarkomphalus (Nabelgranulom) üblich ist, unter Umständen zur Eröffnung des Peritoneums oder Verletzung des Darms führen. In vielen Fällen wird man mit Ätzungen mit dem Höllensteinstift therapeutisch zum Ziele kommen. Die Radikaloperation (Laparotomie und Exzision des ganzen Divertikels) ist nicht selten erforderlich und auch insofern zu empfehlen, als ein Meckelsches Divertikel bekanntlich im späteren Leben recht oft zu lebensbedrohlichen Zuständen (Volvulus u. dgl.) Veranlassung geben kann. Man wird die Radikaloperation aber in der Regel nicht beim Neugeborenen vornehmen, sondern erst einige Monate zuwarten, um die Heilungsaussichten möglichst günstig zu gestalten.

e) **Urachusfisteln** entstehen dadurch, daß der beim Fötus von der Allantois zur Kuppe der Harnblase führende Harnstrang oder Urachus nicht zum Verschuß kommt. Aus der feinen Fistel entleert sich beim Pressen Urin, bei eröffneten Urachuszysten, die nicht mit der Harnblase in Verbindung stehen, wässrige Flüssigkeit. Auch eine Schleimhautausstülpung wie beim Dottergang kommt vor. Urachusfisteln sind sehr selten. Hindernisse im Harnabfluß sollen bei ihrer Entstehung gelegentlich mitwirken. Wo Sondierung, Sekretuntersuchung und Mikroskopieren abgeschabten Epithels nicht zur diagnostischen Klärung genügen, kann man nach Spitzzy an die subkutane Injektion von Methylenblau oder Indigkarmin (Drauth) denken, worauf Blaufärbung des Urins zu gewärtigen ist. — Wo Lapisätzungen nicht genügen, um einen Verschuß der Fistel herbeizuführen, wird eine operative Behandlung erforderlich, die aber auch erst nach Ablauf der ersten Monate und bei bestehender Zystitis erst nach deren Heilung vorgenommen werden soll.

Infektiöse Nabelerkrankungen.

Das physiologische Verhalten des Nabelstrangrestes und der Nabelwunde sind an anderer Stelle dieses Handbuches besprochen, ebenso die Versorgung der Nabelwunde und die zweckmäßigsten prophylaktischen Maßnahmen zur Verhütung schwererer Infektionen. Diese Infektionen spielten in früherer Zeit in allen geburtshilflichen Anstalten eine große Rolle und forderten zahlreiche Opfer unter den Neugeborenen; freilich starben die Kinder oft nicht im Gebärraum, aus dem sie nach 10—14 Tagen entlassen wurden. Die größten Beobachtungsreihen über einschlägige schwere Krankheitsbilder entstammen vielmehr Findelhäusern und besonders Bednar, Widerhofer, Hennig, Fürth, Ritter v. Rittershain und Epstein haben unsere Kenntnisse auf diesem Gebiet gefördert. Mit der Besserung der hygienischen Verhältnisse in den geburtshilflichen Anstalten und mit der Übertragung der Regeln der Asepsis auf die Nabelpflege wurden die infektiösen Nabelerkrankungen seltener und gutartiger. Verschwunden sind sie allerdings noch keineswegs. Sie kommen freilich gegenwärtig öfter außerhalb der Kliniken vor und häufen sich gelegentlich im Wirkungsbereich einzelner Hebammen.

Als Eintrittspforte für die Infektionserreger kommt der Nabelstrangrest und die Nabelwunde in Betracht. Der frische Nabelstrang des Neugeborenen ist keimfrei. Wenige Stunden nach der Geburt kann er bereits Keime enthalten (Cholmogoroff, Glasko). Im Verlauf der nächsten Tage wird er stets keimhaltig befunden. Auch normal aussehende Strangreste können pathogene Kokken (Staphylokokken und Streptokokken) enthalten, wie die Untersuchungen von Cholmogoroff und Basch gelehrt haben. Letzterer fand bei 15 Kindern in der Nähe der Nabelabfallstelle ausnahmslos pathogene Staphylo-

kokken. Ein Überwandern der Keime auf die kindlichen Gewebe ist daher wohl denkbar. Wahrscheinlich handelt es sich in vielen Fällen aber außerdem um traumatische Schädigungen, die durch unzartes Umgehen mit dem Nabelschnurrest verursacht werden, zur Entstehung kleiner Risse führen und somit die direkte Infektion oder den Übertritt von Keimen aus dem Strangrest begünstigen. Sonst wäre nach den Ergebnissen der Untersuchungen von Basch nicht recht verständlich, wie man das Seltenerwerden der Nabelinfektionen unter dem Einfluß verbesserter Nabelpflege erklären soll. Letztere Tatsache läßt sich aber nicht gut bestreiten. Sie spricht auch gegen die Auffassung von Basch, daß die infektiösen Nabelerkrankungen gar nicht durch Nabelinfektion zustande kommen, sondern nur die Folge einer vom Verdauungstraktus aus entstandenen Sepsis seien, also gewissermaßen eine eiterige Metastase am *Locus minoris resistentiae*. Diese Auffassung, ursprünglich von Czerny und Moser ausgesprochen, wird unter Hinweis auf die experimentellen Untersuchungen von Basch, von Czerny und Keller aufrecht erhalten. Basch hatte vergeblich versucht, bei neugeborenen Hunden, Meerschweinchen und Kaninchen durch Einreiben von Staphylokokkenkulturen in die Nabelwunde oder Injektion von Staphylokokkenbouillon in die Bauchhaut eine Arteriitis oder eine vom Nabel ausgehende septische Allgemeininfektion zu erzeugen. Es ist ein zweifelloses Verdienst von Basch, nachgewiesen zu haben, daß der Nabelwunde nicht die früher wohl überschätzte Bedeutung als Eintrittspforte septischer Infektionserreger in den Allgemeinkreislauf des Neugeborenen zukommt. Daß aber die einfachen Nabeleiterungen keineswegs wie Basch meint, Folgezustände einer Blutinfektion sein müssen, lehrten bakteriologische Untersuchungen von Finkelstein, dem es in vier Fällen nicht gelang, die gleichen Erreger aus dem Blut zu züchten, die für die eiterige Nabelarterienerkrankung verantwortlich gemacht werden mußten. Auch Escherich teilt eine analoge Beobachtung mit. Nach wie vor werden wir daher an der Überzeugung festhalten dürfen, daß die Nabelinfektionen durch Kontakt von außen her vermittelt werden, wobei die Hand von Hebamme, Pflegerin, Mutter oder Arzt sowie unreine Verbandstoffe, Badewasser, Schwämme usw. die Hauptrolle spielen. Aus dieser Erkenntnis ergibt sich auch die Pflicht, unentwegt weiter dafür zu wirken, daß die Technik der aseptischen Versorgung des Nabels allen Beteiligten in Fleisch und Blut übergeht.

a) Gangrän des Strangrestes (Sphacelus).

Durch Wucherung von Fäulnisregnern im Strangrest kommt es nicht selten zu feuchter Gangrän. Der ganze Strang oder kleinere Abschnitte erscheinen bräunlich oder grünlich schwarz verfärbt, weich und sondern eine übelriechende Flüssigkeit ab. Diese Veränderungen setzen am 2.—4. Lebenstag, selten später ein. Das Kind fiebert oft hoch. Der Abfall des Nabelstranges ist verzögert; mitunter fault der periphere Teil ab, und es bleibt ein kleines, mumifiziertes Stück zurück, aus dem die offenen Gefäßstümpfe sichtbar vorragen. Der Sphacelus ist nach Eröb Mitteilungen (14,7% aller Neugeborenen der 2. Budapester Frauenklinik, im Jahre 1891) kein seltenes Leiden, wenn infolge sorgfältiger Temperaturmessungen auch lokalisierte Erkrankungen beachtet werden. Das Fieber wird als Resorptionsfieber gedeutet. Anschließende Infektionen der Nabelwunde und septische Allgemeininfektionen kommen vor, scheinen aber recht selten zu sein.

Alles, was der raschen Mumifikation des Nabelstranges entgegenwirkt, begünstigt die Entstehung des Sphacelus. Feuchtigkeit und Luftabschluß hindern die Verdunstung des Wassers der Sulze, wie Runge in sehr einleuchtender Weise dargetan hat. Je kürzer abgenabelt wurde, je besser ist auch der Entstehung des Sphacelus vorgebeugt. Ist es zur Gangrän des Strangrestes gekommen, so wird das brandige Stück möglichst vollständig abgetragen, wozu man sich nach Escherichs Vorgang am zweckmäßigsten des Thermo-kauters bedient; darüber wird ein Dermatolverband gelegt.

b) Lokale Entzündungen.

1. **Nässender Nabel, Omphalitis catarrhalis. Excoriatio umbilici.** Die Störung in der Wundheilung macht sich in der Regel schon vor Abfall der Nabelschnur bemerkbar. Die leichte reaktive Entzündung, die die Abstoßung des Strangrestes verursacht, erscheint gesteigert, die bedeckende Gaze von Sekret befeuchtet, die endgültige Abstoßung kann verzögert sein; nach dem Abfall bietet der Nabel das Bild einer nässenden granulierenden Wundfläche, und ein Tröpfchen Wundsekret kann noch wochenlang zwischen den Nabelfalten gefunden werden als ein Zeichen dafür, daß die völlige Überhäutung noch nicht stattgefunden hat. Es ist bei diesen ganz leichten Formen der „verzögerten Wundheilung“, wie Runge sie benennt, eine strenge Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Verhalten kaum zu ziehen, da eine dem unbewaffneten Auge eiterig erscheinende Absonderung hier nur ausnahmsweise vorkommt.

2. **Blennorrhoea oder Pyorrhoea umbilici** nennt man jene Formen, bei denen regulärer Eiter aus der Tiefe der Nabelwunde quillt. Wie Finkelstein besonders betont hat, bietet gerade die Nabelwunde mit ihrer eingezogenen, am Rand von den Nabelfalten überdeckten Trichterform dem Eiterabfluß recht ungünstige Bedingungen, so daß Sekretverhaltungen leicht vorkommen. Es handelt sich aber bei den Fällen ausgesprochener Pyorrhoe keineswegs nur um eine oberflächliche Erkrankung; hier sind vielmehr in der Regel die peripheren Endstücke der beiden Nabelarterien mit in den Eiterungsprozeß einbezogen, das adventitielle Gewebe eiterig infiltriert, die Thromben im Arterienlumen auf mehr oder weniger weite Strecke hin eitrig eingeschmolzen. Mit der Sonde kann man nach der Blasengegend hin in das fistelartig geöffnete Lumen der Arterien eindringen. Durch Streifen der Bauchwand von der Symphyse zum Nabel kann man öfter einen Eitertropfen in die Wunde austreifen.

Diese Thromboarteriitis und Periarteriitis des peripheren Gefäßabschnittes bleibt meist eine lokalisierte und daher verhältnismäßig gutartige Erkrankung (Widerhofer, Finkelstein). Die Gefahr des fortschreitenden Thrombenzerfalls und der allgemeinen Sepsis ist immerhin vorhanden. Fieber pflegt nur bei Stockung des Eiterabflusses aufzutreten. Das Allgemeinbefinden kann wie bei allen parenteralen Infektionen beeinträchtigt sein, besonders wo es sich um künstlich ernährte Säuglinge oder frühgeborene oder sonst widerstandslose Kinder handelt.

Die Behandlung des nässenden Nabels besteht in der Anwendung von Streupuderverbänden (Dermatol, Airol). Jodoform ist ebenso wie Karbol beim Neugeborenen zu vermeiden, da mehrfach Intoxikationen beobachtet wurden (Hochsinger).

Bei der Pyorrhoea umbilici und der lokalisierten peripheren Thromboarteriitis muß für genügende Abflußmöglichkeiten gesorgt werden. Gelegentlich genügen feuchte Verbände (essigsäure Tonerde, Alkoholglyzerin zu gleichen Teilen), mitunter ist Spaltung auf der Hohlsonde und sehr vorsichtige Drainage erforderlich. Die Hebung der allgemeinen Widerstandskraft durch Enärhrung mit Frauenmilch ist daneben als wesentliches Therapeutikum anzustreben.

3. **Ulcus umbilici, Nabelgeschwür.** Hier handelt es sich um einen geschwürigen Zerfall des Nabelgrundes und seiner unmittelbaren Umgebung; es entsteht ein rundlicher oder ovaler Defekt mit mehr weniger entzündlich geröteten, mitunter etwas starren Rändern und einem eiterigen oder schmierigen Belag; das Geschwür kann auch mehr trocken, mißfarbig aussehen. Die Gefäßstümpfe können aus dem Geschwürsgrund herausragen (Knöpfelmacher).

Oft fiebern die Kinder. Die Prognose ist nicht ungünstig, wenn auch stets zweifelhaft. Als Erreger kommen meist Staphylo- und Streptokokken in Frage; verschiedentlich wurden auch Diphtheriebazillen nachgewiesen (Hassenstein, Forest, Gertler, Landé, Snell, Toch, Foth, Schonfelder, Looft, Praurnitz, Henkel, eigene Fälle), wobei nicht immer ausgeprägte Membranbildung auf die Natur der Erreger hinwies. Luetische Geschwüre bei Neugeborenen, wie sie Hutinel beschrieben hat, sind jedenfalls große Seltenheiten. Nach Ablauf der ersten Lebenswochen scheinen sie nach den neuesten Mitteilungen von L. F. Meyer und Guggenheim häufiger vorzukommen. Spirochätennachweis im Geschwürsabstrich ermöglicht die Diagnose.

Therapeutisch habe ich von täglicher Ausgießung des Geschwürs mit 3proz. Wasserstoffsuperoxyd sehr befriedigende Erfolge gesehen. Darüber wurde dann nach Abtupfen mit steriler Gaze ein Dermatolverband oder bei der nicht seltenen Kombination mit Omphalitis (Nabelphlegmone) ein feuchter Verband (essigsäure Tonerde oder Alkoholglyzerin) gelegt. — In unklaren Fällen empfiehlt es sich stets, Abstriche kulturell auf Diphtheriebazillen zu untersuchen und bei positivem Befund eine Heilseruminjektion zu machen (1500 I. E. intramuskulär), daneben lokale Anwendung einer 2% wässrigen Lösung von Eucupin bihydrochloric (evtl. auch lokale Heilserumbehandlung) und Bestrahlungen mit der Quarzlampe.

4. Fungus umbilici, Nabelgranulom, Sarkomphalus. Alle bisher erwähnten Störungen des Nabelschlusses führen zur schließlichen Heilung durch Granulationsbildung. Recht häufig kommt es dabei zu überschüssiger Wucherung des Granulationsgewebes, wobei kleine knöpfchenförmige Tumoren von blaß-roter Farbe und nässender Oberfläche entstehen, die, in der Tiefe des Nabels verborgen, nur sichtbar werden, wenn man die Nabelfalten auseinander dehnt. Größere Granulome ragen über das Niveau der Bauchwand als zylindrische oder himbeerförmige Geschwülste vor. Sich selbst überlassen, überhäuten sich die Gebilde schließlich, nachdem sie Wochen und Monate das Nässen des Nabels unterhalten haben. Sie sind leicht zu heilen. Ich habe bisher stets mit mehrmaligem Ätzen mit dem Höllensteinstift (zweimal wöchentlich) und nachfolgendem Dermatolverband mein Auskommen gefunden. Andere empfehlen bei größeren Tumoren das Abbinden mit sterilem Seidenfaden oder Abtragen mit Schere oder scharfem Löffel. Wer sich zu einem der letzteren eingreifenderen Verfahren entschließt, tut gut, in jedem Fall sich besonders zu vergewissern, ob nicht eine Fistelöffnung vorhanden ist, die das vermeintliche Granulom als vorgefallenen offenen Ductus omphalo-mesentericus kennzeichnen. Daß die sogenannten Nabeladenome leicht für Granulome gehalten werden, ist bereits oben (S. 550) berührt. Hier sei erwähnt, daß auch solide Geschwülste (teleangiektatische Myxosarkome) am Nabel beschrieben wurden (Winckel, Stöckel), die aber als extreme Seltenheiten anzusehen sind.

5. Omphalitis, Periomphalitis, Nabelphlegmone kommt durch eine Ausbreitung der Entzündung auf die Haut und das Unterhautzellgewebe in der Umgebung der Nabelwunde zustande. Die Haut ist geschwollen, gerötet, verhärtet, oft konisch vorgewölbt, Venenzüge sind in der Umgebung sichtbar. Der Nabel selbst präsentiert sich dabei meist als Ulcus umbilici. Das Kind fiebert, ist schwer krank, unruhig, wimmert, zieht die Beine an den Leib und zeigt eine oberflächliche Atmung von vorwiegend kostalem Typus. Die Nabelphlegmone entsteht häufig erst nach dem 6.—10. Tag. Sie ist eine gefährliche Erkrankung und kann durch die Schwere der Infektion oder Entstehung einer Peritonitis oder septischen Allgemeininfektion zum Tode führen. — Thera-

peutisch üben feuchtwarme Umschläge einen günstigen Einfluß aus. Nach den günstigen Erfahrungen der Noeggerathschen Klinik (Schenk - Popp) wird man nicht versäumen dürfen, Bestrahlungen mit der Quarzlampe anzuwenden. Bei beginnender Vereiterung muß inzidiert werden. Für Frauenmilchernährung ist tunlichst zu sorgen. Bei Verdacht auf Diphtherie wird man Abstriche kulturell untersuchen und gegebenenfalls eine Antitoxinbehandlung einleiten.

6. Gangraena umbilici, Nabelgangrän. Diese schwerste Form der infektiösen Nabelerkrankungen, die fast immer tödlich endet (85% nach Fürth), ist der jüngeren Ärztegeneration fast unbekannt, während sie in früherer Zeit häufig in den Spitälern und Findelhäusern zur Beobachtung kam. Die letzte Mitteilung stammt von Hoche aus dem Jahr 1902. Bei dieser Erkrankung kommt es zum brandigen Zerfall der Nabelgegend, der die Bauchwand in größerer Ausdehnung zerstört; in der Folge können Darmschlingen vorfallen oder gangränös werden, wodurch ein Anus praeternaturalis entsteht (Widerhofer, Plappart, Fürth). Bei diesen Fällen von primärer Gangrän handelt es sich möglicherweise um besondere Krankheitserreger. Finkelstein (Lehrb. II, S. 49) vermutete Beziehungen zur Diphtherie. Diese Vermutung hat durch die jüngste Mitteilung von Snell eine Stütze erhalten, der in mehreren Fällen von Nabelgangrän Diphtheriebazillen als Erreger nachwies (wie schon vor ihm Pitts). Die Prognose dieser gangränösen Formen der Nabeldiphtherie scheint auch unter Serumbehandlung recht schlecht zu sein, während sie durch Diphtheriebazillen bedingten Omphalitiden oder ulzerösen Nabelinfektionen (s. oben) bessere Heilungsaussichten haben. Eine absolut letale Prognose haben die Fälle von Nabelgangrän, die als Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis aufzufassen sind (sekundäre Gangrän nach Widerhofer). — Therapeutisch wird man feuchtwarme Umschläge anwenden und durch Wärmezufuhr und Exzitantien dem Kräfteverfall entgegenzuarbeiten suchen. Wo der Verdacht auf Diphtherie gerechtfertigt ist, wird man nicht zögern, hohe Diphtherieheils-erumdosens zu injizieren.

c) Progrediente Nabel-Infektionen.

1. Thromboarteriitis totalis. Bei der Besprechung der Pyorrhoea umbilici wurde erwähnt, daß nicht selten die periphersten Abschnitte der Nabelarterien, von einer eiterigen Infiltration der Umgebung aus erkrankend, eiterige Thromben enthalten, so daß die Arterienlumina fistelartig in die Tiefe des Nabeltrichters ausmünden. Wie ältere Autoren, Bednar und Widerhofer, betont hatten und die neueren Untersuchungen von Basch und Finkelstein gezeigt haben, handelt es sich hierbei meist um einen relativ gutartigen, lokalisierten Prozeß. Die Arterie wird in einen unteren, gesunden, fest verschlossenen und einen peripheren, eitergefüllten Abschnitt geschieden. Nur in recht seltenen Fällen kommt es zu einer fortschreitenden Vereiterung des gesamten arteriellen Thrombus. Die beiden Arterien erweisen sich dann beim Aufschneiden bis zur Einmündung in die Arteria hypogastrica mit schmierigen, vereiterten Thromben erfüllt, die Wände verdünnt, stellenweise sackig erweitert, die Intima angefressen und fetzig. Eine allgemeine Sepsis ist die natürliche Folge der Erkrankung. Finkelstein fand in einem derartigen Falle, dem einzigen genauer beschriebenen aus der jüngeren Literatur, im Eiter und Blut Streptokokken und Bac. pyocyaneus. Er nimmt an, daß Abflußhindernisse für den Eiter beim Zustandekommen der Thromboarteriitis totalis eine Rolle spielen.

2. Periarteriitis umbilicalis. Weit öfter als im Arterienrohr kriecht die Infektion in der Gefäßscheide fort und führt auf diesem Lymphwege zur

progredienten Infektion. Es ist das Verdienst Runge's, dies mit aller Schärfe betont zu haben, nachdem schon ältere Autoren (Weber, Virchow, Hennig) ähnliche Befunde erhoben hatten. Die Periarteriitis scheint nach seinen Untersuchungen und Finkelsteins Angaben wesentlich häufiger zu sein als die Periphlebitis. Die doppelt so starke Adventitia der Arterien ist nach Runge das begünstigende Moment, nach Lange auch das längere Haften des Nabelstranges an den Arterien und ihr Hervorstehen über die Nabelwunde. Die Erkrankung schließt sich mitunter an offenkundige Nabelinfektionen an, gar nicht selten erfolgt sie aber bei noch haftendem Nabelstrang und ist beim Abfall des Strangrestes schon so weit in der Gefäßscheide vorgedrungen, daß die allgemeine Sepsis bereits offenkundig ist und der Tod am 4.—10. Lebenstage erfolgt. So kommt es auch recht häufig vor, daß das Aussehen des Nabels die schwere Gefäßerkrankung gar nicht vermuten läßt, daß der Nabel verheilt, und doch die Infektion, die durch die Nabelgebilde ihren Einzug hielt, hinter der Bauchwand weiterkriecht. Gerade dieser schleichende, fast symptomlose Verlauf findet sich bei prognostisch schlechten Fällen (Porak und Durante, Finkelstein). Die Periarteriitis bewirkt eine sulzige, phlegmonöse Infiltration des perivaskulären Bindegewebes; die Gefäße selbst sind als verdickte starre, bräunlich verfärbte Stränge sichtbar; meist sind beide Arterien betroffen, aber nicht immer in voller Ausdehnung. Es kann gerade das periphere Ende vom Erkrankungsprozeß verschont bleiben. Der Gefäßinhalt besteht aus bröcklig eiterigem Material, die Intima ist getrübt und kann Substanzverluste aufweisen, das Lumen ist mitunter unregelmäßig erweitert. Doch kann das Gefäß selbst auch normal sein, was eben nach Weber und Runge dafür spricht, daß die Periarteriitis im Krankheitsbilde das Primäre ist. Als Krankheitserreger kommen in der Regel Streptokokken und Staphylokokken in Betracht; eine Pyozyaneusepidemie hat Wassermann beschrieben.

Der Tod erfolgt vielfach durch allgemeine Sepsis, als deren sichere Kennzeichen metastatische Eiterungen, Infarkte u. dgl. anzusehen sind. Ob die von Runge als häufigster Leichenbefund verzeichnete Pneumonie als hämatogene Metastase der periarteriitischen Erkrankung aufzufassen ist, bleibt zweifelhaft, und man wird Basch, Finkelstein, Knöpfelmacher durchaus zustimmen müssen, daß keineswegs sicher steht, daß diese Kinder alle an allgemeiner Sepsis zugrunde gingen; die infektiöse Erkrankung schwächt in jedem Fall die Resistenz des Kindes und ebnet den Boden für die Entstehung anderer infektiöser Erkrankungen (Pneumonie) oder Ernährungsstörungen. Bonnaire und Durante haben allerdings jüngst auf das Vorkommen echter septischer d. h. embolisch entstandener Pneumonien, im Anschluß an Nabelinfektionen, hingewiesen. Die Entstehung von Peritonitis im Anschluß an eine Periarteriitis ist seltener als man denken sollte, aber doch öfter beobachtet, erst jüngst von K. Mayer.

Die klinischen Symptome der Periarteriitis umbilicalis sind sehr wenig prägnant („gleich Null“ schreibt Runge). Man kann die Krankheit mehr vermuten als diagnostizieren, wenn bei nicht ganz einwandfreiem Heilungsverlauf des Nabels unerklärte Fieberbewegungen bestehen und septische Krankheitsbilder, Empyeme, Gelenkeiterungen, Blutungen u. dgl. plötzlich einsetzen. Wenn man beim Streichen von der Symphyse zum Nabel Eitertropfen aus der Nabelwunde quellen sieht, so ist das kein Kennzeichen, das etwa die progrediente Periarteriitis von der lokalen Thromboarteriitis des peripheren Gefäßstückes unterscheidet. Ein von Hennig angegebenes Symptom, eine Einziehung des vom Blasenscheitel und dem Verlauf der Nabelschlagadern eingefassten gleichschenkeligen Dreiecks, haben spätere Autoren nicht entdecken können. Runge

erwähnt eine gelegentlich zu fühlende strangartige Verdickung, die vom Nabel gegen die Symphyse zieht. Ich habe einen ähnlichen Befund in einem Fall erleben können, bei dem es gelang, durch Gegeninzision und Drainage in der Linea alba zwischen Nabel und Symphyse den Prozeß im Bereich der Arterien zur Ausheilung zu bringen. Das Kind erlag schließlich mit 4 Monaten doch der Erkrankung, die als chronische Sepsis aufzufassen war (Staphylokokken im Blut).

Daß auch Fälle von progredienter Periarteriitis ausheilen können, beweisen Beobachtungen von Finkelstein und Escherich, bei denen die Sektion Reste des Leidens in Gestalt abgekapselter kleiner Abszesse bzw. narbige Verdickungen im Verlauf des perivaskulären Bindegewebes und im benachbarten Peritoneum ergaben.

3. Die **Phlebitis umbilicalis** findet sich gelegentlich neben einer Periarteriitis, öfter aber als isolierte Erkrankung (Birch - Hirschfeld). Auch hier ist das perivaskuläre Gewebe der Weg der Infektion, die eiterige Thrombophlebitis die weitere Folge. Der Nabel pflegt verheilt zu sein, während die Erkrankung gegen die Leberpforte hin fortschreitet. Bei der Autopsie findet man die Vene stark erweitert, mit reinem Eiter oder mit Gerinnseln erfüllt, die von Bakterien durchsetzt sind (Porak und Durante), die Leber selbst an der Erkrankung beteiligt in Form entzündlichen Ödems der Glissonschen Kapsel und parenchymatöser Hepatitis. Gelegentlich finden sich eiterige Pfröpfe in den Pfortaderästen und Leberabszesse (Birch - Hirschfeld, Klose). Der Tod erfolgt meist an allgemeiner Sepsis, viel öfter als bei der Periarteriitis greift die eiterige Infektion auf das Peritoneum über.

Die klinischen Symptome der Phlebitis umbilicalis gestatten nur selten eine Diagnose. Bednar, Widerhofer, v. Reuß geben an, daß sich niemals Eiter aus der Nabelwunde austreiben läßt (was ja auch bei der Periarteriitis oft nicht gelingt.) In einem Fall meiner Beobachtung quoll aber Eiter aus der Nabelwunde, und es ließ sich deutlich durch Druck oberhalb des Nabels Eiter auspressen. Die Auftreibung und Schmerzhaftigkeit der Oberbauchgegend war auch deutlich ausgeprägt. Von dem seit Widerhofer als charakteristisch geltenden starken Ikterus (Ictère bronzé von Porak und Durante) war nichts zu bemerken. Auch in einem von Reinach kürzlich mitgeteilten Fall finde ich von Ikterus nichts vermerkt. Die Sonde führte in meinem Fall in der Richtung nach der Leberpforte 9 cm in die Tiefe. Die Diagnose hatte sich hier intra vitam mit aller Sicherheit stellen lassen. In Fällen ohne Eiterausfluß aus dem Nabel wird der von Widerhofer geschilderte eigenartige Atemtypus gelegentlich auf die richtige Diagnose führen können: die Inspiration ist kurz, die Expiration mehr gedehnt, die Atemfrequenz ist gesteigert; die Bewegungen des Thorax sind kaum fühlbar, die der Bauchmuskulatur fast ganz aufgehoben. In einem Fall von David hatte sich offenbar durch Thrombose der Vena cava inferior eine Phlegmasia alba dolens der Beine entwickelt.

Die Prognose gilt als aussichtslos, der Tod durch Sepsis unvermeidlich. Er soll gewöhnlich in wenigen Tagen erfolgen. Mein Fall starb erst im Alter von 4 Wochen und war zunächst trotz Fiebers ganz befriedigend gediehen. Ich hatte den Eindruck, als ob die von chirurgischer Seite vorgenommene Sondierung die schlimme Wendung angebahnt hätte und der Verlauf vielleicht sonst bei derartigen Fällen, in denen der Eiter Abflußmöglichkeit hat, nicht unbedingt tödlich sein müßte. Über einen protrahierten Verlauf mit Ausbildung eines Leberabszesses und Tod an metastatischen Abszessen berichtet Calcaterra.

Die Behandlung kann bei der fortschreitenden Periarteriitis und Phlebitis nur eine symptomatische sein, bzw. sie deckt sich mit der der allgemeinen Sepsis. Lokal wird man gegebenenfalls Abflußhindernisse beseitigen und feuchte Umschläge anwenden.

4. Die präperitoneale Phlegmone. Bei dieser von Finkelstein beschriebenen Verlaufsform, das er als „ein inneres Gegenstück des Erysipels“ bezeichnet, verläßt die Entzündung das adventitielle Gewebe und breitet sich flächenhaft zwischen Bauchfell und Muskel aus, wandert durch den Leistenkanal, entlang dem derben verdickten Samenstrang zu den umfangreich anschwellenden Hoden und in das zuweilen brandig zerfallende Skrotum, andererseits in die äußere Leistengegend und greift badehosenartig auf die Oberschenkel über. Die Erkrankung soll stets tödlich enden. Eine Verwechslung mit Erysipel ist möglich und die Behandlungsversuche werden mit denen des Erysipels identisch sein dürfen.

Die Nabelblutung (Omphalorrhagie).

a) Blutung aus den Nabelschnurgefäßen.

Solche Blutungen können aus der Schnittfläche des Strangrestes oder aus den Gefäßstümpfen in der Nabelwunde erfolgen. In beiden Fällen handelt es sich um Blutungen aus den Arterien. Normalerweise hört die Pulsation in den Arterien der Nabelschnur wenige Minuten nach der Geburt auf, die Arterien kontrahieren und retrahieren sich stark, wozu sie durch eine besondere Struktur ihrer Muskelwandungen und die geringe Ausbildung elastischer Substanz in deren Schichten speziell befähigt erscheinen (Bondi). Das Sinken des allgemeinen Blutdrucks infolge der Entfaltung der Lunge nach der Geburt und der Verminderung des Kohlensäuregehalts des kindlichen Blutes sowie die Abkühlung wirken mit als Ursachen dieser festen Zusammenziehung der Gefäße, die physiologischerweise genügt, um jegliche Blutung nach Durchtrennung der Schnur zu verhindern. Diese Kontraktion erfolgt zuerst in den distalen Abschnitten der Nabelschnur, und erst allmählich setzt sie sich zentripetal fortschreitend auf die proximalen und schließlich auf die intraabdominellen Abschnitte der Nabelarterien fort. Hofmann fand bei neugeborenen Tieren unmittelbar nach der Geburt die Arterien nach Eröffnung der Bauchhöhle prall mit Blut gefüllt und sah die Blutleere allmählich vom Nabel nach der Hypogastrika langsam fortschreiten. Je kürzer abgenabelt wird, desto eher besteht demnach die Gefahr einer Blutung aus den Nabelgefäßen, falls deren Kontraktion aus irgendeinem Grunde nicht in gesetzmäßiger Weise erfolgt. Asphyktische Zustände, die zu Stauung und somit zu Steigerung des arteriellen Druckes Veranlassung geben, Zirkulationsstörungen durch kongenitale Herzfehler, Kongestionen durch protrahierte warme Bäder oder übermäßig warme Einpackungen können als Ursache von Nabelgefäßblutungen in Frage kommen, Syphilis der Arterienwandung kann die Kontraktion beeinträchtigen (Bondi), Gangrän des Strangrestes die Lumina offen halten (Runge). Schließlich kommen Blutungen bei kräftigen, lebensfrisch geborenen Kindern vor, bei denen man keinerlei Ursache nachweisen kann und auf die Hypothese einer primären Insuffizienz der Gefäßwandmuskulatur zurückgreifen muß (Runge). Die Blutungen erfolgen meist in den ersten Stunden nach der Geburt. Um ihnen vorzubeugen, ist die sorgfältige Unterbindung der Nabelschnur mit Leinenbändchen oder elastischer Ligatur allgemein üblich, die an anderer Stelle dieses Handbuchs ausführlicher besprochen wird. Treten derartige Blutungen auf, so muß die ungenügende oder gelockerte Ligatur fester gezogen oder zentral von der alten eine neue Ligatur gelegt werden.

Seltener sind Blutungen aus den Nabelarterien nach Abfall der Nabelschnur. Aus der Tiefe der Nabelwunde quillt dann hellrotes Blut in kontinuier-

licher Folge heraus. Ein Hervorspritzen wird gewöhnlich nicht beobachtet, da die Buchten und Falten des Nabels dem Blutstrom Widerstand entgegenstellen. Solche tödliche Blutungen am 11. und 12. Tag sind auch aus jüngerer Zeit mehrfach berichtet (Sippel, Althoff). In Sippels Fall scheint es sich um teilweise Ablösung des obliterierenden Thrombus von der Arterienwand gehandelt zu haben (mechanisch oder vielleicht unter dem lokalen Einfluß bakterieller Einwirkung). Althoff nimmt (wohl ohne ganz zureichende Begründung) familiäre Hämophilie als Ursache an. — Bei geringen Blutspuren wird man sich mit Lapisierung helfen können. Stärkere Gefäßblutungen erfordern Verschorfung mit dem Thermokauter oder Umstechung; vielleicht erweist sich die lokale Anwendung von Koagulen (1proz. Lösung) oder Clauden auch bei solchen Blutungen als wirksam; in verzweifelten Fällen, in denen mit Sicherheit eine Gefäßblutung vorliegt, könnte die von Sippel vorgeschlagene Laparotomie und intraabdominelle Gefäßunterbindung in Betracht gezogen werden.

b) Die idiopathische Nabelblutung (sekundäre oder spontane oder parenchymatöse Nabelblutung).

Die sekundäre oder idiopathische Nabelblutung ist häufiger als die Hämorrhagie aus den Nabelgefäßen. Es ist eine typische parenchymatöse Blutung aus der granulierenden Nabelwunde, die sich selten vor Abfall des Strangrestes bemerkbar macht, meist am 5.—7. Tag, gelegentlich auch noch später (63. Tag in einem Fall von Ritter). Anfangs oft harmlos aussehend, wird die Blutung durch ihre Hartnäckigkeit bald bedenklich, kommt nur zeitweise oder gar nicht zum Stehen und wird mitunter auch recht profus. Sie kann in wenigen Stunden zum Tode führen oder auch eine oder zwei Wochen sich hinziehen. Die bekannte Zusammenstellung von Grandidier (220 Fälle) ergibt eine Mortalität von 83%. Mit den neuzeitlichen Behandlungsmethoden (Gelatine, Blutseruminjektion, Koagulen, Clauden) dürfte wohl die Mortalität sich erheblich gebessert haben. Diesen Blutungen liegt eine Störung in der Gerinnung des Blutes zugrunde. Die Nabelblutungen sind hier nur Teilerscheinung der allgemeinen hämorrhagischen Erkrankung, mitunter einer echten Hämophilie (s. S. 586), meist aber einer transitorischen Hämophilie. Sie können auch die erste manifeste Erscheinung einer Werlhofischen Krankheit (thrombopenischen Purpura) sein, wie mich eine eigene Beobachtung belehrte (vgl. Schönberger). Ihre Behandlung wird im Abschnitt über die hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen eingehender besprochen werden.

Das Erysipel der Neugeborenen.

Neugeborene Kinder werden ziemlich oft von Erysipel befallen, das bei ihnen durch besonders bösartigen Verlauf gekennzeichnet ist. Meist dringen die Streptokokken durch die Nabelwunde ein, und das Erysipel pflegt von dort auf die untere Körperhälfte fortzuschreiten; doch sind auch recht oft andere kleine Hautverletzungen als Eintrittspforten beschrieben worden, z. B. an den Genitalien, am Rumpf, am Kopf, auch an den Schleimhäuten. Klinisch bietet das Erysipel der Neugeborenen gegenüber dem des späteren Alters manches Eigenartige; der wallartige Rand ist oft wenig ausgesprochen, häufig kommt es zu starkem Ödem, sowohl im Bereich der Genitalien und unteren Extremitäten wie auch besonders am behaarten Kopf; mitunter zeigt das Ödem gar nicht die typische rote Farbe und ist nur durch einen feinen roten Saum begrenzt (Milhit und Stévenin). Blasenbildung kommt vor, öfter noch Gangrän einzelner Hautpartien, z. B. an der Vulva, am Skrotum, den Trochanteren, Knöcheln, am Ohr (Henoch, Friedjung, Nohl, Knöpfelmacher). Die Neigung zum Wandern ist groß; die Krankheit kann über den ganzen Körper wandern, dabei mehrmals die gleiche Stelle befallen. Abszesse können da und dort in der Haut oder im subkutanen Gewebe entstehen, mitunter von beträchtlicher Ausdehnung;

man sieht das besonders in Fällen, die ursprünglich als typisches Erysipel beginnend, in der Folge den Charakter der rapid progredienten Phlegmone annehmen; es handelt sich hier vielleicht zum Teil um Mischinfektionen mit Staphylokokken. Mehrfach kam es im Anschluß an Kopferysipel zu sequestrierender Zahnkeimentzündung (Swoboda, Zarfl, Dietrich).

Die Temperatur pflegt hochfebril zu sein, doch ist afebriler Beginn oder Verlauf mehrfach beschrieben worden (Nohl, Knöpfelmacher, Hoelt). Das Allgemeinbefinden ist meist sehr schwer beeinträchtigt, Durchfälle, trockene Zunge, Ruhelosigkeit, in anderen Fällen komatöse Zustände, manchmal agonale Hypothermie sind Begleiterscheinungen der Infektion. Ob eine Funktionsstörung der Nebennieren dabei eine Rolle spielt, wie Lesné und Françon annehmen, sei dahingestellt.

Mitunter ist das Erysipel der Neugeborenen von vornherein Teilerscheinung einer Sepsis, in anderen Fällen kommt es im Anschluß an das Erysipel zur allgemeinen Sepsis. Verhältnismäßig oft ist eine eiterige Peritonitis die Todesursache (Knöpfelmacher, Hergott, Daléas).

Die Infektion erfolgt wohl meistens erst post partum durch die Hände der Pflegerin oder des Arztes. Doch ist es sehr bemerkenswert, daß in einer großen Zahl von Fällen eine gleichzeitige puerperale Infektion der Mutter bestand, so daß kein Zweifel darüber obwalten kann, daß das infektiöse Lochialsekret der Infektionsträger war. In einem von Scheib mitgeteilten Falle dürfte die Infektion intra partum zustande gekommen sein; als Eintrittspforte diente eine bei der Exaktion entstandene kleine Verletzung der Gaumenschleimhaut. Einige Fälle sind bekannt geworden, in denen die Mutter kurz vor der Entbindung ein Erysipel überstand und das Neugeborene Zeichen eines überstandenen Erysipels in Form einer eigenartigen lamellosen Hautschuppung dargeboten haben soll (Kaltenbach, Runge, Stratz). Sie scheinen mir nicht ganz überzeugend. Auch die Beobachtung von Lebedeff, die als angeborenes Erysipel bei einem Frühgeborenen aufzufassen wäre, ist nicht über jeden Zweifel erhaben.

Achalme fand beim Erysipel der Neugeborenen die Streptokokken stets im Unterhautbindegewebe und niemals im Inneren von Leukozyten, während sie sich beim Erwachsenen meist noch in der Kutis selbst finden und hier von den Leukozyten aufgenommen werden.

Daléas betont das Fehlen von entzündlichen Gewebsveränderungen in Cutis und Subkutis. Die Mangelhaftigkeit der Abwehrreaktionen steht im Einklang mit der Bösartigkeit der Wundrose beim Neugeborenen.

Die Prognose ist in der Tat recht schlecht. Die meisten Kinder erliegen in wenigen Tagen ihrem Leiden. Doch sind auch eine kleine Reihe von Heilungsfällen mitgeteilt worden (Henoch, Guinon und Izard, de Sà, Eschbach, Pollak, Petenyi u. a.), auch nach langer Dauer und Komplikation mit multipler Hautgangrän (Henoch, Friedjung).

Die Behandlung soll in erster Linie auf Erhaltung der allgemeinen Widerstandskraft bedacht sein durch Zufuhr von Muttermilch oder Ammenmilch. Direktes Anlegen kann in Hinblick auf die Kontagiosität des Leidens bedenklich erscheinen. Man wird abgedrückte oder abgepumpte Muttermilch verabreichen. Von lokalen Mitteln kommen kühle feuchte Umschläge mit essigsaurer Tonerde, Alkohol-Glyzerin, 1—2%ige Salizylsäure oder Wasserstoffsuperoxyd in Betracht. Die Applikatin einer 20—50%igen Ichthyolsalbe (Nußbaum, Heubner) kann empfohlen werden. Guinon und Izard sahen Erfolge von Inzisionen in die gespannten Erysipelherde, namentlich der Extremitäten und Verbänden mit 1/1000igen Kollargollösungen. Karbolinjektionen sind beim Neugeborenen zu gefährlich. Das vielfach beliebte Kleben von Heftpflasterstreifen nach Wölfler, um dem Wandererysipel Halt zu geben, bewährt sich nach meinen Erfahrungen gar nicht beim Neugeborenen, wahrscheinlich weil hier die Streptokokken in den tieferen Schichten der Haut sitzen, so daß die Kompression der oberflächlichen Lymphbahnen ihr Vordringen nicht zu hemmen vermag. Von der Injektion von Marmorekschem Streptokokkenserum sah Monti keine Erfolge. Polyvalentes Streptokokkenserum verdient immerhin vielleicht noch weitere therapeutische Anwendung. Neben der subkutanen Injektion ist es auch zur lokalen Anwendung in Form dreimal täglich zu wechselnder Umschläge empfohlen worden (Boisserie-Lacroix). Mit Elektrokollargol (Heyden) intramuskulär in Dosen zu 5 ccm hatte ich nach anfänglichen scheinbar guten Erfolgen bei älteren Säuglingen mehrfach, speziell bei Neugeborenen, völlige Mißerfolge. — Dagegen hat sich mir die von H. Schenck-Popp und von Petenyi warm empfohlene Bestrahlung mit der Quarzlampe sehr bewährt, und ich sehe in ihr das zuverlässigste Behandlungsverfahren dieses gefährlichen Leidens. Ich habe 2 mal täglich mit Quarzlicht im Abstand von 1 m und gleichzeitig mit einer Solluxlampe bestrahlt und bin, von 2 Minuten beginnend, bei jeder Bestrahlung um 2 Minuten oder mehr gestiegen. Todesfälle sind — begreiflicherweise — auch bei dieser Behandlungsmethode nicht ausgeschlossen.

Wer etwa zufällig über Blut von Erysipel-Rekonvaleszenten verfügt, wird vielleicht mit der intramuskulären Injektion des Serums oder Gesamtblutes nach dem Vorgang von Kaiser Erfolge erzielen können.

Krampfkrankheiten der Neugeborenen.

Physiologische Vorbemerkungen.

Das Gehirn des neugeborenen Kindes zeigt im Vergleich zum Körpergewicht eine sehr bemerkenswerte Entwicklung ($\frac{1}{8}$ des Körpergewichts gegen $\frac{1}{40}$ beim Erwachsenen), doch ist es strukturell noch unfertig; am auffälligsten ist die Rückständigkeit der Markreifung, sie ist schon makroskopisch an der grauweißlichen Farbe der „weißen Substanz“ zu erkennen, die sich nur wenig vom Grau der Hirnrinde abhebt. Weiter vorgeschritten ist die Markreifung im verlängerten Mark, Hirnstamm, Kleinhirn und besonders im Rückenmark. Nur die Pyramidenbahnen (Vorder- und Seitenstrangbahnen) sind frei von Markscheidenumhüllung. Auch die peripheren Nerven zeigen fehlende oder rückständige Markscheidenentwicklung.

Der morphologischen Rückständigkeit entspricht eine funktionelle. Die peripheren Nerven zeigen sich faradisch und galvanisch schwer erregbar (Soltmann, Westphal), die Bewegungen des Neugeborenen sind als rein automatische oder Reflexbewegungen aufzufassen. Die motorischen Rindenfelder fand Soltmann bei neugeborenen Hunden elektrisch völlig unerregbar. Andere Autoren, z. B. Paneth, Lemoine und Marcacci, Bary, gelangten zu entgegengesetzten Resultaten. Westphal hatte Gelegenheit, die Hirnrinde eines ohne Schädeldecke geborenen Kindes zu reizen und konnte keine Kontraktionen auslösen. Thiernich wendet mit Recht ein, daß dieser Fall für das Verhalten normaler Neugeborener nicht beweisend ist, daß überhaupt das Fehlen der elektrischen Erregbarkeit nicht notwendigerweise eine physiologische Untüchtigkeit beweist. Er bringt aber andere Beweismomente bei, aus denen sich die funktionelle Rückständigkeit der motorischen Rindenfelder beim Neugeborenen ableiten läßt (Fehlen gewisser kortikaler Synergismen beim Neugeborenen, wie z. B. der Dorsalflexion der Mittelhand beim Faustschluß und der Plantarflexion des Fußes bei kräftiger Streckung des Beins). Übrigens konnte Seitz bei einem lebend geborenen Hemizephalen durch mittelstarken Druck auf die motorischen Rindenzentren ein sofortiges Nachvorneschleudern der Arme und Beugekrämpfe der Beine hervorrufen.

Nach Soltmann fehlen dem Neugeborenen die vom Großhirn zum Rückenmark verlaufenden Hemmungsbahnen. Mit der Unfertigkeit der Pyramidenbahnen stünde dies in gutem Einklang. Die auf diese Tatsache gegründete Soltmannsche Lehre von einer „physiologischen Spasmophilie“ der Neugeborenen hat sich aber neueren Forschungen gegenüber nicht zu behaupten vermocht. In der Tat sind funktionelle Krampfanfälle, zu denen ja das frühe Kindesalter zweifellos disponiert ist, viel häufiger bei älteren Säuglingen; hier treffen aber die von Soltmann erhobenen Befunde nicht mehr zu. Wir wissen heute, daß eine krankhafte Stoffwechselstörung der Spasmophilie zugrunde liegt.

Über die Reflexe bei Neugeborenen sei hier nur kurz bemerkt, daß die Patellarreflexe gewöhnlich sehr lebhaft sind, mitunter leichte Differenzen aufweisen (Furmann) und daß das Babinskische Zehenphänomen stets positiv ausfällt, was wohl mit der Unfertigkeit der Pyramidenbahnen zusammenhängen dürfte; Babinski selbst hat schon hierauf hingewiesen.

Besondere Erwähnung verdient die Feststellung von Moro, daß Säuglinge der ersten Lebenswoche auf das Beklopfen des typischen Punktes mitunter mit echtem Fazialisphänomen reagieren, wobei gelegentlich auch eine analoge Zuckung der nicht beklopften Gesichtshälfte eintritt. Unter 100 Neugeborenen konnte K. Müller 4 mal typisches Fazialisphänomen auslösen. Häufiger lassen sich durch Beklopfen der Oberlippe oder des Mundwinkels reflektorische Kontrakturen des Orbikularis oris bzw. rüsselartiges Vorwölben der Lippen erzielen (Lippenphänomen nach Thiernich, Mundphänomen nach Escherich, Thomson) oder Lidschluß durch Antippen der Glabella und ihrer Umgebung (Lidschlußreflex nach Moro).

Einer speziellen Besprechung bedarf die physiologische Hypertonie der Neugeborenen. Es ist bekannt, daß die Muskulatur neugeborener Kinder sich dauernd in einem Zustand gesteigerter Steifheit befindet; dies gilt besonders für Arme und Beine; dabei überwiegen die Beuger und Adduktoren. Die Beine sind dauernd wie bei der bekannten intrauterinen Haltung leicht an den Leib angezogen, die Füße dorsal flektiert. Wenn man das Kind an den Füßen aufhebt und mit dem Kopf nach unten frei herabhängen läßt (Tobler, Klose), so gleicht sich die Beugung im Knie nicht ganz aus. Auch die Arme setzen der Streckung Widerstand entgegen, und die Finger sind leicht eingebogen, „als wenn es sich anschicken würde, eine Faust zu bilden“ (Hochsinger). Spontane Bewegungen offenbaren durch ihre Unbeholfenheit, ihr ruckartiges Ausfahren den Kampf mit inneren Widerständen. Diese Hypertonie findet sich bei allen Neugeborenen (und Frühgeborenen) Kindern. Nur mongoloide Idioten und Kinder mit angeborenem Myxödem sollen sie nach Hochsingers

Angaben vermissen lassen. Sie verliert sich erst im Verlauf des ersten Vierteljahrs und mitunter erst viel später. Eine sichere Erklärung ist noch nicht gefunden. Anton wies darauf hin, daß nach Adamkiewicz der Muskeltonus durch zwei Systeme antagonistisch beeinflusst wird, und zwar durch das Hinterstrangsystem, welches den Tonus unterhält, und durch das Seitenstrangsystem, welches ihn hemmt. Die Hypertonie der Neugeborenen sei nichts anderes als das Resultat des Überwiegens der Hinterstranginnervation über die des Seitenstrangs, also der funktionelle Ausdruck für die entwicklungsgeschichtliche Tatsache, daß die Hinterstrangsanteile im Rückenmark früher vorhanden und früher fertiggestellt sind als die des Seitenstrangs. Wahrscheinlich steht die Erscheinung in Zusammenhang mit der von Soltmann durch elektrische Reizung am Nervmuskelpräparat gefundenen Tatsache, daß das Myogramm der Muskelzuckung des Neugeborenen sich wesentlich von der des späteren Lebensalters unterscheidet; es zeigt einen ausgesprochen tonischen Charakter, langsamen Anstieg, abgeflachten Gipfel und wesentlich längere Kontraktionsdauer. Ähnliche Ergebnisse erhielten Patrici und Mensi bei elektrischen Untersuchungen neugeborener Kinder, und auch Krasnogorski fand die Zuckungsdauer verlängert, wenn auch nur in geringem Maße. Zur Auslösung einer tetanischen Kontraktion genügte in den Soltmannschen Versuchen eine viel geringere Reizfrequenz als beim erwachsenen Tier (16 Stromunterbrechungen gegen 70 in der Minute). Hieraus wird man mit Soltmann die Neigung neugeborener Kinder zu tonischen Krampfstufen an Stelle der vorwiegend klinischen Krampfanfälle des späteren Säuglingsalters wohl ableiten dürfen.

Thiemich hat neuerdings darauf hingewiesen, daß es sich beim Neugeborenen wahrscheinlich gar nicht um eine wahre Hypertonie handelt, sondern daß die Eigentümlichkeit seiner Bewegungsform mit der vorwiegend von den subkortikalen Stammganglien beherrschten Innervation in Zusammenhang zu bringen ist.

Pathologische Hypertonieen.

Die im vorigen Kapitel besprochene Hypertonie der Neugeborenen kann pathologische Steigerungen aufweisen; es kommt zu Flexionskontrakturen, die auch mit Gewaltanwendung kaum ausgeglichen werden können (Myotonia spastica perstans nach Hochsinger). Hält man das Kind an den Füßen mit abwärts hängendem Kopf, so bleiben die Hüft- und Kniegelenke in rechtwinkliger oder spitzwinkliger Beugung (Tobler, Klose). Die Muskelbäuche springen prall gespannt vor. Die Hände sind oft dauernd zur Faust geballt, der Daumen eingeschlagen. Es kann eine den tonischen Krampfzuständen der echten Tetanie recht ähnliches Bild zustande kommen (Hochsinger). Auch die Zehen können klauenartig plantarreflektiert sein. Derartige Zustände von wochen- und monatelanger Dauer sind keineswegs dem Neugeborenen eigentümlich, sie kommen während des ganzen Säuglingsalters vor und sind pathogenetisch noch wenig geklärt. Czerny und Moser sahen sie im Verlauf akuter Magendarmstörungen auftreten, Hochsinger auch bei septischen Erkrankungen, kongenitaler Lues, Verbrennungen, Dermatitis exfoliativa und anderen ersten Störungen des Allgemeinbefindens. Auch Finkelstein bestätigt die Häufigkeit des Krankheitsbildes in den ersten Lebenswochen. In extremen Fällen nimmt auch die Muskulatur von Stamm und Nacken an der Starre teil; es kommt zu klinischen Erscheinungen, die an Tetanus erinnern, ja, wenn sich ein Trismus hinzugesellt, kann man mit Recht von Pseudotetanus sprechen (Escherich, Hochsinger, Finkelstein). Die Patellarreflexe können sich bei diesen Zuständen normal verhalten (Hochsinger, Klose), die mechanische Muskeleirregbarkeit kann gesteigert sein (Klose).

Was ist das Wesen dieser Muskelhypertonien? Untersuchungen des Zentralnervensystems ergaben wohl mit Hilfe der Marchischen Methode pathologische Befunde im Bereich der vorderen Rückenmarkswurzeln und anderer Teile des Zentralnervensystems (Zappert, Thiemich, Ssljotoff). Hochsinger und Epstein wollten diese Befunde zur Erklärung der spastischen Symptome heranziehen, Gundobin deutet sie im Sinn einer paretischen Schwäche der Extensorengruppen, so daß Flexorenspasmen die Folge wären. Thiemich hat aber mit aller Schärfe betont, daß ein Zusammenhang mit den im Leben beobachteten funktionellen Störungen im Einzelfall nicht nachweisbar war.

Der Gedanke an Zusammenhänge mit echter Tetanie lag nahe und wurde auch erwogen (Gregor, Escherich). Es hat sich aber kein stichhaltiger Anhaltspunkt dafür ergeben. Hochsinger, Finkelstein und jüngst Klose sprechen sich mit guten Gründen gegen jede Identifizierung mit tetanoiden Zuständen aus, während französische Autoren noch daran festhalten (Saint-Ange, Guinon, auch Higier).

Finkelstein hält die Muskelhypertonien für ein Erzeugnis und Symptom tiefgreifender Stoffwechselstörungen, und Tobler denkt an autochthone, die ganze Muskulatur mehr oder weniger in Mitleidenschaft ziehende, biochemische Alterationen. In ähnlicher Weise spricht sich Klose aus. — Ich vermute, daß ein nicht geringer Teil der Fälle

in den Rahmen der sog. Encephalitis congenita gehört, die neuerdings mehr Beachtung findet und auf S. 569 etwas näher gewürdigt werden soll.

In einer ganz anderen Richtung sucht Heim die Lösung des Problems. Er weist darauf hin, daß die Säuglinge, die unter dem Einfluß von Ernährungsstörungen oder Infektionen hypertonisch werden, stets schon als Neugeborene eine Steigerung des physiologischen Muskeltonus dargeboten hatten, daß sie durch mangelhaftes Gedeihen an der Brust, durch Schreckhaftigkeit, unruhigen Schlaf, durch eine stereotype, opisthotonische Gewohnheitshaltung des Kopfes, habituelles Erbrechen und sonstige Abweichungen vom normalen Verhalten als konstitutionell abnorme Kinder gekennzeichnet sind. Er spricht in diesem Sinne von einer hypertonischen Konstitution und hält diese Kinder für einen besonderen Typus neuropathisch erregbarer Säuglinge; der gesteigerte Muskeltonus wäre also eine pathologische Reaktion auf die gleichen sensiblen Reize, die beim normalen Säugling den physiologischen Muskeltonus auslösen. Weitere klinische Beobachtungen werden lehren müssen, ob diese ziemlich ansprechende Hypothese alle Möglichkeiten umgreift. Wahrscheinlich ist sie nicht auf alle Fälle anwendbar.

Es erhebt sich in diesem Zusammenhang die Frage nach dem Vorkommen echter Tetanie bei Neugeborenen. Escherich, der früher zwei Fälle von Pseudotetanus bei Neugeborenen in diesem Sinne gedeutet hatte, ist davon wieder abgekommen. Die meisten Autoren bestreiten das Vorkommen der Tetanie beim Neugeborenen. Einige wenige sprechen sich dafür aus (Guinon, Higier). Kürzlich hat E. Kehrler 6 Fälle beschrieben und hält die Tetanie der Neugeborenen für eine häufige, bisher nur nicht genügend beachtete Erkrankung. Ich verweise auf S. 567, wo diese Frage eingehender gewürdigt ist.

Trismus und Tetanus neonatorum — Pseudotetanus.

Als Tetanus neonatorum dürfen streng genommen nur die Infektionen der Neugeborenen mit dem Nicolaierschen Tetanusbazillus bezeichnet werden. Daß solche Infektionen vorkommen und daß das typische Bild des Trismus und Starrkrampfs der Neugeborenen dadurch hervorgerufen wird, wurde durch den Nachweis von Tetanusbazillen in der Nabelwunde in mehreren Fällen sichergestellt (Peiper, Beumer, Kitasato, Escherich, Finkelstein, Miron, Cerf). Die Bazillen wurden mehrfach durch das Tierexperiment (Peiper, Beumer) identifiziert, von Kitasato und neuerdings in 2 Fällen von Zeißler und Käckell auch durch Kulturergebnisse. Gleichwohl sprechen sich fast alle Autoren dahin aus, daß es im Einzelfall sehr schwer hält, den bakteriologischen Nachweis zu führen, auch wenn man nach Escherichs Rat die Oberfläche der Nabelwunde mit dem scharfen Löffel abkratzt und auf Mäuse verimpft. Zeißler und Käckell betonen, daß bei dem heutigen Stande der Anaerobebakteriologie die Reinkultur der Tetanusbazillen, zu der sie spezielle Anleitung geben, leicht zu erzielen sei. Als Ausgangsmaterial diene der in etwa Zweimarkstückgröße bis auf die Bauchfaszie herab ausgeschnittene Nabel. Es ist bekannt, daß ein negativer Befund einen echten Tetanus nicht ausschließt; denn die Bazillen können aus der Wunde verschwunden sein und ihr Toxin kann doch seine verderbliche Wirkung entfalten; oder man kann mit Heubner und Finkelstein annehmen, daß die Bazillen im abgefallenen Nabelstrang hafteten oder auch, daß eine andere Eingangsporte in Betracht kommt. Andererseits ist der Gedanke naheliegend, daß das klinische Krankheitsbild des Trismus und Tetanus neonatorum nicht ausschließlich durch Infektion mit Tetanusbazillen verursacht wird. Zunächst wäre daran zu denken, daß septische Infektionen verschiedener Art beim Neugeborenen ähnliche Symptomenkomplexe bewirken könnten; man findet in der Tat nicht selten bei der Sektion, solcher Kinder eine eitrige Nabelinfektion, die man als Mischinfektion aufzufassen pflegt. Heubner schlägt vor, solche Erkrankungen als Tetanoide zu bezeichnen; obwohl dem Tetanus ähnlich, sollen sie sich doch auch klinisch, namentlich durch das Fehlen des Trismus oder das Gemischtsein mit klonischen oder Zitterkrämpfen, vom Bilde des echten Tetanus unterscheiden. Guida erwähnt solche Beobachtungen. Brunet und Bitot berichten über Fälle, bei denen anscheinend der Diphtherie-

bazillus in der Nabelwunde ätiologisch in Frage kam und im Gefolge mehrfacher Diphtherieheilserumspritzungen Heilung erfolgte. Hier war der Trismus sehr ausgeprägt, doch fehlten Schluckbeschwerden und Konvulsionen.

Czerny vertritt die Überzeugung, daß der Starrkrampf der Neugeborenen überhaupt keine Krankheit infektiösen Ursprungs ist, sondern eine Nervenkrankheit anderer Art. Mit Finkelstein halte ich diese Auffassung schwer mit der Tatsache vereinbar, daß der Tetanus neonatorum, der früher offenbar viel häufiger war, zurzeit doch recht selten geworden ist, daß er dagegen in den Tropen (Cayenne, Cuba, Jamaica) und in manchen europäischen Ländern (Rumänien, Südungarn) auch heute noch in außerordentlicher Häufung vorkommt, wo die Nabelversorgung nachgewiesenermaßen sehr zu wünschen übrig läßt (Miron, Labonne) oder die Mütter auf dem Lehm Boden ihrer Behausungen in hockender Stellung ihre Kinder gebären (Liszt). Nach Turner soll auf einer Hebrideninsel der Tetanus neonatorum, der früher 67% aller Neugeborenen dahinraffte, nach Einführung eines aseptischen Nabelverbandes völlig verschwunden sein. Solche Erfahrungen sprechen doch für eine infektiöse Ätiologie. Vielleicht würde es sich lohnen, im Blute verstorbener, nicht mit Serum behandelter Kinder, die bakteriologisch keinen Tetanusbazillenbefund erheben lassen, nach Spuren von Tetanustoxin zu fahnden, um der Frage näher zu kommen.

Es sei hier noch erwähnt, daß organische Hirnerkrankungen, z. B. Meningitis (de Bruin) und Hirnblutungen durch Geburtstraumen, besonders Blutungen in die Hirnventrikel (Seitz) und gelegentlich auch zerebrale Mißbildungen (Götzky), ferner die sogen. Encephalitis congenita (vgl. S. 569), ein dem Tetanus ähnliches Bild erzeugen können. Bei dieser großen Zahl von Fehlerquellen für die Diagnose ist wohl als sicher anzunehmen, daß manche Fälle der Literatur mit dem echten Tetanus nichts zu tun haben, und daß alle statistischen Angaben, besonders über Heilungserfolge und den Wert einzelner Behandlungsverfahren keinerlei Anspruch auf Exaktheit erheben können.

Die Krankheitserscheinungen des Tetanus neonatorum setzen nur recht selten am 1. oder 2. Lebenstag ein, meist am 5. oder 6. Tag nach der Geburt, gelegentlich auch später; bis zum 20. Tag sind Fälle erwähnt (Henoch). Das erste und zugleich kennzeichnendste Symptom ist meist der Trismus; die Kinder verweigern die Brust, weil sie den Mund nicht mehr weit genug öffnen können, bald können sie auch infolge der Beteiligung der Schlundmuskeln die eingeflößte Nahrung nicht hinunterschlucken. In raschem Fortschreiten macht sich der Starrkrampf an der mimischen und Rückenmuskulatur bemerkbar und erzeugt den charakteristischen Gesichtsausdruck und die eigenartige Steifheit des ganzen Körpers. Heubner weist in seiner meisterhaften Schilderung des Krankheitsbildes darauf hin, daß die mimischen Veränderungen dem Kundigen besonders durch den Kontrast gegenüber dem gewöhnlich ganz ausdruckslosen Gesicht des Neugeborenen auffallen. „Eine tiefe Falte gräbt sich beiderseitig von den Nasenflügeln nach dem Kinn ziehend zwischen Mund und Wange ein, das Kinn tritt stärker hervor, der Mund nimmt einen lächelnden Zug an, die



Fig. 30.
Tetanus neonatorum
(Starrkrampf).

Augen werden blinzelnd geschlossen gehalten, die Stirn und Augenbrauen sind finster zusammengezogen. Die Kieferspalte ist sehr eng, so daß man kaum mit einem Löffelstiel zwischen die Kiefer kommt, oder preßt sich jedenfalls bei jedem Versuch, in den Mund zu dringen, zu füttern, ganz eng zusammen. Infolge des Krampfes der Mund- und Zungenmuskulatur tritt auf der Höhe des Anfalls schaumiger Speichel zwischen den Lippen hervor. Wenige Stunden später nehmen die Extremitäten an dem Krampfstand teil. Auf der Höhe der Kontraktion sind die Oberarme fest an den Rumpf angedrückt, die Vorderarme in halber Beugung, die Finger eingeschlagen, die unteren Extremitäten ebenfalls in halber Beugung, der Ober- wie Unterschenkel völlig starr. Hochgradig steif ist ebenfalls die Rumpfmuskulatur, der Bauch steinhart, der Thorax wie umschnürt von den steifen Atemmuskeln, der Rücken und Nacken in der Stellung eines meist sehr hochgradigen Opisthotonus.“ Wo die Beine in Strecktonus geraten — anscheinend der seltenere Fall — ist der ganze Körper nach Soltmann starr wie ein Eisenstab. Man kann das Kind an den Beinen anfassend aufrichten wie eine Statue. Zu diesen tonischen Dauerkrämpfen gesellen sich, wie beim Wundstarrkrampf der Erwachsenen, die gefürchteten tetanischen Stöße, die mit plötzlichem Ruck den ganzen Körper durchfahren und die tonischen Muskelkontraktionen zu äußerster Intensität steigern. Durch die kleinsten äußeren Reize, leichte Berührungen, Geräusche werden solche Stöße reflektorisch ausgelöst, sie häufen sich bald, bewirken eine mehr oder weniger hochgradige Zyanose und pflegen das Ende herbeizuführen, das gewöhnlich in einem solchen Stoß erfolgt; auch bei Kindern, die sich auf dem Weg der Besserung befinden, kann ein solcher Stoß unerwartet dem Leben ein Ende machen (Finkelstein). Bei chronischerem Verlauf kommen gelegentlich Aspirationspneumonien zur Beobachtung. Meist können die Kinder auf der Höhe der Erkrankung nicht schreien. Die Körpertemperatur zeigt kein typisches Verhalten; fieberloser Verlauf kommt vor, selbst Untertemperatur, öfter finden sich Fieberzacken, mitunter sehr hohe und unregelmäßige; sie gelten als prognostisch ungünstig und scheinen teils durch Mischinfektionen, teils durch zentrale Ursachen, nach anderer Auffassung auch durch die gewaltige Muskelarbeit bedingt zu sein.

Die Dauer des Leidens ist in der Regel kurz. Innerhalb weniger Tage gehen die Kinder zugrunde. Die Mortalität ist jedenfalls sehr hoch, um 90%. Das ist um so verständlicher, als wir heute wissen, ein wie schlechter Antitoxinbildner der Neugeborene und junge Säugling ist. Genaue Angaben lassen sich aus den oben angeführten Gründen nicht machen. Unter den Heilungsfällen, die Fronz eine so viel günstigere Statistik (nur 50% Mortalität) ergaben, sind höchstwahrscheinlich nicht alle dem echten Tetanus neonatorum zuzurechnen. Das gleiche gilt von den Statistiken von Flesch und Marcus. Die Angabe von Papiéwski, daß eine Genesung nicht zu erwarten ist, wenn der Ausbruch der Krankheit früher als 6 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur erfolgte, deckt sich mit den Erfahrungen über den Tetanus traumaticus. Auch hier ist eine kurze Inkubationsdauer gleichbedeutend mit einer schlechten Prognose.

Pathologische Anatomie. Ein charakteristischer Befund ist nicht bekannt. Die Nabelwunde kann auch bei bakteriologisch sichergestelltem Tetanus normale Verhältnisse zeigen (Peiper). Blutungen im Bereich des Zentralnervensystems, die von älteren Autoren (Weber, Rillez und Barthez) häufiger gefunden wurden, müssen vielleicht weniger als Folge der Krämpfe gedeutet werden, sondern als Ursache der tonischen Krämpfe, die wir heute nicht mehr als Tetanus neonatorum bezeichnen würden.

Diagnose. Dem bereits Gesagten wäre noch hinzuzufügen, daß die Augenmuskeln vom Tetanus regelmäßig verschont bleiben. Deren Beteiligung an den Krämpfen weist also, ebenso wie echte klonische Zuckungen und halbseitige Krampffphänomene, auf andere Krampfkrankheiten (Hirnblutungen, Meningitis, Eklampsie). Die tonischen Krämpfe der Ventrikelblutungen werden sich durch die Vorwölbung der Fontanelle, die Anamnese, in manchen Fällen auch durch die Lumbalpunktion vom Tetanus unterscheiden lassen. Der ausgeprägte und als Frühsymptom in Erscheinung tretende Trismus ist im Gegensatz zu anderen tonischen Krampfzuständen auch für den Tetanus der Neugeborenen von diagnostischer Bedeutung.

Die Prophylaxe deckt sich mit der Forderung nach einer aseptischen Nabelversorgung, insbesondere mit der Fernhaltung von Staub und Schmutz der mit Gartenerde bzw. dem Fußboden in Beziehung steht. Carpenter und Zweifel berichteten über Fälle, die wahrscheinlich durch Nabelversorgung mit unsterilisierten Bolus alba entstanden waren. Auch in dieser Hinsicht ist eine sorgsame Asepsis zu fordern. Erwähnt sei an dieser Stelle auch, daß bei Neugeborenen mit Melaena im Gefolge von Injektionen ungenügend sterilisierter Gelatine Tetanus gesehen worden ist. Schließlich sei auf die Möglichkeit der Übertragung des Leidens durch die Hände des Arztes oder der Pflegerin auf Kreißende (Heinricius) oder andere Neugeborene hingewiesen. Runge stellt daher die Forderung auf, daß die Tetanuskranken isoliert und nur mit Gummihandschuhen untersucht und berührt werden sollen.

Die **Behandlung** mit Tetanusheilserum hat die Prognose des Starrkrampfes der Neugeborenen nicht wesentlich beeinflußt. Theoretisch hat sie nur bei möglichst frühzeitigem Einsetzen und Anwendung großer Dosen Aussicht. Man wird also beim ersten Beginn der Krankheitssymptome injizieren (100—250 A. E.) und gegebenenfalls an den beiden folgenden Tagen die Einspritzung wiederholen. Die Hälfte der Injektion soll subkutan oder womöglich intraperitoneal in der Umgebung des Nabels appliziert werden, die andere Hälfte intramuskulär oder intraspinal nach vorausgeschickter Lumbalpunktion. Narkose empfiehlt sich im Hinblick darauf, daß der Eingriff schwere, ja nach unseren Erfahrungen sogar tödliche Anfälle auslösen kann. Die im späteren Lebensalter sehr zu empfehlende intravenöse Injektion kann beim Neugeborenen wohl nur ausnahmsweise versucht werden (Schädelvenen, Sinus sagittalis). Die Verschorfung des Nabels mit dem Paquelin oder Exzision der Nabelwunde soll gleichzeitig die Bazillen an der Eingangspforte vernichten. A. Mayer glaubt in einem Falle von dreimaliger intrakutaner Aolaneinspritzung neben der Serumbehandlung deutlichen Nutzen gesehen zu haben.

Eine ätiologische Behandlung strebt auch die Baccellische Methode an, der italienische Autoren bis in die neueste Zeit Heilerfolge beim Tetanus neonatorum nachrühmen. Sie besteht in subkutanen Injektionen einer 3%igen Karbolsäurelösung in sterilem Öl. Täglich sollen mehrere Injektionen von je 1 ccm gemacht werden (bis zur Tagesmenge von 4—10 ccm). Die Injektionen können 30—40 Tage lang fortgesetzt werden (Fedele, Miserochi, Menabuoni, Genco). Szalárdi glaubt einen (gleichzeitig mit Antitoxin behandelten) Fall durch subkutane Injektionen von 2%iger Formalinlösung gerettet zu haben (erst täglich, später jeden zweiten Tag wurde ein halber Tropfen Formalin in 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung injiziert; 9 Injektionen im ganzen).

Zweifellos kommt der symptomatischen Therapie in der Behandlung des Starrkrampfes der Neugeborenen die größte Bedeutung zu. Hier hat sich von alters her das Chloralhydrat besonders bewährt. Man gibt mehrmals (bis zu 3 mal) täglich 0,5 g Chloralhydrat in 20—30 g Wasser gelöst als Klysma und benützt die Momente, in denen eine tiefere Narkose besteht, zur Sondenfütterung (eventuell durch die Nase einzuführen). Später kann man die Chloraldosen auf die Hälfte herabmindern. Atemstillstände, die bei den großen Chloraldosen vorkommen, müssen gelegentlich durch länger durchgeführte künstliche Atmung bekämpft werden (Wolff). An Stelle des Chlorals können auch andere

Narkotica verwandt werden. Progulski (v. Gröer) empfiehlt 0,025—0,05 Veronalnatrium per os 2 mal täglich, gleichzeitig 0,5—1,0 Natr. bromat. in 24 Stunden.

Daneben scheinen sich Injektionen von Magnesiumsulfat auch beim Neugeborenen zu bewähren. Falk berichtet über 3 Heilungsfälle. Die Behandlung der beiden schweren Fälle zog sich 14 Tage hin. Durchschnittlich wurden täglich 3 subkutane Einspritzungen gemacht (0,45—4,0 g in 20 bis 25proz. Lösung innerhalb 24 Stunden). Die Injektionen bewirkten eine völlige Erschlaffung der Muskulatur und gestatteten bei richtigem Abpassen des geeignetsten Moments (der nicht mit dem Moment der völligen Erschlaffung identisch war) eine regelmäßige Ernährung ohne Zuhilfenahme der Schlundsonde. Atemstörungen, die in beiden Fällen im Verlauf der Behandlung vor kamen, wurden durch intramuskuläre Injektion von 5 ccm einer 5proz. Kalziumchloridlösung prompt behoben. Das Verfahren, mit dessen Hilfe ich einen schweren Fall allerdings auch nicht retten konnte, verdient jedenfalls weitere Anwendung und ist der von Pfaunder versuchten intralumbalen Magnesiumsulfatanwendung vorzuziehen. Die gute symptomatische Wirkung konnte ich mehrfach bestätigen, erlebte allerdings in 2 Fällen vereinzelte aseptische Gewebnekrosen bzw. Abszesse. Auch von Bratusch-Marrain werden die Magnesiumsulfatinjektionen als ein Fortschritt in unseren Behandlungsmethoden gerühmt. — Daß die Pflege in den Heilungsfällen sehr wesentlich mitwirken muß, sei besonders erwähnt. Die Ernährung, die in Einzelfällen tagelang die Schlundsonde zu Hilfe nehmen muß, bedient sich am zweckmäßigsten der konzentrierten Nahrungsgemische (Frauenmilch oder unverdünnter Kuhmilch mit Zusatz von 15—17% Kochzucker).

Pseudotetanus neonatorum. Unter diesem Namen werden in der Literatur eine kleine Anzahl von Einzelbeobachtungen geführt, die ein dem echten Tetanus sehr ähnliches klinisches Krankheitsbild darboten, aber doch nicht als echter Tetanus aufgefaßt werden. Sie weisen die charakteristischen tonischen Dauerkrämpfe mit Opisthotonus, Streckstellung der Beine, Risus sardonius, Orbikulariskrampf, Trismus usw. auf, auch die reflektorisch ausgelösten paroxysmalen Stöße, sollen sich aber in einigen Einzelheiten unterscheiden; so sollen die Arme und Hände krampffrei bleiben, die Spasmen sollen erst in den Beinen einsetzen und aufsteigend Nacken und Gesicht erreichen, der Trismus soll fehlen oder nur im Anfall auftreten, Schlundkrämpfe sollen nicht vorkommen, wodurch die Ernährung ohne große Schwierigkeit gelingen soll. Fieber soll bestehen oder fehlen können. Sehr auffällig erschien manchen Autoren der über Wochen sich hinziehende Verlauf mit Ausgang in Heilung, der die Regel darstellt. Beim Studium der Kasuistik zeigt sich, daß keineswegs alle Einzelfälle die genannten diagnostischen Kriterien in gleicher Weise darbieten, und wer die Möglichkeit zugibt, daß der echte Tetanus neonatorum ausheilen kann, wird geneigt sein, die Mehrzahl als mitigierte Tetanusfälle aufzufassen, andere unter die „Tetanoiden“ einzureihen, einen Teil wohl auch unter die pathologischen Hypertonien. Wer andererseits mit Czerny die Diagnose Tetanus neonatorum nur durch den Nachweis der Nicolaierschen Bazillen als gesichert anerkennt, wird einen großen Teil der bisher als Heilungsfälle des Tetanus geltenden Beobachtungen unter den Pseudotetanus einreihen. Da wissenschaftliche eindeutige Kriterien vorerst für die meisten Fälle fehlen, ist das reine Ansichtssache. Es dürfte sich aber empfehlen, zur Klärung der Frage bei Fällen von geheiltem Tetanus oder Pseudotetanus neonatorum das Blut auf Antitoxin zu untersuchen, ähnlich wie dies Pfaunder und Witzinger bei älteren Kindern mit Pseudotetanus getan haben. Witzinger konnte den Nachweis erbringen, daß es beim älteren Kind Tetanus ähnliche Erkrankungen gibt, die mit dem Tetanusbazillus oder seinem Toxin nichts zu tun haben. Um so eher wäre dies für das neugeborene Kind wahrscheinlich, bei dem nach der Eigenart seiner Muskelkontraktion die Vorbedingungen zu tonischen Spasmen in erhöhtem Maße gegeben sind. Wer solche Untersuchungen unternehmen wollte, müßte freilich auf die Serumbehandlung seiner Fälle verzichten; da deren Heilwert beim Tetanus neonatorum noch nicht als erwiesen gelten kann, brauchte ein solcher Entschluß nicht allzu schwer zu fallen. In zwei Fällen meiner Beobachtung ließ sich durch den Tierversuch kein Antitoxin im Blutserum von geheilten Neugeborenen nachweisen, die klinisch das typische Krankheitsbild des Trismus und Tetanus dargeboten hatten.

Funktionelle Krämpfe. Konvulsionen.

Beim älteren Säugling spielen funktionelle Krämpfe, die unter dem Bilde epileptiformer Konvulsionen verlaufen, eine große Rolle. Sie sind zumeist manifeste Symptome jener Stoffwechselstörung, die wir als **Spasmophilie**, spasmophile Diathese oder **Tetanie** zu benennen pflegen und für deren Entstehung besonders Escherich eine Funktionsstörung der Epithelkörperchen verantwortlich gemacht hat. Als Ursache dieser Funktionsstörung spricht Escherich unter der Geburt entstandene Blutungen an, deren Reste Yanase bei einer größeren Zahl junger Säuglinge in Serienschnitten durch die Nebenschilddrüsen nachweisen konnte. Die Escherichsche Hypothese hat sich bisher keine allgemeine Anerkennung errungen, hauptsächlich deshalb, weil beim Neugeborenen die Erscheinungen der Tetanie oder Spasmophilie so gut wie unbekannt sind. In der Tat kann man denn auch in den ersten Lebenswochen diese Ätiologie als Grundlage funktioneller Krämpfe fast ganz ausschalten. Die Mehrzahl der Konvulsionen der neugeborenen Kinder haben eine organische Ursache, dies muß im Gegensatz zu den Krampfanfällen älterer Säuglinge (nach dem 3. Monat) ausdrücklich hervorgehoben werden. — Gibt es überhaupt eine **Tetanie beim Neugeborenen**? Die Mehrzahl der Autoren spricht sich gegen deren Vorkommen aus. Nur einige französische Autoren, in neuerer Zeit aber auch F. Kehrer und Higier, treten dafür ein. Kehrer glaubt sogar, daß die Erkrankung bei Neugeborenen häufig vorkommt und hält diese Behauptung nach Mitteilung von 6 eigenen Beobachtungen für erwiesen. Beim älteren Säugling verlangen wir für die Diagnose der Spasmophilie oder Tetanie den Nachweis mechanischer oder elektrischer Übererregbarkeit der peripheren Nerven, speziell eine Kathodenöffnungszuckung bei Strömen unter 5 M. A. Die Kehrerschen Fälle zeigten zwar typische Pfötchenstellung der Hände und Füße, wie aus den Abbildungen ersichtlich ist, auch das Trousseau'sche Symptom und zum Teil das sog. Fazialisphänomen, Symptome, die wir beim älteren Säugling als ausreichenden Beweis für das Vorhandensein einer Tetanie ansehen würden. Beim Neugeborenen sind diese Symptome aber nicht in gleichem Maß beweiskräftig, wie aus den physiologischen Vorbemerkungen ersichtlich ist. Die elektrische Übererregbarkeit wird von Kehrer nur für einen Fall angegeben, aber ohne Mitteilung der Werte. Das klinische Bild mit Erscheinungen von Sklerödem, Somnolenz, hohem Fieber, Fehlen von Glottiskrämpfen entspricht auch nicht ganz dem gewohnten Bild beim älteren Kind. In 2 Fällen litten die Mütter an Nephritis, in 2 anderen allerdings an rudimentärer Tetanie. Bemerkenswert war die rasche Rückbildung der Spasmen auf 5—8 mal täglich 0,2 Calc. chloratum, was bei einfachen Hypertonien jedenfalls nicht bekannt ist. Man könnte auch einwenden, daß die elektrischen Werte bei der Tetanie der Neugeborenen gar nicht als maßgebendes Kriterium gelten dürfen, da die Nervenirregbarkeit in diesem Lebensalter geringer ist als später. Um so beweiskräftiger sind daher Fälle, bei denen eine galvanische Übererregbarkeit, speziell eine K. ö. Z. bei niedrigen Werten, festgestellt wurde. Eine solche Beobachtung, gleichfalls das Kind einer Mutter mit Graviditätstetanie, ist jüngst von Niederehe veröffentlicht worden. Das ausgetragene Kind hatte ein positives Peroneusphänomen (woraus noch keine weitgehenden Schlüsse gezogen werden können) und sehr niedrige Reizwerte am 1. Ulnaris (K. ö. Z. = 0,4 M. A., A. ö. Z. = 2,5 M. A.). Eine Umkehr der Anodenwerte bestand nicht. Manifeste Tetaniesymptome (Krämpfe) traten bei diesem Kinde erst einige Wochen später in Erscheinung. — Niederehe erwähnt noch eine Beobachtung von Phleps (anodische Übererregbarkeit und mechanische Übererregbarkeit motorischer Nerven bei dem

Kinde einer tetaniekranken Mutter), und eine weitere von Bliss (am 6. Tage p. p. manifeste Tetanie, K. ö. Z. = 1,0). — Mir scheint daher, daß Zweifel am Vorkommen echter Tetanie in den ersten Lebenswochen nicht mehr berechtigt sind. Gerade bei den Kindern von Müttern, die selbst tetaniekrank sind, ist auch theoretisch eine solche Möglichkeit sehr einleuchtend, und auch sonst ist man auf Grund einiger Einzelbeobachtungen geneigt, das Vorkommen echter Spasmodie (Tetanie) in den ersten Lebensmonaten als erwiesen anzusehen (B. Wolff-Nassau).

Als *Eklampsia neonatorum* wären Krampfanfälle zu bezeichnen, die bei neugeborenen Kindern auftreten, deren Mütter an Eklampsie oder Nephritis („Graviditätstoxämie“ der anglo-amerikanischen Autoren) leiden. Es sind in neuerer Zeit eine ganze Reihe solcher Beobachtungen mitgeteilt worden (32 Fälle bei Esch). Krampfanfälle bei Kindern eklamptischer Mütter können selbstverständlich auch organische Ursachen haben und dürften gar nicht selten durch Meningealblutungen bedingt sein; aber zweifellos ist ein Teil dieser Konvulsionen durch das gleiche Gift verursacht wie die mütterliche Eklampsie. Das läßt sich mit Sicherheit behaupten, da in den Organen solcher Kinder die gleichen Veränderungen nachgewiesen wurden, die für die mütterliche Eklampsie charakteristisch sind (Thrombosen, Parenchymdegeneration, anämische und hämorrhagische Nekroseherde in Leber, Niere, Nebennieren usw.) (Schmorl, Dienst, Dörner, Raubitschek, Wilke, Dührssen). Die Anfälle treten stets in den ersten Lebenstagen auf, meist schon in den ersten 24 Stunden, ziehen die Gesichts- und Extremitätenmuskulatur in Mitleidenschaft, gehen oft mit Zyanose einher. Die Anfälle können vereinzelt sein oder sich häufen; die Prognose ist keineswegs unbedingt ungünstig; sie scheint von der Schwere der mütterlichen Eklampsie unabhängig zu sein. Wenn das Kind die ersten Lebenstage überlebt, so ist keine weitere Beeinträchtigung des Gedeihens durch das Eklampsiegift zu befürchten (v. Reuß). Diagnostisch wird der Befund einer hämorrhagischen Nephritis beim Neugeborenen in manchen Fällen die Eklampsiediagnose stützen können, der auch gelegentlich erhoben wurde, wo keine Konvulsionen sich einstellten (Rietschel). Therapeutisch empfiehlt sich reichliche Flüssigkeitszufuhr, per os, per klysmata oder subkutan. Die Milch der eklamptischen Mutter wird von einzelnen Autoren, besonders Goodall, als giftig angesehen, solange Albuminurie besteht. v. Reuß trägt kein Bedenken, die Kinder anzulegen. Wer ängstlich ist und zunächst andere Nahrung verabreichen will, sollte durch regelmäßige Entleerung der mütterlichen Brust dafür sorgen, daß die Milchsekretion in Gang kommt und erhalten bleibt, damit das Kind nach Ablauf der ersten Tage gestillt werden kann.

Unter dem Namen „Stäupchen“ beschreiben Zipperling und Rietschel motorische Reizerscheinungen im Bereich der Augenmuskeln und des Fazialis, die sich bei genauer Beobachtung bei einer großen Zahl (ca. 40%) aller Neugeborenen feststellen lassen und auch mir wohlbekannt sind (auch Klotz). Im Volksmund werden sie als stille Fraisen, stille Gichter, inneres Gefraisch u. dgl. bezeichnet. Sie sind am häufigsten am Ende der Mahlzeit im Beginne des Einschlafens zu bemerken; wie ein Wetterleuchten geht es mehrmals über das Gesicht, und die Mütter meinen oft, das Kind lächle im Traum. „Plötzlich werden die Augen verdreht, vollständig konjugiert, in allen nur denkbaren Stellungen, zwischen durch ein kurzdauernder Blepharospasmus und blitzartige Kontraktion des ganzen M. orbicularis oculi und außerdem bei manchen ein Verziehen beider Mundwinkel für wenige Sekunden. Dann ist alles vorbei. Das Kind holt manchmal, nicht immer, etwas tiefer Atem und ist ruhig, plötzlich setzt das Spiel von neuem ein.“ Die Erscheinungen sind bei ausgetragenen Kindern meist wenig auffällig und nur von kurzer Dauer; stärker machen sie sich bei frühgeborenen Kindern bemerkbar, können hier sogar das Trinken an der Brust behindern (Zipperling) und noch bis in das zweite Vierteljahr hinein gelegentlich be-

obachtet werden. Nach Zipperlings Auffassung handelt es sich um wahrscheinlich durch Zirkulationsstörungen hervorgerufene Reize im Ursprungsgebiet der Kerne einzelner motorischer Hirnnerven bei dem an und für sich noch unfertigen Säuglingsgehirn.

Wie im späteren Säuglingsalter kommen auch bei Neugeborenen im Verlauf hochfieberhafter, speziell septischer Erkrankungen, Krampfanfälle vor, die man auf bakteriotoxische Einflüsse bezieht; ich verweise auf den Abschnitt über die tetanoiden Zustände; auch vom Verdauungstrakt mögen bei enteralen Infektionen gelegentlich Krämpfe ausgelöst werden; doch läßt sich hierfür kein recht überzeugender Beweis beibringen so wenig wie für manche andere ätiologische Momente, die von den Autoren in einzelnen Fällen für anscheinend funktionelle Krämpfe angeschuldigt wurden, die im Verlauf der nächsten Monate sich nicht wiederholten, so für die Kohlensäureüberladung des Blutes (Snow), Kälte- und Wärmereize durch heißes Bad oder plötzlichen Temperaturwechsel (Stamm, Esch), Kuhmilchfütterung (Stamm). Möglicherweise handelt es sich doch auch in solchen Fällen um vorübergehende Folgen leichter Gehirnläsionen (v. Reuß) oder auch hie und da einmal um echte Epilepsie, deren erste Erscheinungen mitunter in die ersten Lebensstage zurückreichen.

Organisch bedingte Krämpfe.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, hier eingehender alle Krankheitszustände des Zentralnervensystems zu besprechen, die Krämpfe beim Neugeborenen auslösen können. Die wichtigste und häufigste Ursache aller Krämpfe bei Neugeborenen sind **intrakranielle Geburtsverletzungen und Blutungen im Bereich des Hirns und der Hirnhäute**. Ich verweise auf die Besprechung an anderer Stelle dieses Buches.

Ferner können **Mißbildungen** aller Art im Bereich des Zentralnervensystems zu Krämpfen in den ersten Lebenstagen Veranlassung geben, Folgezustände fötaler Meningitis, kortikale Entwicklungsstörungen, Porenzephalien, Hydrocephalus externus oder internus. Es wird oft kaum möglich sein, diese Zustände mit Sicherheit im Verlauf der ersten Lebensstage zu erkennen und besonders sie im Einzelfall von intrakraniellen Geburtsverletzungen zu unterscheiden, zumal sie nicht selten Schweregeburten verursachen, wie aus zahlreichen Mitteilungen der Literatur entnommen werden kann. Porenzephalische Defekte bedingen mitunter halbseitige spastische Paresen oder neben den Erscheinungen der spastischen Hypertonie einer oder beider Körperhälften lokalisierte Krämpfe tonischer und tonisch klonischer Art in einer Körper- oder Gesichtshälfte; dabei ist die Fontanelle nicht vorgewölbt und kann der Opisthotonus fehlen im Gegensatz zu den Meningealblutungen; doch sind das keine durchgreifenden Unterschiede. Abnorm kleine Fontanelle oder Mikrozephalie können den Verdacht auf Hirnmißbildung erwecken.

Hydranenzephalien, d. h. höhere Grade von Hydrozephalus ohne Vergrößerung des Schädels können durch die Strasburgersche Transparenzprobe erkannt werden; der Kopf leuchtet rot auf, wenn man in verdunkeltem Raum eine Lichtquelle dahinter bringt.

Enzephalitis als Folge septischer Infektion ist in seltenen Fällen beim Neugeborenen beobachtet worden (Fischl, v. Reuß, Ceelen). Im Leben dürfte die Diagnose kaum zu stellen sein. Die von Virchow unter dem Namen Encephalitis interstitialis congenita beschriebenen Veränderungen haben in den letzten Jahren erneute Beachtung gefunden. (Ceelen, Harbitz, Wohlwill, Schwartz u. a.). Während ein Teil der von Virchow als pathologisch aufgefaßten Vorgänge, speziell die diffuse Verfettung von Gliazellen im Bereich der Marksubstanz des Großhirns, in Übereinstimmung mit Jastrowitz als physiologischer Befund im Gehirn junger Säuglinge angesehen wird, kann kein Zweifel darüber bestehen, daß herdförmige Veränderungen, teils in Form von herdförmiger Ansammlung von Körnchenkügelchen, teils von entzündlichen Infiltraten nicht ganz selten vorkommen, die als krankhafte Veränderungen angesprochen werden müssen. Ursächlich kommen nach Ceelen infektiös toxische Einflüsse in Betracht. Er konnte meist Streptokokken, öfters aber auch Staphylokokken aus der Milz züchten. Schwartz faßt die herdförmigen wie die diffusen regressiven Veränderungen als einen durch das Geburtstrauma

hervorgerufenen Erweichungsprozeß auf. Viele Punkte erscheinen noch ungeklärt oder strittig, insbesondere deshalb, weil die pathologisch-anatomischen Untersuchungen sich z. T. auf Kinder beziehen, die eine Reihe von Monaten alt geworden waren. — Was uns an dieser Stelle interessiert, ist vor allem die Frage, ob die malazischen oder entzündlichen Herde klinische Erscheinungen verursachen, und da ist doch sehr bemerkenswert, daß mehrere der von Coelen publizierten Fälle im Leben ein dem Tetanus neonatorum sehr ähnliches Symptomenbild dargeboten hatten. Auch Finkelstein teilt derartige Beobachtungen mit. Wenn auch die besprochenen Hirnveränderungen beim Neugeborenen anscheinend in der Mehrzahl der Fälle keine charakteristischen klinischen Störungen bewirken, wird man immerhin bei unklaren tonischen Krampfzuständen, die dem Tetanus neonatorum ähnlich sind, die Möglichkeit nicht außer acht lassen, daß organische Hirnläsionen der beschriebenen Art die Grundlage bilden können. — Krämpfe durch Reizung des Nothnagelschen Krampfzentrums in der Medulla oblongata beschreibt Esch als Teilerscheinung des sogenannten Kernikterus und bei infratentoriellen Blutungen. In diesen Fällen finden sich gleichzeitig Paresen im Bereich der bulbären Kerne, also Schluck- und Atemstörungen.

Eiterige Meningitis ist bei Neugeborenen häufiger beschrieben worden. Entweder entsteht sie durch Fortleitung im Anschluß an eine eiterige Rhinitis oder Otitis media (Bonhof und Esch, Scherer), auch gelegentlich von einem vereiterten Kephalhämatom aus (eigene Beobachtung) oder einer Orbitaleiterung (Knöpfelmacher, Schall im Anschluß an Ophthalmoblenorrhoe mit Tränendrüsenabszeß) oder aber metastatisch als Teilerscheinung septischer Erkrankungen. Intrakranielle Blutungen bei der Geburt können den Boden für die Ansiedelung der Keime vorbereiten (Lindberg). Bei schwachen und elenden Kindern, besonders Frühgeburten, kann sie ganz symptomlos verlaufen, sogar ohne auffällige Fontanellenspannung, so daß sie erst bei der Sektion gefunden wird. In anderen Fällen ist das Symptomenbild der Meningitis voll ausgeprägt; die Kinder sind mehr weniger benommen, zeigen Nacken- und Rückenstarre, tonisch-klonische Konvulsionen, die Stunden lang anhalten können, Dermographismus, starke Fontanellenspannung und allmähliches Anwachsen des Schädelumfangs, Pupillendifferenzen, Lähmungen. Die Krankheit kann auch bei voll entwickelten klinischen Erscheinungen fieberlos verlaufen. Die Lumbalpunktion sichert die Diagnose. Der Verlauf war stets tödlich, auch bei Fällen, die sich eine Reihe von Tagen hinzogen. Nur in dem einzigen bisher beschriebenen Fall von Meningokokkenmeningitis beim Neugeborenen (Koplik) kam es zur Ausheilung unter Entwicklung eines Hydrozephalus.

Verhältnismäßig häufig wurden Pneumokokken als Erreger der Meningitis bei Neugeborenen festgestellt. In den Fällen von van Herwerden und von Netter konnte an eine plazentare Übertragung gedacht werden, da die Mutter unmittelbar vor der Niederkunft an kruppöser Pneumonie bzw. an Pneumokokkenmeningitis erkrankt war. Im Fall von Fabre und Bourret litt die Mutter an Puerperalfieber; im Lochialsekret wurden Pneumokokken nachgewiesen. Bei Guinon und Viellard bestand von Geburt an eine Pneumokokken-Konjunktivitis. Andere Beobachtungen, in denen die Infektionsquelle weniger klar war, sind von Ramos, Commandeur und Nordmann, Rotch, Dujol, Rey, Herrmann, Koplik mitgeteilt. — Verschiedene andere Erreger wurden in sonstigen Fällen nachgewiesen: *Bacterium coli* (Hinsdale, Kovalevsky und Moro, Goldreich, Scherer, v. Reuß, Koplik, Noeggerath, Ylppö, Lindberg), *Bacterium lactis aerogenes* (Scheib), *Bac. pyocyaneus* (Benfey, eigene Beobachtung), *Streptokokken* (Lequeux, Ylppö), ein dem Friedländerbazillus nahestehender *Bacillus mucosus capsulatus* (Bonhof und Esch), *Proteus* (Goebel), *Meningokokkus* (Koplik), *Staphylococcus albus* (Lindberg), *Gonokokken* (Schall), *Bac. lact. aerogenes* (Sherman).

Sinusthrombose auf infektiöser Grundlage (phlebitische Form) ist gelegentlich beim Neugeborenen beschrieben worden (Hamill). Die Symptome nähern sich sehr denen der Meningitis. Finkelstein gibt als Charakteristikum der Krämpfe an, daß sie vorwiegend tonisch sind, nur durch kurze Stöße unterbrochen, daß die Augen in hervorragender Weise beteiligt werden und daß eine andauernde oder paroxysmusartig auftretende Tachypnoe vorhanden ist, auch Anfälle von Jaktation und gellendem Schreien. Gesichert ist die Diagnose wenn die Lumbalpunktion einen bräunlich oder grünlich gefärbten Liquor ergibt und beim Stehen einen Niederschlag absetzt, der sich mikroskopisch aus geschrumpften Erythrozyten bestehend erweist (bei fehlender Gerinnungsbildung, die sich z. B. bei frischen, durch die Punktion verursachten Blutungen findet). — Als brauchbares und eindeutiges Zeichen eines schon vor der Punktion bestehenden subarachnoidalen Blutergusses beim Neugeborenen bezeichnet Bernheim-Karrer den Befund phagozytierter Erythrozyten im Lumbalpunktat (im nativen oder May-Grünwald-Präparat). Sie gestatten die Unterscheidung von einer durch die Punktion bewirkten artefiziellen Blutung, können sich aber natürlich ebensowohl bei der Sinusthrombose wie bei der Meningealblutung finden.

Sepsis der Neugeborenen.

Septische Infektionen zeigen beim Neugeborenen in der Regel einen ernsten Charakter. Es kommt verhältnismäßig leicht zur septischen Allgemeininfektion. Die Abwehrvorrichtungen sind mangelhaft oder versagen unter der Einwirkung von Störungen der Ernährung oder sonstiger Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Lymphdrüenschwellungen kommen fast nicht zur Beobachtung; die Magen-Darmschleimhaut scheint dem Durchtritt von Bakterien nicht die gleiche Schranke zu setzen wie bei älteren Kindern, die Bildung von Schutzstoffen ist rückständig (Halban und Landsteiner, Schenck). Moll konnte zeigen, daß neugeborene Kaninchen nur äußerst träge auf aktive Immunisierungsversuche antworten; ebenso werden Präzipitine, Bakterizidine, Agglutinine, anaphylaktische Reaktionskörper von neugeborenen Tieren in der Regel nur sehr mangelhaft produziert (Moll, Schkarin, Ossinin, Friedberger und Simmel); auch die phagozytäre Fähigkeit soll beim Neugeborenen rückständig sein (Achalmé).

Syphilitische und frühgeborene Kinder fallen besonders leicht der Sepsis zum Opfer; bei letzteren infolge der allgemeinen Widerstandslosigkeit, bei ersteren schaffen außerdem die Exantheme, Rhagaden und Schleimhauterkrankungen leicht passierbare Infektionspforten.

Klinisch mit Sicherheit erwiesen ist auch die beträchtlich größere Empfänglichkeit und Empfindlichkeit der künstlich ernährten Neugeborenen im Vergleich zu den Brustkindern. Mit Escherich denkt man zur Erklärung dieser Tatsache meist an die Verwertung besonderer Nutstoffe der Frauenmilch, wodurch die natürlich ernährten Kinder den anderen überlegen sind. So konnten Pfaundler, Moro u. a. feststellen, daß das Serum der Brustkinder höhere bakterizide Eigenschaften und stärkeren Komplementgehalt aufweist als das der Flaschenkinder; es liegt nahe, einen direkten Übertritt dieser Stoffe aus der Frauenmilch oder dem Kolostrum (Bauereisen, Sassenhagen, Engel und Bauer) anzunehmen, wobei man sich auf die Durchlässigkeit des Verdauungstraktus des Neugeborenen für hochmolekuläre Verbindungen beruft, die ihn im späteren Alter nicht zu passieren vermögen (z. B. artfremdes Eiweiß, nach Ganghofner und Langer). Immerhin handelt es sich bei dieser Betrachtungsweise doch nur um Hypothesen, da die größere Resistenz des Brustkindes auch schon dadurch genügend erklärt ist, daß sein Allgemeinbefinden und die Zusammensetzung seiner Gewebssäfte durch die adäquate Frauenmilchnahrung besser behütet ist als durch die künstliche Ernährung.

In früheren Zeiten haben die septischen Erkrankungen der Neugeborenen eine geradezu beherrschende Rolle unter den Krankheiten und Todesursachen der Neugeborenen gespielt. Die Schilderungen älterer Autoren, wie Buhl und Hecker, Müller, Weber, Ritter v. Rittershain u. a. gewähren uns erschreckende Einblicke in Zustände, die heute dank den Fortschritten in der Hygiene und der antiseptischen und aseptischen Behandlung von Mutter und Kind im allgemeinen als überwunden gelten können.

Gleichwohl gehören septische Infektionen Neugeborener auch heute noch keineswegs zu den Seltenheiten, und vereinzelte Anstaltsepidemien sind zweifellos häufiger als aus der Literatur der letzten Jahre geschlossen werden könnte. Man hat gelernt, durch entsprechende Sorgfalt in der Nabelversorgung diese eine Infektionspforte, die früher sicher die Hauptrolle bei der Entstehung der septischen Erkrankungen der Neugeborenen spielte, zu schützen. Es gibt aber genug andere Infektionsmöglichkeiten, die teils noch nicht allgemein entsprechend

gekannt und gewürdigt sind, teils auch einer wirksamen Prophylaxe keinen Angriffspunkt bieten.

Zu den letzteren gehören die im großen und ganzen wohl nicht häufigen Fälle von intrauteriner oder intra partum erfolgender septischer Infektion. Zahlreiche Untersuchungen aus jüngerer Zeit haben gelehrt, daß nicht nur Toxine von der Mutter auf die Frucht übertreten können (Schmidlechner), sondern daß die Plazenta auch den verschiedenartigsten Krankheitskeimen, die im mütterlichen Blute kreisen, kein unübersteigliches Hindernis entgegenstellt. Speziell für Staphylokokken und Streptokokken sowie auch für Pneumokokken ist das durch klinische Beobachtungen und Tierexperimente erwiesen (Auché, Lebedeff, Niederhof, Chambrelent und Sabrazès, Netter, Bochenski und Gröbel, Macdonald, Ostmann, Caporali u. a.). Auch von klinisch gesunden, latent infizierten Müttern sollen intrauterine Streptokokkeninfektionen der Kinder zustande kommen können (v. Franqué, M. Wolf), doch läßt sich das wohl kaum beweisen.

Ob überhaupt im Einzelfall jeweils eine plazentare Infektion anzunehmen ist, bleibt oft unentscheidbar. Wenn der Tod des Kindes nicht innerhalb der ersten 2—3 Lebenstage erfolgt, ist der Beweis, daß es sich um eine intrauterine Infektion handelte, nur schwer einwandfrei zu führen und noch schwerer läßt sich erweisen, daß sie auf plazentarem Wege erfolgte. Denn die intrauterine Infektion kann auch durch Infektion des Fruchtwassers vermittelt werden. Die Infektion des Fruchtwassers erfolgt meist erst nach dem Blasensprung, doch ist auch ein Durchwandern von Keimen durch die intakten oder nur leicht verletzten Eihäute möglich, wie aus klinischen Beobachtungen von zersetztem Fruchtwasser bei stehender Blase hervorgeht (Charpentier, Lehmann, Bonnaire, Perret, Briegleb, Lindenthal, Gerhartz) und auch experimentell durch Hellendall nachgewiesen werden konnte. Vom Peritoneum aus können Keime durch die Tuben an die Eihäute gelangen und eine Infektion des Fruchtwassers und Sepsis des Kindes bewirken, z. B. bei Appendizitis der Mutter (Hellendall). Die Eingangspforte kann zwar in diesen Fällen, wie Runge betont, die kindliche Haut, der Verdauungstrakt oder der Nabel sein, doch meist dürften die Lungen hierfür in Betracht kommen, wie schon Küstner mit Recht betonte und auch Krönig annimmt. Übrigens muß die Fruchtwasserinfektion nicht immer zur septischen Infektion des Kindes führen (Gerhartz).

Auch ohne Infektion des Fruchtwassers können mütterliche Scheidenkeime während der Geburt auf das Kind übertragen werden und zu lokalen und weiterhin zu septischen Allgemeininfektionen Veranlassung geben. Ich erwähne die Untersuchungen von Noack, die eine weitgehende Übereinstimmung der Bakterienflora des kindlichen Mundsekretes mit der des mütterlichen Scheidensekretes nachwiesen. Die gonorrhoeische Bindehauterkrankung ist das klassische Beispiel der Infektion des Kindes durch infektiöses Vaginalsekret der Mutter. Daß aber nicht nur Infektionen der Haut, der Mundhöhle, des Nabels, der Konjunktiven auf diese Weise entstehen können, sondern verhältnismäßig oft eiterige Aspirationspneumonien, die bisher wohl meist mangels genauer mikroskopischer Untersuchung übersehen wurden, geht aus den schönen Sektionsbefunden hervor, die Heß Thaysen kürzlich mitgeteilt hat. Es handelte sich um Streptokokkenpneumonien bei spontan geborenen Kindern, meist Frühgeburten, die im Verlauf der ersten 3 Lebenstage starben. Geburt und Wochenbett der Mütter hatten keine Störung gezeigt. In 2 Fällen wurden auch aus Herzblut bzw. Herzblut und Milz Streptokokken gezüchtet.

Durch Aspiration kann auch der Nasenrachenraum und die Paukenhöhle (Aschoff) infiziert werden. Eiterige Meningitis kann auf diese Weise entstehen (Bonhof und Esch, Noack).

Nach der Geburt ist die Nabelwunde wohl auch heute noch als die wichtigste Eintrittspforte für septische Krankheitskeime anzusprechen. Doch ist jede andere Hautläsion (Pemphigus, Intertrigo, Dekubitus, Verletzungen) natürlich ähnlich zu werten.

Der Mundschleimhaut kommt eine große Bedeutung zu, was bei der Prophylaxe der Neugeborenensepsis besondere Beachtung verdient. Ich verweise auf den Abschnitt über Soor und Mundkrankheiten. Ebenso kommt Nase und Nasenrachenraum in Betracht, besonders bei luetischen Kindern, während die Gaumenmandeln nicht die Bedeutung haben, die sie im späteren Leben gewinnen.

Auf die tieferen Luftwege, Bronchien und Lunge, als primäre Herde septischer Infektionen der Neugeborenen hat besonders Fischl die Aufmerksamkeit gelenkt. Auch Gärtner berichtet von einer solchen Inhalationsepidemie durch Staphylokokken. Ein strikter Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung ist in diesen Fällen allerdings schwer zu erbringen.

Die Erfahrungen über Metastasen bei der gonorrhoeischen Augenerkrankung berechtigen zur Annahme, daß gelegentlich einmal auch die Konjunktiva Eingangspforte für eine septische Allgemeininfektion werden kann; Pneumokokkenmeningitis im Gefolge einer von Geburt an bestehenden Pneumokokken-Konjunktivitis wurde z. B. von Guinon und Viellard beobachtet; ein solches Vorkommnis ist beim Neugeborenen aber wohl ebenso selten wie die Urosepsis im Anschluß an eine eiterige Erkrankung der Harnwege (Kovalevsky und Moro, H. Runge). Gelegentlich können auch einmal Epitheldefekte der Vulva die Eintrittspforte bilden (Borrino).

Öfters soll nach Beneke der Magen (durch Vermittlung der kleinen, meist als Erosionen bezeichneten Substanzverluste) als Eingangspforte für septische Infektionserreger dienen, auch gelegentlich der Ösophagus.

Wohl das umstrittenste Kapitel ist die Frage der enterogenen Sepsis. Czerny und Keller sprechen diesem Infektionsmodus eine sehr große Bedeutung zu. Enterale Infektionen kommen beim Neugeborenen zweifellos zur Beobachtung (Berend, Cramer, auch Kermauner und Orth), sei es nun, daß verschlucktes Fruchtwasser oder ungenügende Pflege in keimreichem Milieu oder keimhaltige Nahrung die Infektion vermittelt. Czerny und Keller vertreten aber die Ansicht, daß die Darminfektion mit pathogenen Keimen beim Neugeborenen ein fast alltägliches Ereignis ist; sie fassen, wie schon erwähnt, ein so häufiges Vorkommnis wie den Ikterus neonatorum als Folgezustand dieser septischen Infektion des Darminhaltes auf. Die Darminfektion bewirke nun eine Alteration des Gesamtorganismus der Kinder, die ihrerseits den Durchtritt der Darmbakterien durch die Darmwand, die allgemeine Sepsis zur Folge habe, ganz analog wie die Verdauungs- und Ernährungsstörungen dem Soorpilz günstige Vegetationsbedingungen und die Möglichkeit der Ansiedlung auf den Schleimhäuten des Neugeborenen schafften. Die enterale Sepsis sei beim Neugeborenen durch Czernys und Mosers Befunde von Bakterien im Blute solcher Kinder erwiesen und durch negative Befunde anderer Autoren (z. B. Finkelsteins) bei älteren Säuglingen keineswegs widerlegt. Zweifellos sind weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet erwünscht.

Bei dieser Gelegenheit sei auch erwähnt, daß die Frage nach der Infektiosität der Milch septisch erkrankter Wöchnerinnen für das Neugeborene noch nicht eindeutig geklärt ist. Während Escherich in solcher

Milch Staphylokokken auffand und Karlinski experimentell bei Kaninchen einen Übertritt von Staphylokokken in die Milch säugender Tiere und eine Staphylokokkensepsis der jungen Tiere erzeugen konnte, fanden andere Autoren teils Staphylokokken in der Milch gesunder Frauen (Cohn und Neumann), teils vermißten sie diese Keime bei infizierten Frauen (Bumm). Nach Basch und Weleminski kommt der Übertritt der Keime in die Milch nur durch Vermittlung von Hämorrhagien oder infektiösen Metastasen zustande. Runge, der gleich Finkelstein, Biedert, Fehling auf Grund klinischer Erfahrungen in der septischen Erkrankung der Mutter keine strikte Indikation zum Abstillen des Kindes erblickt, kommt zum Schluß, daß der einwandfreie Beweis, daß der menschliche Säugling durch die Muttermilch septisch infiziert werden kann, zurzeit noch aussteht. Es ist jedenfalls schwer, bei Einzelbeobachtungen, die die Annahme einer Milchinfektion nahelegen, auszuschließen, daß „nicht die Nahrung, sondern der keimbeladene Finger die Krankheitserreger dem Munde zuführte“ (Finkelstein).

Als Erreger septischer Allgemeinerkrankungen Neugeborener kommen neben den Staphylo- und Streptokokken in Betracht der Pneumokokkus, der Friedländersche Bazillus, die Bakterien der Koligruppe, der Pyozyaneus, Proteus u. a. Krankheitskeime.

Die klinischen Erscheinungen der Neugeborenensepsis sind ungemein vielgestaltig. Das hängt teilweise davon ab, daß die lokalen Erscheinungen der septischen Primärerkrankung verschiedenartige Krankheitsbilder bedingen. Die Phlebitis umbilicalis, die Hautphlegmone, die geschwürige Stomatitis, die Pneumonie, die schweren Erscheinungen des Magendarmtrakts, die Meningitis, Peritonitis usw. können das Krankheitsbild mehr oder weniger beherrschen; sie können auch dann im Vordergrund der Symptome stehen, wenn sie nicht als erste Erkrankung sondern schon als Teilerscheinung der allgemeinen Sepsis aufzufassen sind. Die eigentlich septische Komponente des Krankheitsbildes ist in einer mehr oder weniger ausgeprägten Störung des Allgemeinbefindens zu erkennen, die wir als Folge der Einwirkung bakterieller Stoffwechselprodukte auffassen. Die Kinder zeigen ein welkes Aussehen, oft eine eigentümlich graue Farbe, mitunter erhebliche Zyanose und dyspnoische Zustände mit vertiefter Atmung. Der Ikterus ist dabei oft beträchtlich, kann sich auch einstellen, nachdem der Icterus neonatorum bereits abgeklungen war, wie ich auf Grund eigener Erfahrung gegenüber Ylppö betonen möchte. Der Gesichtsausdruck ist schmerzlich verzogen, die Nahrungsaufnahme oft sehr gestört. Ein rapider Gewichtssturz pflegt bald einzusetzen, das Sensorium ist beeinträchtigt, in tiefem Kollaps oder auch unter Krämpfen erfolgt der Exitus. Die ganze Erkrankung kann in 1—2 Tagen ihren Abschluß finden, ohne daß außer den toxischen Verfallssymptomen irgendein lokales Krankheitszeichen im Leben oder bei der Autopsie sich bemerkbar macht. Nur die bakteriologische Blutuntersuchung gestattet die sichere Deutung. Zweifel und Seitz konnten in solchen Fällen hochvirulente Streptokokken nachweisen; wenn sich der Verlauf länger hinzieht, kann das Bild dem einer schweren enteralen Störung, einer sog. alimentären Intoxikation, täuschend ähnlich werden; manche milder verlaufende, chronisch sich hinziehende Fälle lassen sich wohl auch von den chronischen Ernährungsstörungen künstlich ernährter Kinder kaum unterscheiden. Fieber ist kein unerlässliches Kennzeichen der Neugeborenensepsis. Wenn auch anzunehmen ist, daß bei genauer Beobachtung gelegentliche Temperaturerhebungen fast in jedem Falle vorhanden sein mögen, gibt es doch viele, die auf der Höhe der Erkrankung dauernd normale oder gar nicht selten unternormale Temperaturen aufweisen. Wo Fieber besteht zeigt es keine charak-

teristische Kurve, kann sich niedrig halten oder zu höchsten Graden ansteigen, remittieren, intermittieren oder das Bild der Kontinua zeigen. Schüttelfröste sind auch bei den pyämischen Formen unbekannt.

Verdauungsstörungen, Erbrechen und Durchfälle sind recht häufig, aber nicht obligate Begleiterscheinungen. Daß sie gelegentlich als Primärscheinungen in Betracht kommen und daß dies vielleicht in der Mehrzahl der Fälle von kryptogenetischer Sepsis beim Neugeborenen anzunehmen ist, wurde bereits erwähnt. Andererseits ist betont worden, daß schwere gastrointestinale Störungen beim Neugeborenen nicht nur eine häufige Folge septischer Allgemeinerkrankung sind, sondern die alleinigen Zeichen einer Septikämie sein können (Epstein, Fischl). Es ist schwer, auf Grund der heute vorliegenden Untersuchungen in dieser Frage zu einer Entscheidung zu kommen; im Einzelfall bleibt es mehr oder weniger willkürliche Annahme, ob man die Durchfälle als primäres Symptom, also als Kennzeichen einer enteralen Infektion oder als Teilerscheinung der erfolgten Allgemeininfektion auffassen will.



Fig. 31.

Sepsis. (Tiefliiegende Phlegmone mit endzündlichem Ödem am r. Unterschenkel. Embolische Nekrose am r. Vorderarm, Ödem des Handrückens.

Kennzeichnende Blutbefunde für die Neugeborenensepsis sind nicht bekannt, immerhin sind hohe Leukozytenwerte öfter beschrieben; ein septischer Milztumor wird nur gelegentlich beobachtet, ist aber keineswegs die Regel. Septische Endokarditis ist in diesem Lebensalter so gut wie unbekannt, eher kommen eiterige Entzündungen des Herzbeutels vor.

Bronchopneumonien werden bei der Sektion recht oft vorgefunden. Runge hielt diesen Befund sogar für das wesentlichste Kennzeichen einer von den Nabelarterien ausgehenden Sepsis. Während Czerny und Moser eine hämatogene Entstehung bronchopneumonischer Herde beim Neugeborenen als ein häufiges Vorkommnis betrachten, ist man im allgemeinen geneigt, die Lungenentzündungen in ihrer Mehrzahl als Folgen absteigender Infektionen der Luftwege zu deuten, besonders wenn keine anderen sicheren Hinweise auf eine bakterielle Blutinvasion aufgefunden werden. Die von Thaisen erhobenen Befunde, deren oben gedacht wurde, sprechen auch für diese Auffassung. Kleine Lungenabszesse können bei der Sektion als Teilerscheinung allgemeiner Pyämie festgestellt werden; auch metastatische Empyeme kommen vor.

Das Zentralnervensystem ist an den Allgemeinerscheinungen der Sepsis fast stets in irgendwelcher Weise beteiligt, teils durch Trübung des Sen-

soriums, teils durch motorische Reizsymptome, Krämpfe, Tremor, spastische Phänomene, die an Tetanus erinnern können, oder durch dyspnoische Zustände mit hochgradig beschleunigter und vertiefter Atmung.

Im Urin findet man öfter Eiweiß, aber auch Zylinder in großen Mengen, sowie nicht selten rote Blutkörper, Befunde, die aber nicht für die Sepsis charakteristisch sind, sondern ebensogut auch bei den alimentären Toxikosen erhoben werden können.

Besondere Beachtung verdienen die Veränderungen der Haut. Abgesehen von Abszessen und Phlegmonen, die als Teilerscheinung pyämischer Erkrankung vorkommen, freilich öfter erst jenseits der ersten beiden Lebenswochen, finden sich nicht selten Exantheme, die für die septischen Zustände einigermaßen charakteristisch sein können. Es kommen morbilliforme und skarlatiniforme, seltener urtikarielle Ausschläge vor, die aber ebensowohl dyspeptischen Ursprungs sein können (Moro); kennzeichnender sind pemphigus- und ekthymaartige Ausschläge, deren embolische Entstehung in der Mehrzahl der Fälle wahrscheinlich ist (Seiffert) und die besonders bei Pyozyanusepsis mehrfach beschrieben wurden (Baginsky, Finkelstein, Dudden). Besonders wichtig ist aber das Auftreten von Hautblutungen in Form einzelner Petechien oder größerer Ekchymosen, da sie ein ziemlich häufiges Symptom der Neugeborenensepsis darstellen und, wie Finkelstein ausdrücklich hervorhebt, bei anderen als septischen Fällen, insbesondere bei den durch ihre Allgemeinerscheinungen so ähnlichen schweren Darmkatarrhen, fehlen. Gelegentlich können auch ausgebreitete symmetrische Hautblutungen unter dem klinischen Bilde einer foudroyanten Purpura zur Beobachtung kommen (Reh).

Die Hautblutungen sind nicht selten Vorläufer oder Teilerscheinungen einer allgemeinen hämorrhagischen Erkrankung, die sich durch Blutungen im Bereich der verschiedensten Schleimhäute kundgibt (Melaena, Nasenbluten, Hämaturie, vor allem aber auch Nabelblutungen u. a.). Die Blutungen können unmittelbar den Tod herbeiführen. Wir werden diesen Fällen von hämorrhagischer Sepsis bei der Besprechung der hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen wieder begegnen.

Daß die Haut in vielen Fällen von Sepsis mehr oder weniger hochgradig ikterisch verfärbt ist, wurde schon erwähnt. Der Ikterus kann einen mehr bräunlichen Farbenton annehmen (*Ictère bronzé*). In solchen Fällen hochgradiger Gelbsucht kann das Gehirn den Befund des sog. Kernikterus darbieten (s. S. 523), wie er von Beneke und Pfälzter bei einer Kolisepsis beschrieben wurde und mir bei einer Staphylokokkensepsis begegnete.

In einem Fall von Kolisepsis mit eigenartig „kupferroter“ Hautverfärbung wiesen Kovalevsky und Moro Methämoglobin im Blute nach.

Terminales Sklerem findet sich besonders bei septischen Frühgeborenen.

Überblickt man diese verwirrende Fülle der verschiedenartigsten Symptome, an denen so ziemlich jedes einzelne Organ des Körpers beteiligt sein kann, so fühlt man sich gedrängt, einzelne umgrenztere klinische Krankheits-typen aufzustellen, denen womöglich eine ätiologische Einheit zugebilligt werden könnte. Von solchen Versuchen kommt man aber bei genauerem Studium der Literatur bald wieder zurück. Das klinische Bild hängt offenbar bei der Neugeborenensepsis von ganz anderen Faktoren ab als vom Erreger. Man vergegenwärtige sich nur, welch verschiedene Symptomenbilder allein durch das *Bacterium coli* beim Neugeborenen verursacht worden sind; neben Fällen von einfach septischem Charakter (Kovalevsky und Moro) finden wir Krankheitsbilder, die den

hämorrhagischen Erkrankungen zugehören oder dem Ikterus gravis (Goislard) oder Kernikterus (Beneke, Pfälzter) oder der Buhlschen (Luksch) oder Winckelschen Krankheit eingereiht werden können (Kamen, Wolczynski).

So wird man neben den ziemlich seltenen Formen echter Pyämien mit metastatischen Eiterungen, die meist erst jenseits der Neugeborenenperiode ablaufen, hauptsächlich je nach den im klinischen Bilde besonders hervortretenden Symptomen von gastrointestinalen oder pneumonischen Formen der Sepsis, in anderen Fällen von hämorrhagischer Sepsis oder von septischem Ikterus sprechen; in einzelnen Fällen schließlich wird man Symptomenkomplexe vorfinden, die man mit mehr oder weniger Berechtigung einigen Krankheitsgruppen einreihen kann, die vielfach in den Lehrbüchern als selbständige Krankheiten aufgeführt werden, in Wirklichkeit aber wohl kaum etwas anderes darstellen als besondere, keineswegs streng umgrenzte Verlaufsformen der Neugeborenensepsis. Hierher gehören:

1. Die Buhlsche Krankheit oder akute Fettdegeneration der Neugeborenen.

Die klinischen Erscheinungen dieser von Buhl im Jahre 1861 beschriebenen Erkrankung sind recht uncharakteristisch. Zunehmende Zyanose oft im Anschluß an asphyktischen Zustand bei der Geburt führt meist innerhalb der ersten Stunden oder Tage nach der Geburt zum Tode. Wo das Leiden sich einige Tage hinzieht, macht sich Ikterus bemerkbar und treten vielfach Blutungen aus der Nabelwunde oder aus den Schleimhäuten hinzu. — Als kennzeichnender pathologisch-anatomischer Befund findet sich ausgedehnte parenchymatöse Entartung mit Ausgang in fettige Degeneration im Bereich der verschiedensten Organe, speziell der Leber, aber auch der Nieren, des Herzmuskels, der Darmzotten, der Lungenalveolen. Außerdem finden sich multiple kleinere oder größere Hämorrhagien in fast allen inneren Organen, der Haut, auch im Gehirn. Das Bild, speziell die Fettentartung, wird dem der Phosphor- oder Arsenvergiftung verglichen. — Man wird keinesfalls berechtigt sein, rein klinisch eine Buhlsche Krankheit zu diagnostizieren, und auch die wenigen Einzelfälle, die spätere Autoren auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen als akute Fettdegeneration der Neugeborenen aufgefaßt haben (Hecker, Herz, Hofmeier, Röthler, Luksch), sind nicht danach angetan, davon zu überzeugen, daß wir hier einem in sich geschlossenen Krankheitsbild gegenüberstehen. Ätiologisch konnte man, zumal da Buhl von meist fieberlosem Verlauf berichtet, bei den Buhlschen Fällen an eine besondere exogene Intoxikation denken. In den späteren Fällen wurde das Bestehen einer septischen Allgemeininfektion zum Teil bakteriologisch einwandfrei erwiesen (Staphylokokken im Falle Röthler, Bact. coli bei Luksch). Unvollständig beobachtete oder untersuchte Fälle, wie z. B. der jüngst von W. Vogel mitgeteilte, können nicht als Gegenbeweise gelten. In der Tat wird von fast allen neueren Autoren die Buhlsche Krankheit als Sepsis der Neugeborenen aufgefaßt (Runge, Seitz, Finkelstein, Knöpfelmacher, Ylppö), während einige, z. B. Heubner und v. Reuß, ihr noch eine besondere Stellung zuerkennen.

2. Die Winckelsche Krankheit (Cyanosis afebrilis icterica cum haemoglobinuria).

Das Kennzeichnende dieser durch v. Winckel im Jahre 1879 beschriebenen Krankheit war ihr epidemisches Auftreten und die Hämoglobinurie. Die Endemie umfaßte im Zeitraum von 2 Monaten 23 Einzelfälle, von denen 19 starben. Die Krankheit setzte in den ersten Lebenstagen (meist am 4. Lebenstage) ein und führte gewöhnlich rasch zum Tode (innerhalb 1 bis 3 mal 12 Stunden). Sub finem wurden mehrfach Krämpfe beobachtet; Fieber fehlte meist, doch nicht immer. Die Zyanose war vielfach sehr beträchtlich,

durch den Ikterus im Farbenton beeinflusst. Das Blut war „sirupdick und schwarzbraun und floß aus den mit Skalpell eingeritzten Wunden erst bei stärkerem Druck heraus“. Der Urin verfärbte die Windel bräunlich, „enthielt körnige Zylinder mit Blutkörperchen und andere Detritusmassen“. Bei der Sektion der Kinder fanden sich kleine Hämorrhagien in fast allen inneren Organen, mikroskopisch auch fettige Degeneration, besonders in der Leber, aber auch im Herzmuskel; die Milz war vergrößert, fest und zäh; die Nieren zeigten als besonders auffälligen Befund vielfach in den Papillen dunkelschwarze Streifen, die fast die ganzen Papillen in Anspruch nahmen und als Hämoglobinfarkte gedeutet wurden. Seit der Winckelschen Mitteilung sind drei kleinere Endemien beschrieben worden, die sich einigermaßen, wenn auch keineswegs völlig dem obigen Krankheitsbild einfügen (Wolczynski und Kamen, Ljwow), außerdem eine größere Zahl von Einzelfällen (Baginsky, Strelitz, Sandner, Steinhardt, Brandenburg, Francioni, Little), die aber teilweise auch recht erhebliche Abweichungen im Verlauf darboten. Vor allem ist, wie Ylppö in einer kritischen Studie jüngst hervorgehoben hat, die Hämoglobinurie in keinem dieser Fälle nachgewiesen worden; während bei mehreren Beobachtungen überhaupt keine genauere Urinuntersuchung vorgenommen wurde (Strelitz, Sandner, Steinhardt), gibt Kamen ausdrücklich an, daß keine Hämoglobinurie vorhanden war. Der einzige, der den Versuch machte, das Vorhandensein von gelöstem Hämoglobin im Urin zu beweisen (auf spektroskopischem Wege), ist Francioni (bei einem 26tägigen Kinde)¹⁾. Mit Recht betont Ylppö, daß die vorliegende kurze Notiz hierüber zum Beweis noch nicht ausreicht. Ylppö weist aber besonders nachdrücklich auch darauf hin, daß Winckel selbst den Beweis, daß außer der vorhandenen Hämaturie eine wirkliche Hämoglobinurie in seinen Fällen vorgelegen hat, keineswegs einwandfrei erbracht hat. Ehe also eindeutig festgestellt sein wird, ob Hämoglobinurien in Verbindung mit den oben geschilderten Krankheitserscheinungen wirklich bei Neugeborenen vorkommen, wird man nicht berechtigt sein, dem von Winckel aufgestellten Symptomenkomplex eine Sonderstellung im Rahmen der septischen Erkrankungen Neugeborener einzuräumen. Denn Hämaturien sind ja bei septischen Neugeborenen verhältnismäßig häufig zu beobachten und die anderen Teilerscheinungen des Krankheitsbildes, die Zyanose, der Ikterus, sind bei Neugeborenen auch keineswegs ungewohnte Vorkommnisse. Die dunkle, zähe Blutbeschaffenheit und eigenartige Hautverfärbung ist mehrfach auch ohne Hämoglobinurie beobachtet worden (Epstein, Finkelstein) und war im Fall von Kovalevsky und Moro von Methämoglobinbildung im Blut begleitet. Daß eine echte Hämoglobinurie infolge einer Infektion mit besonderen, die Blutkörper zerstörenden Krankheitserregern keineswegs außerhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt, soll im übrigen nicht bestritten werden. Heubner erinnert in diesem Zusammenhang an das Texasfieber der Rinder, dessen Erreger in den Blutkörperchen der Kapillaren der Nierenglomeruli leicht nachweisbar seien, und meint, in Zukunft müsse auf die Beschaffenheit der restierenden Blutkörperchen in Fällen von Winckelscher Krankheit besonders geachtet werden. Die bakteriologische Blutuntersuchung ergab in den oben genannten Fällen, die als Winckelsche Krankheit beschrieben wurden, was nicht wundernehmen wird, keine einheitlichen Befunde: Streptokokken bei Strelitz, Finkelstein, Anders und Stern, *Bacterium coli* bei Wolczynski und Kamen, ein Stäbchen aus der Gruppe der Pseudophthierbazillen bei Francioni.

¹⁾ Connerth ist dieser Nachweis kürzlich bei zwei hierher zu rechnenden Kindern jenseits der Neugeborenenperiode gelungen.

3. Verwandte Krankheitsbilder. Die Franzosen betonen immer wieder, und anscheinend mit Recht, daß lange vor den Winckelschen Beobachtungen ganz analoge Krankheitsbilder von Laroyenne und Charrin (1873) unter dem Namen *Maladie bronzée hématique* und von Parrot (1873) unter der Bezeichnung *Tubulhémie rénale* beschrieben worden sind. Auch die epidemische Häufung solcher Fälle war schon von Charrin und im Jahr 1875 von Bigelow in Boston gesehen worden. Zeigen auch die beschriebenen Einzelfälle nach verschiedenen Richtungen kleine Abweichungen von den von Winckel entworfenen Krankheitsbild, so möchten wir doch nicht daran zweifeln, daß all diese Erkrankungen als eine gemeinsame klinische Gruppe aufgefaßt werden müssen; denn es wurde ja schon betont, daß der Hauptunterschied, die Hämoglobinurie, in den Winckelschen Fällen im Gegensatz zur Hämaturie bei den anderen Autoren nicht als erwiesen anerkannt werden kann, ebensowenig wie die Fieberlosigkeit als charakteristisches Merkmal für die Winckelsche Krankheit in Anspruch genommen werden kann. Der tiefdunkle, bronzefarbige Ikterus, die Zyanose, die Hämaturie, der rasche Verfall und die schlechte Prognose sind allen Fällen gemeinsam; dazu treten bei einzelnen noch Konvulsionen oder entzündliche Erscheinungen seitens der Mund- oder Darmschleimhaut, während Nabeleiterungen nicht zum Krankheitsbild gehören. — Das gleiche gilt auch für vereinzelte Fälle, die in der französischen Literatur nach den Winckelschen Veröffentlichungen unter verschiedenen neuen Bezeichnungen mitgeteilt wurden: *Maladie bronzée hématique* (Bar und Grandhomme (1889), *Ictère bronzé hémaphéique* (Baumel und Bojadieff, 1895) sowie für andere Fälle von bronzefarbigem Ikterus mit Zyanose, bei denen klinisch die Hämaturie weniger im Vordergrund stand und die von den Autoren als schwere septische Ikterusformen gastrointestinalen Ursprungs, aufgefaßt wurden (Lepage und Demelin, Goislard, Leroy und Delfosse). Nobécourt und Merklen konnten in einem solchen Falle, der in typischer Weise eine Infarzierung der Spitzen der Nierenpyramiden mit roten Blutkörperchen darbot, bei der bakteriologischen Untersuchung der Leiche keine kulturellen Ergebnisse erzielen und denken deshalb eher an eine Intoxikation als an eine Infektion.

Neuerdings mehren sich die Berichte über Vergiftungen unter dem Bilde der Winckelschen Krankheit, wenn auch nicht immer alle Einzelzüge des Krankheitsbildes voll ausgeprägt sind. So berichtet v. Reuß über das gehäufte Auftreten schwerer Zyanose am 2.—9. Lebenstag bei 15 Neugeborenen auf verschiedenen Wochenzimmern der Wiener Frauenklinik, die besonders den ikterischen Kindern geradezu das Aussehen einer Leiche gab, durch Sauerstoffinhalationen auffallend wenig beeinflusst wurde, im übrigen aber die Kinder wenig in ihrem Allgemeinbefinden beeinträchtigte und bei allen Kindern nach 12 bis 36 Stunden ohne sonstige Folgen wieder verschwand. Der Urin bot bei diesen Kindern keine abnormen Befunde. v. Reuß denkt an ein auf dem Wege des Verdauungstraktes eingedrungenes Gift als Ursache, dessen Art aber völlig unaufgeklärt blieb. — In jüngster Zeit hat Weihe einen Fall genauer beschrieben, den er als Winckelsche Krankheit auffaßt, der aber kein Hämoglobin, sondern Methämoglobin im Urin ausschied. Das Blut dieses Kindes bot eigenartige Befunde eine stark gesteigerte Resistenz der Erythrozyten; gegenüber destilliertem Wasser und 1 proz. Essigsäure (Pachydermie) bei gleichzeitig weitgehendem Zerfall in vivo. Vielfach enthielten die roten Blutkörper sog. Heinzsche Körperchen. Diese Befunde lassen sich mit der Annahme einer chemischen Vergiftung gut in Einklang bringen. Eine Kriegsvaseline, die zur Behandlung eines pemphigoiden Ausschlags bei dem Kinde verwandt worden war, wird von dem Autor dafür verantwortlich gemacht. In einigen anderen Fällen, z. B. in dem Fall von Vaselineölvergiftung bei einem 3 Wochen alten Knaben von Tebbe spielen neben der Zyanose und Schädigung der blutbildenden Organe Konvulsionen eine erhebliche Rolle im Verlauf der Erkrankung. Das Kind wurde erfolgreich durch Kochsalzinjektion, Exzitantien und Infusion von 14 ccm defibriniertem mütterlichem Blut in die Kubitalvene behandelt. — Neben dem Vaselineöl sind vor allem Stempelfarben, mit denen die Windeln oder sonstige Leibwäsche der Säuglinge gezeichnet waren, als Quelle von Vergiftungen erkannt worden. Als schädlicher Bestandteil kam teils Nitrobenzol (Mirbanöl) in Betracht (Fälle von Ewer, Thomson), teils Anilin (Borinski, Neuland). Die beiden Kinder, die Neuland beobachtete, waren 11 Tage alt, die übrigen Kinder standen im frühen Säuglingsalter. Ewer sah mehrfach Krämpfe. Thomson und Neuland konnten spektroskopisch Methämoglobin im Blut nachweisen. Das Blut zeigte bei ihnen auch die dicke Beschaffenheit und schokoladebraune Farbe. Neuland konstatierte auch wie Weihe die sog. Heinzschen Blaukörperchen in zahlreichen Erythrozyten. Die Fälle von Ewer zeigten im Gegensatz dazu keine erheblichen Blutveränderungen. — Der Urin zeigte in all diesen Fällen keine erheblichen Veränderungen. Neuland nimmt an, daß das von der Intensität der Giftwirkung und der individuellen Empfindlichkeit abhängt; das scheint mir recht einleuchtend mit der Tatsache übereinzustimmen, daß all diese Fälle (auch die neuesten von Theodor und von Reifferscheid beobachteten) geheilt wurden, während der Fall von Weihe, der

Methämoglobin im Urin ausschied, starb. — Der Geruch nach bitteren Mandeln kann bei Nitrobenzolvergiftungen auf die richtige Spur leiten. Besondere Beachtung verdient, daß die Kinder nicht immer durch die Farbe unmittelbar beschmiert worden waren. Schon die Nähe der Stempelfarbe, besonders wenn die Haut nicht ganz unversehrt ist, kann zur Vergiftung führen. — Um die Giftwirkung des Anilins und Nitrobenzols auszuschalten, genügt es, die gestempelte Wäsche vor dem Gebrauch auszukochen. Diese prophylaktische Maßnahme müßte grundsätzlich in allen Anstalten, die junge Säuglinge verpflegen, durchgeführt werden. — Therapeutisch kommen neben den Exzitanti in erster Linie Aderlaß, Kochsalzinfusion, Blutübertragung, Sauerstoffinhalationen in Frage. Da Tageslicht und Wärme nach Schanz die Hämolyse durch Nitrobenzol erheblich steigert, empfiehlt Neuland, die Kinder im Dunkeln und kühl zu halten und die Anwendung warmer Bäder zu vermeiden, zu denen man sich bei der anfänglichen Blässe und Kühle der Haut leicht verleiten läßt.

Die **Diagnose der Sepsis** Neugeborener kann in allen Fällen, in denen keine septische Lokalerkrankung oder keine offenkundigen Metastasen vorliegen, große Schwierigkeiten bereiten. Die Symptome der Toxinämie sind vieldeutig und außer dem bakteriologischen Nachweis der Krankheitserreger im Blut gibt es kein pathognomonisches Kennzeichen. Von sehr großer diagnostischer Bedeutung ist immerhin nach Finkelsteins Feststellungen das Auftreten von Hautblutungen. Augenhintergrundblutungen (Fischl, Herrenheiser) werden wohl selten diagnostische Entscheidungen ermöglichen, zumal sie auch bei nichtseptischen Neugeborenen vorkommen können. Der Nachweis einer Milzschwellung kann verwertet werden, aber nur wenn die Milzschwellung unter der Beobachtung entstanden ist. Sie fehlt bekanntlich bei der Neugeborenensepsis oft, ebenso wie die Leukozytose. Auch die Temperaturmessung bringt keine eindeutigen Ergebnisse. Septische Neugeborene können einerseits Kollapstemperaturen zeigen, andererseits sei hier an das sogenannte transitorische Fieber der Neugeborenen erinnert, dessen im physiologischen Teile dieses Handbuchs kurz gedacht wurde und dessen häufiges Vorkommen uns nicht gestattet, beim Neugeborenen ohne weiteres aus dem Fieber eine infektiöse Erkrankung zu erschließen. — Was nun den Nachweis der Erreger im Blute betrifft, so ist das Anlegen einwandfreier Kulturen beim Neugeborenen in vivo recht schwierig und kann leicht zu Irrtümern führen, wenn man sich auf die Blutmengen beschränkt, die durch Finger- oder Zehenstich gewonnen werden können. Venenpunktionen sind aber oft kaum ausführbar. Die Toblersche Sinuspunktion vermag ausgezeichnete Resultate zu liefern, wie jüngst Bessau betont hat, erfordert aber besondere Übung und hat ihre Kontraindikationen (erheblicher Ikterus, hämorrhagische Diathese, die gerade ihr Anwendungsgebiet beim Neugeborenen erheblich einschränken können. Bossert und Leichtentriff teilen sehr bemerkenswerte Untersuchungsergebnisse mit Hilfe dieser Methodik mit. Unter ihren Fällen finden sich 6 Kinder unter 2 Wochen, aus deren Blut sie Kolibazillen, hämolysierende Streptokokken, Staphylococcus aureus, Proteusbazillen züchten konnten. Immerhin wird, namentlich außerhalb der klinischen Anstalten, die Diagnose in vielen Fällen während des Lebens unentschieden bleiben müssen und auch die Leichenuntersuchung wird nur bei Einhaltung aller Vorsichtsmaßregeln beweisende Befunde liefern können.

Die **Prognose** ist stets ernst, um so schlimmer, je weniger lebenskräftig die Kinder von vornherein gewesen sind, also besonders bei frühgeborenen und luetischen Neugeborenen. Heilungen sind aber immerhin nicht ausgeschlossen.

Die **Behandlung** wird sich mit Erfolg fast nur gegen die einzelnen septischen Lokalerkrankungen, Abszesse, Phlegmonen, Gelenkeiterungen usw. richten können, die nach allgemein chirurgischen Grundsätzen zu behandeln

sind, wobei insbesondere die Phlegmonen frühzeitig und ausgiebig inzidiert werden müssen. Feuchte Verbände sind nur mit Vorsicht anzuwenden, stärkere Antiseptika, besonders Karbol und Jodoform, wegen der großen Intoxikationsgefahr zu vermeiden.

Das Allgemeinbefinden hängt sehr wesentlich von der Ernährung ab und Frauenmilch, die in schwereren Fällen abgepumpt und mit der Flasche oder dem Löffel gereicht werden muß, ist in diesen Fällen unentbehrlich.

Wo begründeter Verdacht auf das Vorhandensein einer enteralen Infektion besteht, wird man durch Darmspülungen, kurzdauernde Teediät und Verabreichung dosierter kleinerer Frauenmilchmengen (oder abgezogener, zur Hälfte mit Tee verdünnter Frauenmilch) dieser Infektion oft Herr werden können.

Heilsera scheinen bisher durchaus versagt zu haben. Systematisch wiederholte subkutane Kochsalzinfusionen (1–2 mal täglich 40–50 g) werden empfohlen und scheinen gelegentlich Nutzen gebracht zu haben. Kol-largol ist von Finkelstein mehrfach, auch intravenös (0,1 pro dosi), ohne Erfolg versucht worden. Von den neueren Mitteln scheinen mir am ehesten Versuche mit intramuskulären Injektionen von Yatren oder Yatrencasein (0,025 = 1 Ampulle der 2½ proz. Lösung) oder Trypaflavin angezeigt zu sein.

Übermäßig hohe Fiebertemperaturen wird man durch abkühlende Bäder und Umschläge wirksam bekämpfen können, immerhin mit Vorsicht vor Kollapsen. Zur Aufrechterhaltung der Herzkraft kommen in erster Linie subkutane Injektionen von Kampferöl (0,3–0,5 pro dosi), Coffein. natriobenzoic. (0,2–0,5 der 10 proz. Lösung), auch Suprarenin (0,2–0,3 cem der 1 promill. Lösung) in Betracht.

Die Prophylaxe septischer Erkrankungen ist bei der schlechten Prognose dieser Fälle ein besonders wichtiges Problem. Waren sie früher in Gebäranstalten und Findelhäusern an der Tagesordnung, so sind sie gegenwärtig beinahe ganz daraus verschwunden. Das hängt mit der Besserung der hygienischen Verhältnisse in diesen Anstalten innig zusammen, ganz besonders mit der steigenden Aufmerksamkeit, die der septischen Versorgung des Nabels zugewandt wurde. Mit wachsender Einsicht in die Mannigfaltigkeit der Eintrittspforten für septische Infektionserreger in den Körper des Neugeborenen sind aber auch die Anforderungen, die an die Pflege dieser Kinder, besonders im Anstaltsbetrieb, gestellt werden müssen, beträchtlich gestiegen. Zweifellos ist die Sterbeziffer unter den Neugeborenen mancher geburtshilflicher Anstalten auch heute noch mit einer größeren Zahl von Todesfällen belastet, die bei sorgfältigerer Einrichtung und Handhabung der Säuglingspflege vermeidbar wären, während andererseits die Folgen der septischen Infektionen und deren tödlicher Ausgang, besonders wo es sich um enterale Infektionen handelt, meist erst in die Zeit fallen, da die Kinder bereits die Gebäranstalt verlassen haben und daher gewöhnlich gar nicht zur Kenntnis der Stellen gelangen, die für den ungünstigen Verlauf die Verantwortung zu tragen hätten. Erfreulicherweise ist diesen Verhältnissen seitens der Leiter geburtshilflicher Anstalten neuerdings ein größeres Interesse zugewandt worden; vielfach sind erfolgreiche Bestrebungen in Fluß gekommen, die Pflege der Neugeborenen auch dort so zu gestalten, wie die Kinderärzte bei der Anstaltsversorgung von Säuglingen schon seit geraumer Zeit verfahren, um die Übertragung infektiöser Keime auf die Säuglinge tunlichst hintanzuhalten.

Drei Ziele müssen hier unbeirrt verfolgt werden: die möglichste Ausschaltung von Infektionsquellen, die Behütung vor dem Entstehen von Infektionspforten und die Wahrung und Mehrung der dem Organismus innewohnenden Widerstände (Finkelstein). Das letztgenannte Ziel wird am

sichersten durch die Ernährung mit Frauenmilch gewährleistet und da es fast durchweg der Ehrgeiz der Geburtshelfer geworden ist, möglichst günstige Stillfähigkeitsprozente in ihren Anstalten zu erzielen, bleibt hier kaum etwas zu wünschen übrig. Die Behütung vor dem Entstehen von Infektionspforten deckt sich mit den Maßnahmen, die man im landläufigen Sinn unter dem Begriff der sorgfältigen Pflege versteht, einer guten Hautpflege, die eine Überhitzung, das Entstehen von Intertrigo, Wundliegen usw. vermeidet, Haut- und Schleimhautverletzungen die gleiche Beachtung angedeihen läßt wie der Nabelwunde und besonders auch vermeidet, durch ungeeignete Mundpflege Eingangspforten zu schaffen. Es sei auf das Kapitel der Mundkrankheiten verwiesen. Bezüglich dieser beiden Gesichtspunkte gelten wohl für das Privathaus wie für die geburtshilfliche Anstalt die gleichen Regeln.

Wesentlich weiter gehen aber für letztere die Forderungen, die sich auf die möglichste Ausschaltung von Infektionsquellen beziehen. Im Privathause ist mit Einhaltung der landläufigen Reinlichkeit, sofern die Mutter nicht septisch erkrankt ist, in der Regel alles Erforderliche getan; es genügt, daß das Kind mit tadelloser Wäsche versehen wird, daß es beim Wickeln die Hände, die es später zum Munde führt, nicht mit Stuhl beschmutzt, daß Milchpumpen, Flaschen, Sauger, Löffel, kurz alles, was mit der Nahrung und dem Mund des Kindes in Berührung kommt, peinlich sauber gehalten wird, daß Pflegerin oder Mutter sich die Hände wäscht, wenn sie das Kind gewickelt hat und ehe sie es anlegt, daß die Brust sauber gehalten wird und schließlich, daß die Tatsache nicht außer acht gelassen wird, daß das Lochialsekret auch bei nichtfiebernden Müttern Keime enthält, vor denen das Neugeborene geschützt werden muß, daß daher das Kind stets vor der Mutter besorgt werden soll und die Mutter ihre Hände besonders vor der Beschmutzung mit den genannten Ausscheidungen und allem, was damit in Berührung gekommen ist, zu behüten hat.

Für den Anstaltsbetrieb gelten im Grunde genommen keine weitergehenden Forderungen. Deren Durchführung stellt aber bei einer Massenversorgung von Säuglingen an die Intelligenz, den Reinlichkeitssinn und die Gewissenhaftigkeit des Pflegepersonals ganz erhebliche Anforderungen und wird nur dann eingehalten werden können, wenn sie ebenso wie das Stillen der Mütter in die Programmziele der Anstalten aufgenommen ist, deren Erreichung seitens der Anstaltsleitungen durch alle Mittel gefördert wird. Hierzu bedarf es weder besonders kostspieliger Einrichtungen noch Luxusbauten, aber zweifellos einer besonderen persönlichen Überwachung und Aneiferung des Pflegepersonals, auf dessen Schulung und interessierter denkender Mitarbeit die Erfolge in letzter Linie beruhen. Nur wenn die Pflegerinnen auf Schritt und Tritt bemerken, wieviel dem Anstaltsleiter an der Befolgung der ihnen gegebenen Pflegeregeln gelegen ist, werden sie die ihnen oft lästig und überflüssig erscheinenden Maßnahmen einhalten, die zur Erzielung dessen erforderlich sind, was man mit etwas übertriebenem Optimismus als Asepsis der Neugeborenenpflege bezeichnet. Zu den bescheidensten Forderungen gehört hier, daß jeder Säugling sein eigenes Bett, genügende und zweckentsprechende Wäsche, sowie sein eigenes Instrumentarium, insbesondere sein eigenes Thermometer haben muß, das nur für den Gebrauch des einen Kindes bestimmt ist. Wesentlich kostspieliger, aber nicht zu umgehen, dürfte die für viele Anstalten vorzusehende Vermehrung des Pflegepersonals sein. Wenn die unerläßliche peinliche Sauberkeit eingehalten werden soll, die ein regelmäßiges Waschen der Hände verlangt, ehe die Pflegerin nach Besorgung eines Kindes oder gar einer Wöchnerin sich einem anderen Kinde zuwendet, so bedarf es dazu eben einer gewissen Mindestzahl von Pflegekräften; hier dürfte der wesentlichste Punkt sein, an dem Verbesserungen ein-

zusetzen hätten, wenn man die Lage der Neugeborenen in den allgemeinen Gebäranstalten zeitgemäß gestalten will. Denn obwohl sich seit den Mitteilungen und Mahnungen von Berend im Jahr 1901 vieles in dieser Hinsicht gebessert hat und neuerdings das Interesse der Geburtshelfer für die pädiatrischen Wünsche und Erfahrungen sich erheblich gesteigert und zur verständnisvollen Mitarbeit auf diesem Gebiete geführt hat (v. Rosthorn, Kermauner, Opitz, Jaschke u. a.), dürften noch in vielen Anstalten die Verhältnisse von unserem Standpunkte aus keineswegs dem Ideal entsprechen, das zu erstreben ist, auch wenn man sich von jedem übertriebenen Luxus fernhalten will.

In vielen geburtshilflichen Anstalten hat sich die Trennung der Kinder von den Wöchnerinnen, also die Einrichtung eines eigenen Säuglingszimmers, besonders bewährt. Sicher ist es auf diese Weise leichter, die allgemeine Hygiene für die Säuglinge günstiger zu gestalten, speziell ihnen alle Keime fernzuhalten, die von der Mutter stammen. Wenn beim Anlegen der Kinder verständnisvoll verfahren wird, soll, wie Jaschke berichtet, sogar der von Kermauner gezeigte ungünstige Einfluß des Puerperalfiebers der Mütter auf das Kind fast ganz in Wegfall kommen. Ist auch nach dem Urteil erfahrener Geburtshelfer (Hofmeier) die Einrichtung eines eigenen Säuglingszimmers zur Vermeidung infektiöser Erkrankungen keine unbedingte Notwendigkeit, so wird man doch bei fiebernden Müttern auf einer Trennung des Kindes von der Mutter bestehen müssen.

Von ganz besonderem Wert für die günstige Gestaltung der Anstaltspflege Neugeborener ist offenbar die Trennung des Pflegepersonals in Mütter- und Kinderschwestern, die nach dem Vorgang von Kermauner und v. Rosthorn in vielen Kliniken eingeführt wurde und auch da durchgeführt werden kann, wo ein eigener Säuglingsraum aus äußeren Gründen nicht einzurichten ist. Wenn Jaschke betont, daß man als Kinderschwestern die besten Schwestern aussuchen soll, denn die Anforderungen an ihre Gewissenhaftigkeit und Ausdauer seien ungleich größer als an irgendwelche anderen Schwestern, so können wir uns damit ganz einverstanden erklären und glauben, daß das der beste Weg ist, den letzten vermeidbaren Rest septischer Erkrankungen der Neugeborenen aus den geburtshilflichen Anstalten verschwinden zu lassen.

Melaena neonatorum und andere hämorrhagische Erkrankungen der Neugeborenen.

Die ersten Lebenswochen sind durch eine besondere Neigung zu Blutungen ausgezeichnet. Dies läßt sich schon an der Leichtigkeit erkennen, mit der es bei neugeborenen und besonders frühbegorenen Kindern zu Stauungsblutungen kommt, sei es an der Haut, an Schleimhäuten oder inneren Organen. Ylppö hat kürzlich eine Reihe von Gründen zusammengestellt, die zur Erklärung herangezogen werden können. Die große Zahl der korpuskulären Elemente und die hohe Viskosität des Blutes Neugeborener, dessen Eindickung im Verlauf der ersten Lebenstage im Verein mit der relativ geringen Herzkraft, die sich aus den niedrigen Blutdruckwerten ableiten läßt, sind alles Umstände, die das Zustandekommen von Stauungen begünstigen müssen. Eine gewisse Rückständigkeit in Bau und Funktion der Kapillaren mag dazu kommen, wenn sie auch durch besondere Untersuchungen bisher noch nicht erwiesen ist. Die hochgradige Abkühlung des Körpers, der man öfter bei frühgeborenen Kindern begegnet, kann die Durchlässigkeit der Kapillaren weiterhin begünstigen, wie aus den Erfahrungen der allgemeinen Pathologie

bekannt ist. Eine ganz besondere Rolle weist Ylppö mit Recht den Gallenbestandteilen zu, die bei allen Neugeborenen in vermehrter Menge im Blut kreisen (ich verweise auf die Besprechung des Ikterus neonatorum) und die bekanntlich die Gerinnbarkeit des Blutes herabsetzen. Hier wäre auch der von W. P. Lucas, Dearing und Hoobler festgestellte geringe Gehalt des Bluts an Prothrombin während der ersten 4—5 Lebenstage zu erwähnen, der eine Verlängerung der Blutgerinnungszeit zur Folge hat. Mehr in das Bereich der Hypothese fällt die Annahme von v. Reuß, daß auch giftige Stoffwechselprodukte des mütterlichen Organismus, sog. Schwangerschaftstoxine, Plazentar- und Ovarialstoffe, vielleicht auch toxische Zerfallsprodukte des kindlichen Organismus selbst in ähnlichem Sinne wirken können.

Auf der Grundlage dieser Disposition zu Blutungen können sich nun schwere Krankheitsbilder entwickeln, die man nach dem Vorgang amerikanischer Autoren (Holt, Lambert, Schloß und Commiskey u. a.) neuerdings unter dem Namen hämorrhagische Erkrankungen der Neugeborenen zusammenfaßt. Denn es hat sich gezeigt, daß sich eine strenge Trennung der Melaena neonatorum von den anderen klinischen Typen nicht durchführen läßt. Gleichwohl stehen die Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus meist so im Vordergrund des Krankheitsbildes und machen auch so viele Erörterungen über ihre spezielle Entstehungsweise erforderlich, daß sie eine gesonderte Besprechung finden sollen.

Melaena neonatorum.

Die Bezeichnung Melaena neonatorum ist ein klinischer Sammelname für alle Zustände, die zur Entleerung von Blut in nennenswerter Menge im Bereich des Verdauungstrakts führen, also das Symptom des Bluterbrechens oder des Abgangs blutiger Stühle darbieten. Man ist sich zwar schon längst darüber klar, daß ursächlich ganz Verschiedenartiges hier zusammengefaßt wird; aus praktischen Gründen empfiehlt es sich gleichwohl, den klinischen Begriff nicht fallen zu lassen. Man wird bestrebt sein, ihn in Einzelgruppen aufzulösen, und es gelingt nicht selten, Einzelfälle ätiologisch so weit zu klären, daß man sie in eine der Gruppen einordnen kann. In vielen Fällen ist dies aber ein vergebliches Beginnen, selbst wenn eine sorgfältige Leichenuntersuchung die klinische Beobachtung ergänzt. Denn die Quelle der Blutung wird durch die Sektion oft nicht in wünschenswerter Klarheit ermittelt, und wo sich greifbare Veränderungen finden, kann man über deren Entstehung recht verschiedene Auffassungen vertreten. So gibt es denn auch eine große Auswahl von Hypothesen über das eigentliche Wesen der Melaena neonatorum. Manche davon können zwar als erledigt angesehen werden; es bleiben aber doch mehrere übrig, die durch Beobachtung oder experimentelle Begründung so gut gestützt sind, daß sich die Überzeugung aufdrängt, daß eine einzige Erklärung die Fülle der Möglichkeiten nicht erschöpft; selbst ein scheinbar so einheitlicher Befund wie die isolierten Magen- und Duodenalgeschwüre, die sich in vielen Fällen nachweisen lassen, beweist noch nicht, daß die Geschwüre stets auf gleicher Grundlage entstanden sein müssen.

Die Melaena neonatorum läßt sich zunächst in zwei Hauptgruppen sondern, die Melaena vera, bei der die Blutungen aus dem Magen oder Darm selbst ihren Ursprung nehmen, und die Melaena spuria, bei der es sich um verschlucktes Blut handelt, bei der also die Blutungen nur scheinbar aus dem Magen-Darmtraktus stammen.

Die Melaena spuria kann bei völlig gesunden Kindern vorkommen, die mütterliches Blut verschluckt haben. Vor, während und nach der Geburt ist mitunter dazu Gelegenheit gegeben. Zur intrauterinen Aufnahme von mütterlichem Blut kann es kommen,

wenn ein Gefäß bei velamentöser Insertion der Nabelschnur einreißt (Ebert, Schicke) oder auch im Anschluß an Blutung infolge vorzeitiger Lösung der Plazenta (Kamann, Vaßmer, Baisch, Lequeux). — Während der Geburt ist häufig die Möglichkeit zum Verschlucken mütterlichen Blutes gegeben. Meist handelt es sich dabei um kleine Mengen; sie führen häufiger nur zum Erbrechen bräunlichen Schleims in den ersten Tagen.

Nach der Geburt kann in seltenen Fällen durch Saugen an einer wunden Brust vom Kind so reichlich Blut geschluckt werden, daß größere Mengen Blut erbrochen oder mit dem Stuhl entleert werden. Die Verletzung an der Warze kann dabei verhältnismäßig recht unscheinbar sein. Das erbrochene Blut ist in diesen Fällen mit der abgetrunkenen Milch innig vermischt und bietet daher nicht die dunkle Farbe, wie sie bei anderen Melaenaformen die Regel ist (Stenger).

In anderen Fällen ist die Melaena spuria durch Verschlucken des eigenen Blutes verursacht. Mehrmals lagen Schädelbasisfrakturen diesen Blutungen zugrunde (Rembold, Shukowsky, Hodges). Zungenbändchendurchschneidungen werden wohl nur selten mehr als Blutungsquelle in Frage kommen, dagegen kann die Zerreißung des Zungenbändchens durch geburtshilfliche Eingriffe (Veit-Smelliescher Handgriff) gelegentlich zum Symptomenbild der Melaena spuria führen (Shukowski, Knöpfelmacher), vielleicht auch einmal Intubationen der Trachea zum Zweck der Wiederbelebung asphyktischer Neugeborenen oder Verletzungen der Wangenschleimhaut (Lambri). — Wichtiger als diese Raritäten sind Blutungen im Bereich des Nasenrachenraumes der Kinder (Swoboda, Hochsinger, Lahmer). Da nicht immer die Nasenblutung auch nach außen erfolgen muß, kann hier in der Tat das volle Krankheitsbild der Melaena mit tödlichem Ausgang zur Beobachtung kommen. Die Erkennung dieser Nasenblutungen ist keineswegs ganz leicht, da die genaue Besichtigung der hinteren Rachenwand beim Neugeborenen oft erheblichen Schwierigkeiten begegnet. Sie ist aber wichtig, weil eine lokale Tamponade unter Umständen zur Heilung führen kann (Hochsinger). Nicht immer klärt sich die Ursache dieser Blutungen auf. Sie können verursacht sein durch das Platzen von Schleimhautgefäßen bei langdauernden Belebungsversuchen (Stephan), meist sind sie wohl Teilerscheinungen einer allgemeinen Sepsis, gelegentlich auch wohl durch Diphtherie verursacht (Swoboda) oder durch andersartige infektiöse Prozesse (H. Müller).

Nach den jüngsten Mitteilungen von H. Müller scheinen diese Blutungen aus der Nase und dem Nasenrachenraum häufiger als bisher angenommen wurde vorzukommen und eine echte Melaena vorzutäuschen, so daß auch bei der Sektion der Kinder besondere Rücksicht auf diese Verhältnisse genommen werden muß. Das Blut kann in solchen Fällen auch aspiriert werden und Lungenblutungen vortäuschen. Auch das Mittelohr kann nach H. Müller als Quelle für das verschluckte Blut in Frage kommen.

In das Gebiet der Melaena spuria kann man, wenn man will, auch die Fälle rechnen, bei denen das Blut aus der Speiseröhre stammt; mehrfach wurden bei der Autopsie Geschwüre im untersten Abschnitt des Ösophagus gefunden (Henoeh, Spiegelberg, K. Meier, Chrzanowski, Monro, Vorphal, Bastin, H. Müller u. a.). Es ist freilich recht wahrscheinlich, daß diese Geschwüre ätiologisch auf gleichem Boden entstehen wie die Mehrzahl der später zu erwähnenden Magen- und Darmgeschwüre. Sie werden meist als peptische Geschwüre gedeutet, die aber recht wohl ursprünglich mechanisch entstanden sein können (H. Müller). Bei dem Kinde von Vorphal fanden sich außer der Speiseröhrenulzeration und einem Duodenalgeschwür angeborene Venenerweiterungen im Ösophagus, die als Blutungsquelle in Betracht kamen. St. K. Mayer erwähnt einen Fall, in dem Phlebektasien der Speiseröhre die einzige Quelle der tödlichen Blutungen darstellten.

Melaena vera nennt man gewöhnlich die Blutungen, die ihren Ursprung im Magen oder Darm selbst haben. Nach den Ergebnissen der Sektion könnte man daran denken, die Fälle mit und ohne Geschwüre als zwei getrennte Gruppen auseinanderzuhalten. Dies ist aber jedenfalls durch Beobachtung am Lebenden bis jetzt unmöglich und die Diagnose aller Heilungsfälle bliebe somit in suspenso; denn auch Heilungsfälle mit sicherer Geschwürsbildung sind bekannt (z. B. Reinach). Es erscheint immer noch am zweckmäßigsten, eine Melaena symptomatica und eine Melaena idiopathica auseinanderzuhalten, wobei wir gerne zugeben, daß auch diese Differenzierung im Einzelfall oft nicht gelingt, und daß auch die idiopathische Melaena, wie bereits erwähnt, wahrscheinlich keine einheitliche Krankheitsgruppe darstellt.

Melaena symptomatica. Wir verstehen hierunter Blutungen im Bereich des Magens und Darms, die auf der Grundlage einer konstitutionellen oder infektiösen Allgemeinerkrankung zustande kommen

(Widerhofer nennt diese Blutung sekundäre Magendarmblutungen). Wir rechnen in diese Gruppe aber auch Blutungen, die durch lokalisierte Darmerkrankungen (Enteritis, Tumoren [Shukowski: Lymphangioma angiectaticum cysticum der Mesenterialdrüsen], Achsendrehung, Invagination) verursacht sind.

Weitaus die häufigste Ursache der symptomatischen Melaena sind **septische Allgemeinerkrankungen** der Neugeborenen. Wir wissen, daß die verschiedensten Sepsiserreger dabei beteiligt sein können: Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, *Bact. coli*, *Pyozyaneus* (Friedländer), *Paratyphus* u. a. (v. Dungern, Baginsky, Bar, Conradi, Flamini, Finkelstein, Nauwerck und Flinzer, Neumann, Lequeux, Kilhalm und Mercelis, Nicholson, Orłowski, Tavel, Gärtner, Hirota u. a.).

Das klinische Bild dieser Fälle kann ein recht vielgestaltiges sein. Gewöhnlich handelt es sich um multiple Blutungen, von denen die Magen-Darmblutungen keineswegs die auffälligsten zu sein brauchen. Nabelblutungen, Nasenbluten, parenchymatöse Blutungen aus der Mundschleimhaut, der Bindehaut, den Genitalien können den Magen-Darmblutungen vorausgehen oder nachfolgen. Purpuraflecken, tiefere Hautblutungen, Nierenblutungen sich hinzugesellen. Dabei können sich andere Teilerscheinungen der Sepsis bemerkbar machen: Ikterus, Ödeme, Eiterungen, Pneumonien; die Symptomenkomplexe der Buhlschen und Winckelschen Krankheit können mit Blutbrechen und blutigen Darmentleerungen gepaart sein (Runge). Klinisch unterscheiden sich diese Fälle von der idiopathischen Melaena meist dadurch, daß sie in der Regel erst in der zweiten oder dritten Lebenswoche in Erscheinung treten (v. Reuß bezeichnet sie als Spätformen der Melaena neonatorum) und daß die Blutungen meist viel weniger massiv sind wie bei der echten Melaena. Blutige Streifen im Stuhl, Untermischung des meist schleimigen Stuhls mit frischen oder geronnenen Blutklümpchen, schwarzbraune Verfärbung des erbrochenen Mageninhalts sind viel häufiger als die großen Massen schwärzlicher Blutgerinnsel, die wir bei der echten Melaena zu sehen gewohnt sind. Doch kommt auch letzteres vor, ebenso wie gelegentlich andauerndes Hervorsickern von hellrotem Blut aus dem After (Epstein, eigene Beobachtung). Wie alle septischen Erkrankungen der Neugeborenen ist diese Form der septischen Melaena neonatorum im Verlauf der letzten Jahrzehnte selten geworden.

Zu den Allgemeinerkrankungen, auf deren Grundlage Blutungen entstehen können, gehört auch die **echte Hämophilie**. Sie ist offenbar nur selten die Ursache hämorrhagischer Erkrankungen der Neugeborenen und scheint noch verhältnismäßig am häufigsten Nabelblutungen, jedenfalls äußerst selten Melaena zu verursachen (Dunn, Sahli, Larrabee). Viele Fälle werden in der Literatur mit Unrecht als hämophile Blutungen geführt; denn wenn auch, wie später erörtert werden soll, Störungen in der Gerinnung des Blutes mehrfach nachgewiesen sind, so handelt es sich doch in der Regel nur um eine „temporäre Hämophilie“ (Ritter), die mit der Heilung wieder schwindet. Echte Hämophilie wird man nur annehmen dürfen, wenn sie für das ganze Leben fortbesteht, oder wenn es sich um Angehörige echter Bluterfamilien handelt. Larrabee teilt einen solchen Fall mit und stellt 37 Beobachtungen aus der Literatur zusammen, die als echte Hämophilie bei Neugeborenen gedeutet werden dürfen (Grandidier, Elsässer, Wachsmuth, Hochstetter, Dunn, Faludi, Lossen, Sahli, Comby u. a.). Ein Teil dieser Fälle ist aber wahrscheinlich auch gar nicht als echte Hämophilie aufzufassen, sondern den **Purpuraerkrankungen** zuzurechnen (vgl. den von M. Schönberger beschriebenen Fall aus meiner Klinik). Waltner berichtet kürzlich von einer an Werlhofscher Krankheit leidenden Mutter, deren Neugeborenes manifeste Erscheinungen desgleichen Leidens darbot.

Kongenitale Syphilis fand sich bei einer verhältnismäßig großen Zahl von Kindern, die an Melaena neonatorum zugrunde gingen. Behrend hat bekanntlich zuerst von einer Syphilis haemorrhagica neonatorum gesprochen. Seine Ansicht, daß die kongenitale Lues die unmittelbare Ursache der hämorrhagischen Erkrankungen neugeborener Kinder sein könne, hat zum Teil lebhaften Widerspruch gefunden (Peterson, Fischl, Finkelstein u. a.) und es ist die Meinung verfochten worden, daß die hämorrhagische Diatheseluetischer Neugeborener nichts als eine hämorrhagische Sepsis sei. Da diese Kinder infolge ihrer Haut- und Schleimhautläsionen viele Eintrittspforten darbieten, könnte eine septische Allgemeininfektion bei ihnen besonders leicht zustande kommen. Es sind auch in einer größeren Zahl derartiger Fälle die Infektionserreger in Blut und Organen nachgewiesen worden (Kassowitz und Hochsinger, Kolisko, Chotzen, Neumann, Finkelstein, Orłowski, Zeckwer u. a.). In anderen Fällen ist aber dieser Nachweis nicht geglückt (Mracek, Bar, Orłowski, Schwartz und Ottenberg, Schloß und Commiskey, Lequeux). Esser beschreibt einen Fall von Enteritis syphilitica bei einem Neugeborenen, der ganz aus dem Rahmen der septischen Blutungen herausfällt, ebenso Lochte, und auch die sorgfältigen histologischen Untersuchungen Mraceks lassen es sehr wahrscheinlich erscheinen, daß eine Syphilis haemorrhagica neonatorum existiert, die in mannigfachen Veränderungen der Gefäßwänden (besonders der Venen) ihre pathologisch-anatomische Grundlage hat. Neuerdings haben auch Rach und Wiesner gezeigt, daß bei der Lues congenita häufig die kleinsten Vasa vasorum obliterieren, was naturgemäß eine Schädigung in der Ernährung der Gefäßwand und somit eine funktionelle Minderwertigkeit der Blutgefäße zur Folge haben muß.

Symptomatische Melaena kommt ferner vor bei akut entzündlichen Darm-erkrankungen, **infektiösen Enteritiden** der ersten Lebenswochen (z. B. Andry, Souhet). Die Beobachtungen von Shukowski scheinen mir auch zum großen Teil in diese Gruppe zu gehören. Er ist auch einer der wenigen Autoren, die den Darmblutungen Prodromalerscheinungen vorausgehen sahen, die auf eine Erkrankung der Digestionsorgane hinwiesen (gehäuftes Erbrechen, Koliken, Durchfälle, Meteorismus). Der Fall von Nauwerck und Flinzer, bei dem eine kongenitale, intrauterin übertragene Paratyphusinfektion als Ursache der Melaena nachgewiesen wurde, bot mehr das Bild der allgemein septischen Infektion.

Darminvagination in den ersten Lebenstagen ist ein sehr seltenes Ereignis. Zwei Fälle sind bekannt geworden (F. Wolff, Ströbel), die beide das Krankheitsbild der Melaena darboten und am 2. bzw. 3. Lebenstag starben.

Schließlich seien hier die gleichfalls äußerst seltenen Fälle von **Volvulus neonatorum** erwähnt, die ganz unter dem Bilde der Melaena neonatorum verlaufend zum Tode geführt haben. Vier einschlägige Fälle sind mitgeteilt (Debertrand, F. Wolff, Nürnberger (Morimoto) und Michaelis). Während in den drei erstgenannten Fällen eine Achsendrehung des Dünndarms gefunden wurde, war im Fall von Michaelis auch das Colon ascendens beteiligt; hier wurde eine Entwicklungsanomalie des Mesenteriums festgestellt, die das Zustandekommen des Volvulus begünstigte. — Auch **angeborene Duodenalstenosen** können gelegentlich zu Bluterbrechen Veranlassung geben (Simmonda, Krämer, Funck-Brentano und Deroide, Schneider).

Melaena vera idiopathica neonatorum. Kennzeichnend für die echte Melaena im engeren Sinn ist bis zu einem gewissen Grade der frühe Beginn und die große Intensität der Blutung. Sie setzt mitunter schon am ersten Lebenstag ein, weitaus am häufigsten am 2. Tag (Vaßmer) oder 3. Tag (Green und Swift). Nur ausnahmsweise fällt der Beginn auf den 5. Tag oder später (4 Wochen bei Weill und Gardère). Isolierte Ausscheidung des Blutes aus dem Darm ist viel häufiger als ausschließliches blutiges Erbrechen; recht oft aber findet man sowohl Hämatemesis wie blutige Stühle. Das erbrochene Blut beschränkt sich nur aus-

nahmsweise auf bräunliche Streifen oder bräunlichen Schleim, es besteht meist aus ziemlich hellrotem flüssigen Blut in größerer Menge; gewöhnlich sistiert das Bluterbrechen nach ein bis zwei Tagen, während die blutigen Darmentleerungen sich länger hinziehen können. Der typische Melaenastuhl ist schwarzbraun oder schwarzrötlich, kann gallertig aussehen, wie reines dunkles geronnenes Blut, so daß er ohne weiteres vom zähen grünlich-schwarzen Mekonium unterschieden werden kann. Auf der Windel ist er von einem rötlichen Hof umgeben und durch einen eigenartigen Geruch nach zersetztem Blut gekennzeichnet (an Menstrualblut erinnernd). In vielen Fällen schließt sich die Blutausscheidung unmittelbar an die Mekoniumentleerung an, ohne Zwischenschaltung von Milchstühlen. Bei starker Darmblutung ist auch weiterhin zunächst von Milchstühlen nichts zu sehen, das Blut sickert beständig aus dem After heraus, ist dann allmählich heller rot gefärbt oder es werden immer wieder schwarze Klumpen abgesetzt. In Heilungsfällen nahmen die Stühle eine mehr graue Farbe an und dann kann ganz unvermittelt ein gelbbrauner Stuhl zutage kommen, in dem selbst mit chemischen Methoden kein Blut mehr nachweisbar ist (v. Reuß).

Hand in Hand mit den Blutungen entsteht eine Anämie, die zu den höchst denkbaren Graden anwächst. Die Haut wird immer blasser, wachsfarbig, die Schleimhäute verlieren jeglichen Rosenton, und das Leben flieht kampflos dahin. Da nach Nürnberger die Blutmenge des gesunden Neugeborenen etwa 250–300 g beträgt, ist bei profusen Blutungen dieser Zeitpunkt mitunter schon nach wenigen Stunden erreicht. Länger als 3 bis höchstens 5 Tage pflegen sich die Blutungen nicht hinzuziehen. Der Tod wird mehr durch die Massigkeit und Unstillbarkeit als durch die lange Dauer der Blutung bedingt.

Die Körpertemperatur zeigt kein gesetzmäßiges Verhalten. Fieber ist oft beobachtet, besonders nach den ersten blutigen Stühlen; aber auch völlig fieberloser Verlauf bei kräftigen Kindern ist mindestens ebensooft beschrieben. Andererseits sinkt nach starken Blutverlusten die Körperwärme auch zu den tiefsten Kollapstemperaturen ab.

Bezüglich des Ikterus scheint auch keine Einheitlichkeit zu bestehen. Einzelne Fälle mit hochgradigem Ikterus sind beschrieben (z. B. v. Reuß, Ylppö, Schloß und Commiskey, Lequeux Nr. 37), meist ist der Ikterus aber gering oder fehlt ganz, möglicherweise weil das Material zur Gallenfarbstoffbildung infolge der Blutungen fehlt.

Das Körpergewicht pflegt recht erheblich abzunehmen. Die Nahrungsaufnahme kann in leichten Fällen dauernd recht befriedigend und auch in schweren Fällen anfangs überraschend gut sein; mit dem Schwinden der Kräfte hört allerdings auch das Saugen auf.

Blutungen an anderen Körperstellen sind, besonders in schweren Fällen, nicht ungewöhnlich, wenn auch lange nicht so häufig wie bei den hämorrhagisch septischen Fällen. Während bei letzteren die Nabelblutungen besonders häufig sind, handelt es sich hier öfter um Hautblutungen in Form von Petechien oder tiefer gelegenen Suffusionen und besonders um Blutungen aus den Schleimhäuten des Mundes, der Nase, der Bindehaut, auch an inneren Organen. Im Fall von Zacharias gingen den Magen-Darmblutungen, die erst am 9. Tag einsetzten, vom 2. Lebenstage an schwere Nierenblutungen voraus. Multiple Hämorrhagien kennzeichnen gewöhnlich schwere Fälle, doch zeigt eine Durchsicht der Kasuistik, daß sie keineswegs immer tödlich enden müssen (Croom, Gemmel, Shukowski, Lequeux, Doran, Schloß und Commiskey, Crile, Green und Swift, v. Reuß u. a.).

Blutuntersuchungen liegen aus den letzten Jahren in größerer Zahl vor (Lequeux, Vidal, E. Morse, Gelston, Bernheim-Karrer [12 Fälle] u. a.).

Die Befunde sind nicht einheitlich und auch gerade in der Neugeborenenperiode schwer zu beurteilen. Neben Leukozytosen zwischen 10—18 000 finden sich auch normale Werte, sogar Leukopenie (3900 bei Bernheim-Karrer). Auch die Zahl der Blutplättchen, auf die neuerdings besonders geachtet wird, zeigen keine Gesetzmäßigkeit, die Zahl ist meist mehr oder weniger vermindert, gelegentlich auch normal oder vermehrt (Angaben von M. E. Morse, Richards, Bernheim-Karrer, Gelston). Auch hier ist die Beurteilung nicht leicht, da beim Neugeborenen und besonders Frühgeborenen besondere Verhältnisse vorliegen. Sogar die einzelnen Lebenstage verhalten sich verschieden, und man kann nicht ohne weiteres von Normalwerten sprechen. Die Untersuchungsergebnisse verschiedener Forscher, die hierüber gearbeitet haben (Landé, Slawik, W. P. Lucas, Diering u. Hoobler u. a.) sind nicht durchweg übereinstimmend. — Czerny u. Keller berichten über glykogene Entartung der Leukozyten (bei Fällen mit anscheinend sicher septischer Genese). Unger fand in einem daraufhin untersuchten Fall, dessen Blut sich als bakterienfrei erwiesen hatte, keine jodophile Reaktion der Leukozyten. — Lövegren beschreibt Veränderungen an den roten Blutkörperchen im nativen Präparat: sehr verzögerte oder fast fehlende Geldrollenbildung, Größenunterschiede einzelner Erythrozyten und sehr frühzeitig auftretende Stechapfelformen; diese Veränderungen fand er bei zwei schweren Fällen auf der Höhe der Erkrankung; im Verlauf der Heilung bildeten sie sich zurück, in einem leichten Fall fehlten sie.

Von besonderem Interesse, nicht nur für die Frage der Genese, sondern vor allem für die Erklärung der Heftigkeit und Fortdauer der Blutungen, waren Untersuchungen über die **Gerinnungsverhältnisse des Blutes** in einschlägigen Fällen. Schon die älteren Autoren führten die Unstillbarkeit der Blutungen auf die Störung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes zurück und sprachen von einer transitorischen Hämophilie. Finkelstein vermißte in einem Fall noch nach 48 Stunden jede Andeutung von Gerinnung; auch andere Autoren, z. B. Lequeux, beschreiben Verzögerung des Gerinnungsvorgangs. In neuerer Zeit wurde mit exakteren Methoden die Verlängerung der Gerinnungszeit in mehreren Fällen durch Schloß und Commiskey nachgewiesen und auch gezeigt, daß nach der Heilung die Gerinnungszeit, die 10—90 Minuten betragen hatte, wieder auf Normalwerte (3—5 Minuten) zurückgehen kann. Auch Lövegren und v. Reuß teilen ähnliche Untersuchungsergebnisse mit. Die untersuchten Fälle gehörten größtenteils offenbar der Melaena idiopathica an; in einem Fall von Schloß und Commiskey erwies sich auch bei kultureller Prüfung das Blut als bakterienfrei. Die beiden amerikanischen Forscher konnten auch durch eingehendere Analyse zeigen, daß in einzelnen Fällen ein Mangel an Thrombin oder Prothrombin die Ursache der verzögerten Gerinnung war, ein Befund, den schon vorher Whipple an Leichenblut bei hämorrhagischer Erkrankung Neugeborener erhoben hatte. Auch in den Fällen v. Richards u. Galston ließ sich Prothrombinmangel erweisen. In einem anderen Fall aber handelte es sich um einen Mangel an Fibrinogen; und wieder in anderen Fällen fanden sich normale Gerinnungszeiten. Die Nachblutungsdauer, die mit der Retraktionsfähigkeit des Thrombus in Zusammenhang steht, war in einigen dieser letzteren Fälle verlängert, aber in anderen fehlte auch dieser pathologische Befund. Lövegren hat auch einen Fall mit normaler Gerinnungszeit beobachtet, und da er ohne Behandlung rasch zur Heilung kam, angenommen, daß man eine günstige Prognose aus dem normalen Gerinnungsbefund des Blutes ableiten könne. In ähnlichem Sinne stellt v. Reuß solche Fälle als benigne Frühformen der Melaena neonatorum den anderen gegenüber, die er als hämophile Frühformen der Melaena neonatorum bezeichnet. Von den Fällen, die Schloß und

Commiskey mitteilen, ist zwar die Mehrzahl der hämophilen Fälle geheilt, während von den anderen mehrere starben; doch handelte es sich bei diesen Todesfällen nicht um Melaenaerkrankungen, sondern um Nabelblutungen und die Annahme der amerikanischen Autoren, daß in solchen Fällen vielleicht lokalisierte Gefäßwandschädigungen vorliegen, die ein Fehlen oder eine mangelhafte Produktion von Thrombokinase zur Folge haben können, erscheint recht diskutabel. Lokale Bakterienwirkung könnte z. B. gerade bei diesen Nabelblutungen in Frage kommen. Bernheim-Karrer hat jüngst die Blutgerinnungszeit bei 4 Melaenafällen studiert und hält es nicht für möglich, auf Grund solcher Bestimmungen schwere und leichte Fälle von Melaena zu unterscheiden; seine Fälle, bei denen allerdings die Gerinnungszeit z. T. erst nach therapeutischen Maßnahmen bestimmt wurde, boten jedenfalls in dieser Hinsicht „starke Unstimmigkeiten“. Auch bei der Beurteilung der Gerinnungs- und Blutungszeit und all diesen einschlägigen Fragen, in denen man mit sogen. Normalzahlen vergleichen muß, darf man die jüngsten Forschungen nicht außer acht lassen, die dartun, daß auch hier die ersten Lebenstage und der Reifegrad der Kinder, ferner in einem gewissen, anscheinend allerdings nicht ausschlaggebenden Maße auch der Ikterus die Norm modifizieren. So scheint nach den sorgfältigen Studien von W. P. Lucas, Dearing u. Hoobler, die, um möglichst, alle Fehlerquellen auszuschalten, nur mit Sinuspunktionsblut arbeiteten, festzustehen, daß physiologischerweise in den ersten 4 Tagen, manchmal noch länger, eine verlängerte Gerinnungszeit infolge Prothrombinmangels besteht (bei normaler Plättchenzahl und Retraktivität des Gerinnsels), also eine „physiologische latente Hämophilie“, mitunter von erheblicher Intensität, ohne daß bei diesen Kindern Blutungen vorkamen. Auch von anderer Seite ist die verminderte Gerinnbarkeit des Blutes in den ersten Lebenstagen schon festgestellt worden (Flusser, Rodda). Erschwert dies schon erheblich die Beurteilung der pathologischen Fälle, so wird die kritische Verwertung der Befunde noch mehr gehemmt, solange man die einzelnen doch wohl teilweise recht verschiedenen Krankheitstypen, die unter dem Sammelbegriff Melaena oder hämorrhag. Erkrankungen der Neugeborenen zusammengeschlossen werden, noch viel besser diagnostisch auseinanderhalten kann als heute. Zahlreiche weitere kritische Beobachtungen und Studien sind auf diesem Gebiet dringend erwünscht.

Über die **Mortalität** der Melaena neonatorum sind eine ganze Reihe von Tabellen veröffentlicht worden, die alle um etwa 50% schwanken. Für heutige Verhältnisse dürfte keine davon Gültigkeit beanspruchen können, da die einzelnen Melaenaformen meist nicht auseinandergehalten sind und vor allem, weil durch die neueren Behandlungsverfahren (Gelatine- und Blutseruminjektionen) die Prognose sich ganz beträchtlich gebessert hat. Unger verlor von 9 Fällen nur einen, Lövegren von 12 Fällen 3. Beginn mit Bluterbrechen galt früher als prognostisch ungünstiges Symptom. Mit Lövegren und v. Reuß möchten wir die hämophilen Formen im allgemeinen als die ernstesten ansehen, wenn auch nicht zu vergessen ist, daß es gerade diese Zustände sind, die durch die Gelatine- und Serumtherapie günstig beeinflußt werden können. Die septischen Spätformen haben jedenfalls eine viel schlechtere Prognose; doch ergibt sich aus dem Studium alter und neuerer Kasuistik, daß auch sie keineswegs unbedingt tödlich enden müssen.

Nach Überstehen des akuten Melaenaanfalles und Ausheilung der entstandenen akuten Anämie pflegen die Kinder sich gesund weiter zu entwickeln; es wird allgemein angenommen, daß eine Resistutio ad integrum regelmäßig erfolgt. Mehrere Beobachtungen beweisen, daß diese Regel nicht ohne Ausnahme ist. Reinach sah bei einem Kind, das in den ersten Lebenstagen an

Melaena gelitten hatte, mit 6 Wochen neuerdings Darmblutungen auftreten und fand bei der Obduktion ein typisches Duodenalgeschwür; einen analogen Befund erhob Küttner am 30. Lebenstag bei einem Kind, das am 7. Lebenstag vorübergehende Darmblutungen dargeboten hatte. Es gibt eine nicht ganz geringe Zahl von Fällen, bei denen sich im späteren Säuglingsalter bei der Sektion Duodenalgeschwüre fanden, die zum Teil auch zu Darmblutungen vor dem Tod Veranlassung gaben. Die Mehrzahl dieser Fälle stammt aus den ersten Lebensmonaten, und ich habe die Vermutung ausgesprochen, daß es sich wenigstens bei einem Teil der Fälle um Ulzera handeln könnte, die aus der Neugeborenenperiode stammen, wenn sie auch nicht in den ersten Lebenstagen zu Blutungen geführt haben.

Die Angaben über die **Häufigkeit der Melaena** schwanken recht beträchtlich, etwa von 1 auf 500 bis 1 : 3500 Geburten. Örtliche Verschiedenheiten werden vielleicht weniger dabei in Frage kommen als die verschiedene Bewertung einzelner Fälle. Mehrfach ist die Erkrankung bei Geschwistern beobachtet worden, z. B. erst neuerdings durch v. Franqué, andererseits war wiederholt nur ein Zwilling an dem Leiden erkrankt (Holtschmidt, Pütter, Pippingsköld, Lövegren). Beide Geschlechter scheinen etwa gleich häufig oder selten zu erkranken. — Daß langdauernde Geburten eine Prädisposition schaffen sollen, wurde öfter angegeben, kürzlich wieder von Unger; bei anderen Beobachtern ließ sich aber kein solcher Zusammenhang erweisen. — Schwächliche, asphyktische, frühgeborene Kinder finden sich häufig unter den Einzelfällen der Kasuistik, aber sie überwiegen keineswegs über die kräftigen und leicht geborenen.

Die **Sektionen** bei der idiopathischen Melaena neonatorum haben, wie bereits erwähnt, in einer großen Zahl von Fällen das Vorhandensein mehr oder weniger tiefgreifender Geschwüre in der Magen- oder Duodenalschleimhaut ergeben. Billard war der erste, der solche Geschwüre auffand. Sie ähneln durchaus dem Ulcus rotundum der Erwachsenen, sind meist rundlich oder oval, scharf gerandet, durchsetzen mitunter nur die obersten Schleimhautschichten, nicht selten aber auch die ganze Schleimhaut, ja sie können tief in die Muskularis reichen und in seltenen Fällen sogar perforieren (Gandy, Goodhart, Bisset und Grainger, Guggisberg). Meist wird nur ein Geschwür gefunden, vielfach aber auch mehrere. Magen- und Duodenalgeschwüre können gleichzeitig vorkommen. Die einzelnen Substanzverluste sind meist ziemlich klein, können aber bis zu 2 cm Durchmesser erreichen. Mitunter entdeckt man das blutende Gefäß in der Tiefe des Geschwürs. In einigen Fällen fanden sich eine große Zahl (bis 150) kleine und kleinste oberflächliche Ulzerationen in der Magenwand (Homén, Schmorl, Pütter, Lövegren, Zadek), offenbar aus sog. hämorrhagischen Erosionen entstanden, wie man wohl mit Recht vermutet durch peptische Arrosion kleiner nekrotischer Stellen. Kleine punktförmige Hämorrhagien können neben den Erosionen vorhanden sein, auch einzelne größere Geschwüre neben zahlreichen kleinen Erosionen (Zadek).

Andererseits gibt es viele Fälle — und sie sind fast ebenso zahlreich wie die Geschwürsfälle —, bei denen sich außer einer allgemeinen Anämie aller Organe und besonders der Magen- und Darmschleimhaut keine lokalen Veränderungen erkennen lassen. Magen und Duodenum, gelegentlich der ganze Darm sind mit schwarzroter Flüssigkeit schwappend gefüllt; aber es findet sich bei genauer Inspektion kein Substanzverlust. Seichte Geschwüre werden allerdings leicht übersehen. Nürnberger empfiehlt zur Erleichterung des Auffindens das Aufgießen Müllerscher Flüssigkeit. Bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung können auch in Fällen mit anscheinend ganz intakter Schleimhaut gelegentlich Geschwüre nachgewiesen werden (Pomorski, Lövegren, v. Fran-

qué). Andererseits steht fest, daß Geschwüre keineswegs unbedingt die Quelle von Blutungen sein müssen; mehrmals wurden Geschwüre bei Neugeborenen festgestellt, die nicht an Blutungen gelitten hatten (Henoch, v. Reuß, v. Mielecki). Man kann jedenfalls nicht umhin, für einen geringen Teil der Fälle von *Melaena neonatorum* rein parenchymatöse Blutungen, also Hämorrhagien per diapedesin anzunehmen.

Zur Pathogenese der Geschwüre sowohl wie der Diapedesisblutungen ist eine große Zahl von Hypothesen aufgestellt worden. Es dürfte keinem Zweifel begegnen, daß eine nicht geringe Zahl von Fällen infektiösen Ursprungs ist. Für die ausgesprochen septischen Erkrankungen, die wir als Fälle von symptomatischer *Melaena* besprochen haben, ist ja die infektiöse Genese klargestellt. Aber auch unter den Frühformen mag mancher infektiöse Fall enthalten sein. Speziell die parenchymatösen Blutungen und die „hämophile“ Beschaffenheit des Blutes finden ja am leichtesten ihre Erklärung, wenn man sie der Einwirkung von Bakteriengiften auf Blut und Gefäßwände zuschreibt. Auch die Entstehung der Geschwüre läßt sich auf der Grundlage einer Sepsis erklären, sei es, daß man an septische Schleimhautblutungen denkt, die dann der Nekrose und peptischen Verdauung verfallen, sei es, daß man bakterielle Embolien oder entzündliche Thrombosen als Grundlage der Geschwürsbildung annimmt, analog den bekannten Beobachtungen von Nauwerck bei älteren Individuen. Finkelstein ist geneigt, die *Melaena* überhaupt als eine infektiöse Erkrankung anzusehen, und noch mehr neigt Baisch zu einer solchen einheitlichen Auffassung. Czerny und Keller schließlich haben sich mit größter Entschiedenheit dafür ausgesprochen, daß die *Melaena neonatorum*, vielleicht mit Ausnahme der syphilitischen Fälle, stets nichts anderes ist als die Folge einer enteralen Infektion. Als Stütze dieser Ansicht sprechen sie die Steigerung der Körpertemperatur, die gelegentlich zu beobachtenden Störungen der Verdauung und des Allgemeinbefindens sowie die Blutbefunde an. Green und Swift glauben eine Häufung der Fälle in den Wintermonaten gesehen zu haben. Bernheim-Karrer berichtet über eine kleine Endemie aus der Züricher Frauenklinik, 6 Fälle im Verlauf von 6 Tagen. Es gelang trotz besonders darauf gerichteter Untersuchungen nicht, eine gemeinsame exogene oder endogene Krankheitsursache zu finden. Mir scheinen diese Beobachtungen oder Deduktionen nicht auszureichen, um eine einheitliche infektiöse Entstehung aller *Melaena*-fälle zu beweisen. Fieber wurde oft vermißt (z. B. bei den sorgfältig beobachteten Fällen von Lövegren); wo es vorhanden war, läßt es gelegentlich auch andere Deutungen zu (transitorisches Fieber der Neugeborenen, Reaktion auf therapeutische Maßnahmen, sekundäre Infektion). Noch weniger scheinen die von Shukowski erwähnten Störungen der Verdauungsorgane und des Allgemeinbefindens bei der *Melaena idiopathica* die Regel zu sein. Was schließlich die Blutbefunde betrifft, so bedürfen sie sicher weiterer Vertiefung; die von Czerny und Keller angeführten Veränderungen scheinen, wie oben erwähnt, nicht auf alle Fälle zuzutreffen. Am einleuchtendsten wäre es ja, wenn es gelänge, in der Mehrzahl der Fälle von *Melaena neonatorum* Krankheitserreger im Blut und in den Organen nachzuweisen. Das würde deren infektiöse Genese wenigstens wahrscheinlich machen, wenn auch nicht beweisen; denn, wie v. Reuß mit Recht hervorhebt, es ließe sich immer einwenden, daß die Sepsis sekundär zur *Melaena* hinzugetreten sein könnte, da die Möglichkeit hierzu bei der Mangelhaftigkeit der Scheidewand zwischen Blut und Darminnen in diesen Fällen gewiß gegeben ist. Nun sind zwar die verschiedenartigsten Mikroorganismen (Strepto-, Staphylo-, Pneumokokken, *Bact. coli*, *B. enteritidis*, *B. lactis aerogenes*, *B. pyocyaneus* u. a.) bei *Melaena*-fällen gefunden worden; aber wenn man die Einzelfälle studiert, findet man in der Regel, daß

nicht das klinische Bild der reinen Melaena, besonders nicht der Frühform der Melaena vorgelegen hat. Das gilt u. a. auch für den vielzitierten Fall von Gärtner, der aus den Organen einen besonderen, der Koligruppe zugehörigen Bazillus züchten konnte, in dem er den spezifischen Melaenabazillus gefunden zu haben glaubte. Das Kind war nicht an einer reinen Melaena, sondern an einer Peritonitis gestorben. In seinem zweiten Fall, der einen Fall reiner geheilter Melaena betrifft, sind zwar auch zwei Melaenakeime aus dem Blut gewachsen, aber die Mitteilungen über diesen Fall sind wenig ausführlich und überzeugend. Sonst ist mir kein einschlägiger Fall mit positivem Bakterienbefund bekannt geworden, der im Leben das Krankheitsbild der Frühform der Melaena mit Ausgang in Heilung oder den Sektionsbefund reiner Magen- oder Duodenalgeschwüre dargeboten hätte. Die Fälle von Rehn oder Baginsky wird man nicht als beweiskräftig anerkennen können. Baisch erwähnt drei Fälle von reiner Melaena, in denen Bar wenige Stunden nach dem Tod Streptokokken im Herzblut und in den Organen nachwies und bei denen sich klinisch nur Bluterbrechen und blutige Stühle, autopsisch keinerlei anatomische Veränderungen irgendwelcher Organe vorfanden. Ich habe aber solche ganz reine Beobachtungen an der angegebenen Stelle (Orlowski) nicht auffinden können, wenigstens keine, die mit reichlichen Blutungen im Magen-Darmtraktus einhergingen.

Andererseits liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, in denen das intra vitam entnommene Blut oder die Organe post mortem sich bei der bakteriologischen Untersuchung steril erwiesen (Schmorl, Baginsky, Unger, Schloß und Commiskey, Lequeux, Chrzanowski, v. Franqué). Mir scheint daher, daß eine Verallgemeinerung in bezug auf die infektiöse Pathogenese der Melaena neonatorum nicht gerechtfertigt ist und daß man nach wie vor auch noch andere Entstehungsursachen ins Auge fassen muß.

Wenn wir zunächst für die sog. hämophilen Fälle mit den parenchymatösen Blutungen eine Erklärung suchen, so werden wir uns nicht mit Lövegren damit begnügen können, das Wesen der Melaena in einer Störung im Koagulationschemismus des Blutes zu sehen, sondern nach den Ursachen hierfür fahnden müssen. Diese Ursachen können, da hereditäre Hämophilie nur äußerst selten in Frage kommt, wohl nur toxischer Natur sein. In erster Linie wird man auch hier wieder an Bakterientoxine denken müssen, und da die Darmwand des Neugeborenen für derartige Substanzen durchgängiger ist als in späterem Alter, kann man sich wohl vorstellen, daß eine enterale Infektion, wie sie Czerny und Keller annehmen, auch ohne Übertritt von Keimen in das Blut eine solche Wirkung haben könnte. (Lindemann spricht vielleicht in ähnlichem Sinne von einer toxischen Schädigung der Darmwand.) Von Bonnet-Laborderie stammt die Hypothese toxisch-irritativer Substanzen in der Muttermilch. Sie dürfte, wenn überhaupt, nur für ganz vereinzelte Fälle in Betracht kommen. Es könnten aber auch andere Gifte in Frage kommen. Graham konnte durch Chloroformintoxikation trächtiger Tiere bei den Jungen neben Zelldegeneration und Ikterus auch Blutungen erzeugen. Ob dieses Moment, also die Chloroformnarkose, gelegentlich bei der Entstehung der Melaena mitwirken kann, ist vorerst noch nicht zu beurteilen. In einer größeren Zahl von Melaenafällen war jedenfalls keine Narkose der Mutter vorausgegangen (Fälle von Bernheim-Karrer, Gelston u. a.). Ylppö berichtet über einen Fall von tödlicher Melaena bei dem Kinde einer Frau, die in schwer betrunkenem Zustande gebar. Andere toxische Stoffe (Schwangerschaftstoxine) können von der Mutter auf das Kind übergehen. v. Reuß teilt zwei Fälle von Melaena neonatorum mit, die Kinder eklamptischer Mütter betrafen. Nebennierenblutungen sind bei solchen Kindern häufiger beobachtet. Auch Leberinsuffizienz der Mutter soll

nach Davis auf dem Wege einer Toxinämie Blutungen beim Kind bewirken können. v. Reuß denkt auch, daß Plazentar- und Ovarialstoffe, die nach Halban im allgemeinen die Eigenschaft haben, Hyperämie und Hämorrhagie zu erzeugen und auf deren Wirkung man gewöhnlich die harmlosen Vaginalblutungen neugeborener Mädchen zu beziehen pflegt, gelegentlich in der Entstehung der Melaena eine Rolle spielen könnten. Schließlich könnte man auch an Stoffwechselprodukte des Kindes selbst denken, insbesondere an die Gallenbestandteile (Ylppö), auf die schon einleitend hingewiesen wurde. Bei Kindern, die am familiären Ikterus gravis zugrunde gingen, wurde das Symptom der Melaena neben anderen Blutungen öfter beschrieben (Pitfield, Ylppö).

Die Entstehung der Geschwüre im Magen und Duodenum läßt nun aber noch vielfache andere Erklärungsmöglichkeiten zu. Früher herrschte die besonders von Kundrat vertretene Auffassung vor, daß die Schleimhaut-hämorrhagien und die daraus entstehenden Geschwüre im wesentlichen die Folge einer beinahe als physiologisch angesehenen Stauung im Anschluß an die Geburt seien. Die Stauung allein kann wohl zur Erklärung nicht genügen; sonst müßten höhere Grade von Asphyxie viel häufiger zur Melaena Veranlassung geben. Daß die Stauungshyperämie aber nicht ohne Bedeutung ist, wird durch die Tatsache beleuchtet, daß mehrfach über das Zusammentreffen von angeborenen Herzfehlern mit Melaena berichtet wurde (Simmonds, Hergott, Niederding, Diem, Bauer, v. Reuß, Ylppö).

An einen Schleimhautkatarrh durch die funktionelle Inanspruchnahme der hyperämischen Schleimhaut denken Schatz und neuerdings Schöppler. Es ist aber nicht recht verständlich, warum der Katarrh zur Geschwürsbildung führen soll. Da die Geschwüre fast ausschließlich auf Magen und Duodenum beschränkt sind, ist eine peptische Entstehung äußerst wahrscheinlich. Nach Kundrat stellt man sich die Erosionen, aus denen sich vermutlich die größeren Geschwüre entwickeln, so vor, daß die hämorrhagisch infarzieren Partien nekrotisch werden und der Selbstverdauung verfallen. Über die Entstehung der Blutungen selbst haben v. Preuschen und Pomorski eine auch heute noch viel diskutierte Theorie aufgestellt; sie nehmen auf Grund von Tierexperimenten (deren Deutung nicht unbestritten geblieben ist), an, daß Hirnläsionen, besonders im Bereich des Vasomotorenzentrums, zu Blutungen in der Magenschleimhaut Veranlassung geben. In der Tat ist gelegentlich eine Hirnblutung bei Kindern mit Melaena gefunden worden (Billard, Gendrich, Pomorski, Schweizer, Spiegelberg, Joelsohn, v. Reuß, Baisch u. a.); aber in der Mehrzahl der Fälle fehlt doch die Hirnblutung, und wo sie vorhanden ist, kann man zweifelhaft sein, ob sie nicht selbst eine Folge der hämorrhagischen Diathese ist, die die Melaena verursacht. Zudem erzielte Pomorski bei seinen Versuchstieren meist auch Lungenblutungen, die bei der Melaena keine Rolle spielen.

Beneke erklärt die Entstehung der Erosionen in der Magenschleimhaut auf andere Weise; er denkt nicht an venöse Hyperämie mit kapillären Blutungen, sondern an eine Ischämie kleinster Schleimhautbezirke infolge spastischer Kontraktion der zuführenden Arterienästchen, die nach Disses Untersuchungen Endarterien sind. Die ischämischen Bezirke (Stigmata) verfallen der Nekrose und werden vom Magensaft angegriffen. Aus solchen Geschwürcchen kann es leicht zu größeren (arteriellen) Blutungen kommen. Der Krampf der Arterien soll auf reflektorischem Wege zustande kommen und beim Neugeborenen durch den Geburtsschock (thermische und mechanische Reize) ausgelöst werden. Dieser Auffassung haben sich Rundstedt und Zadek angeschlossen. Letzterer beschreibt in seinem Falle nebeneinander zahlreiche, durch venöse Stauung (agonal?) entstandene Erosionen und drei größere Magengeschwürcchen, die er nach Beneke als ischämische Geschwüre deutet. — Die geistvolle Hypothese von Beneke verdient jedenfalls weitere Beachtung.

Eine dritte Entstehungsmöglichkeit für die Geschwüre bei der Melaena ist durch Embolie oder Thrombose gegeben. Landau nahm an, daß Thromben aus der Nabelvene in das Herz und auf dem Umweg über den Ductus Botalli in die Magen- oder Duodenalgefäße gelangen könnten. Es ist verständlich, daß diese Theorie keinen allgemeinen Anklang fand, da man sich nicht vorstellen kann, warum ein Thrombus, der einen so weiten Weg zurücklegt, immer gerade in die Magen- oder Duodenalgefäße geraten sollte. v. Franqué hat dagegen einen anderen Weg aufgezeigt, den der Thrombus aus der Nabelvene nehmen könnte. Er denkt an eine retrograde Embolie von der Nabelvene aus, von wo die Gerinnsel bei den heftigen krampfartigen Atem- und Schreibewegungen der Neugeborenen auf dem kürzesten Wege durch das der Nabelvene und Pfortader gemeinschaftliche Gefäßstück in letztere und dann retrograd in die Magen- und Duodenalvene gelangen. In zwei Fällen von Melaena mit Geschwüren (Wolff und v. Franqué), zufällig Kindern einer

Mutter, gelang der Nachweis, daß die Nabelvene in der Tat einen intravital entstandenen Thrombus enthielt, ein sonst sehr seltener Befund. Wolff konnte auch im Tierversuch bei neugeborenen Hunden durch Injektion von steriler Tuschesuspension in die Nabelvene den Tod durch Magendarmblutungen hervorrufen. Daß es nicht gelungen ist, den Embolus in der Tiefe des Geschwürs anatomisch nachzuweisen, dürfte kein Grund zur Ablehnung der Theorie sein, ebensowenig wie die Auffindung eines solchen Thrombus seine embolische Natur beweisen würde.

Die v. Franquésche Theorie dürfte jedenfalls zur Zeit die bestgestützte sein zur Erklärung der mit Bildung isolierter Geschwüre einhergehender Fälle von Melaena neonatorum. Sie würde aber erst dann wesentlich an Wahrscheinlichkeit gewinnen, wenn die Blutuntersuchung in solchen Fällen normale Gerinnungsverhältnisse ergäbe. Auch für die Benekesche Auffassung wäre ein solcher Blutbefund zu fordern, da nicht einzusehen ist, warum rein lokale Gewebeläsionen im Bereich des Magendarmtrakts, wie sie von beiden Hypothesen angenommen werden, die Gerinnungsverhältnisse des Gesamtblutes verändern sollten. Solche Bestimmungen an einschlägigen Fällen liegen bisher noch nicht vor. Der Befund einer starken Gerinnungsverzögerung bei mehreren Fällen reiner Melaena (Schloß und Commiskey und Lövegren), bei denen man geneigt wäre, Magen- oder Duodenalgeschwüre als Blutungsquelle zu vermuten, läßt einstweilen Zweifel an der v. Franquéschen und Benekeschen Hypothese immerhin noch als möglich erscheinen. Weitere Untersuchungen an geeigneten Fällen wären daher zur Klärung dieser Frage besonders erwünscht.

Anderweitige Hämorrhagien bei Neugeborenen.

Wie einleitend erwähnt wurde, ist die Melaena vielfach nur das auffälligste Symptom einer allgemeinen hämorrhagischen Diathese der Neugeborenen. Sie kann von Blutungen im Bereich der Haut, der Schleimhäute und der inneren Organe begleitet sein; solche Blutungen können ihr vorausgehen und nachfolgen; sie können aber auch, allerdings seltener ohne Blutungen im Magendarmtraktus verlaufen. Am häufigsten sind von den isolierten Blutungen wohl die **Nabelblutungen**, die ja zum Teil ihre lokale Ursache haben (vgl. S. 557). Aber auch in Fällen, wo es sich um parenchymatöse Nabelblutungen handelt, die sicher von veränderten Blutgerinnungsverhältnissen abhängen, ist eine lokale Einwirkung von Infektionskeimen auf die Blutgefäße der Nabelgegend wohl denkbar (Finkelstein). In ähnlicher Weise möchte ich auch andere sonst kaum erklärbare Beobachtungen deuten, wie z. B. eine tödliche Blutung aus der **Konjunktiva**, die O. Müller beschreibt. Infektionserreger waren auf den Bindehäuten des betreffenden Kindes offenbar vorhanden. Daß die Mehrzahl der Nabelblutungen septischer Art ist, geht schon daraus hervor, daß sie mit der Besserung der Asepsis gegenüber früheren Zeiten äußerst selten geworden sind. Man vergleiche nur die Berichte Ritters und Epsteins.

Von den Schleimhautblutungen sind die aus **Nase- und Mundschleimhaut** die häufigsten; aus Zunge, Lippen, Wange kann in solchen Fällen ohne sichtbare Verletzung das Blut sickern; seltener rinnt Blut aus dem Gehörgang (Holt). Bei den **Hämaturiën** bleibt es ungewiß, ob das Blut der Blasen- bzw. Urethral-schleimhaut oder der Niere entstammt. Wenn auch alle diese Blutungen besonders häufig bei hämorrhagischen Sepsis beobachtet werden, ist keineswegs gesagt, daß sie nicht auch bei Kindern vorkommen, die nicht das klinische Bild der Sepsis darbieten, die auch wieder gesund werden können und bei denen wir die Pathogenese der hämorrhagischen Diathese noch nicht sicher zu deuten vermögen. Nur in seltenen Fällen handelt es sich um echte **Hämophilie** (Larrabee u. a.).

Von den Hautblutungen sind namentlich die tieferen Hautsuffusionen hierher zu rechnen, die oft zunächst auf traumatische Anlässe zurückzuführen sind, z. B. im Bereich des Schädels, der Augenlider. So können gewaltige **Kephalhämatome** Teilerscheinung einer hämorrhagischen Erkrankung der Neugeborenen sein. Selbst aus scheinbar unverletzter Haut kann Blut hervorsickern (Waeber, Holt, Larrabee).

Purpuraähnliche Flecken kommen auch oft vor. Man wird sie nicht mit den harmlosen punktförmigen Stauungsekchymosen verwechseln dürfen, die namentlich asphyktische Frühgeborene oft darbieten. Erwähnt sei ein Fall von Dohrn, in dem eine unmittelbar vor der Geburt von langdauernder Purpura genesene Mutter ein Kind gebar, das bis zum 5. Tag Haut- und Schleimhautblutungen aufwies, die sich bis zum 10. Tag restlos resorbierten. — Hautverletzungen können bei bestehender hämorrhagischer Diathese zu profusen, selbst tödlichen Blutungen führen, so z. B. Wangenschürfungen, Impfschnitte (Bonnaire) oder die Zirkumzision (Wittner, Manning, Hannes u. a.), auch gelegentlich die Durchschneidung des Zungenbändchens (Brittin).

Blutungen aus der Vagina sind in der Regel harmlos und haben eine andere Genese (s. S. 507); nur in seltenen Fällen sind sie als Teilerscheinung einer Sepsis zu deuten (Ritter, Doléris).

Blutungen innerer Organe sind, abgesehen von Nierenblutungen, selten. Blutergüsse in Pleura und Perikard sind von Shukowski, hämorrhagischer Infarkt der Lunge von Cathala-Lequeux beschrieben. Außer den kleinen Ekchymosen an den serösen Häuten, die ja bei asphyktischen Zuständen und bei Sepsis ein ganz gewöhnlicher Befund sind, kommen im Verlauf septischer Erkrankungen vielfach Leberhämorrhagien vor, wie die sorgfältigen Beobachtungen von Lequeux beweisen, die nach Bonnaire und Durante auch Folge toxischer Einflüsse sein können. **Intrakranielle Blutungen** können wohl gelegentlich Teilerscheinung der Sepsis oder hämorrhagischen Diathese sein, in überwiegender Mehrzahl aber sind sie nur Folgen des Geburtstraumas. Mehrere amerikanische Autoren (Foote, Rodda) betonen allerdings neuerdings, daß die hämorrhagische Diathese als Ursache intrakranieller Blutungen eine erheblichere Rolle spiele, als man meist annehme. Rodda empfiehlt daher bei schleichend sich entwickelnden Hirndruckerscheinungen, wenn die Gerinnungs- oder Blutungszeit verlängert ist, die entsprechende Behandlung (Blutinjektionen usw.) nicht zu versäumen und berichtet auch einige gute Erfolge dieses Vorgehens. Profuse Peritonealblutungen kommen mitunter im Anschluß an den Durchbruch von Nebennierenhämorrhagien vor (Mattei, Tuley, Fiedler, Hervay, Jeannin und Garipuy, Garipuy und Schreiber).

Die **Nebennierenblutungen** verdienen eine kurze Sonderbesprechung. Man trifft sie nicht selten bei Neugeborenen an, und sie sind zweifellos oft als unmittelbare Todesursache aufzufassen. Sie finden sich aber fast nie als Teilerscheinung allgemein hämorrhagischer Erkrankungen und auch nur ausnahmsweise bei septischen Zuständen, z. B. bei Friedländersepsis (Conradi, Litzenberg und White), Erysipel (Lesné und Fançon), Coli-Meningitis (Noeggerath), Streptokokkensepsis (Lequeux). Die meisten Nebennierenblutungen ereignen sich wohl schon während oder gleich nach der Geburt, teils infolge unmittelbarer Einwirkung eines Geburtstraumas, teils infolge von Stauung in den inneren Organen. Langdauernde Geburt und Asphyxie stellen daher die Hauptursachen dar. Wohl zu Unrecht wurden von Hengge die Schultzeschen Schwingungen als wesentliches ätiologisches Moment in Betracht gezogen. Bei einem großen Teil der bekannt gewordenen Fälle waren sie gar nicht angewandt worden. Eklampsie der Mutter wird öfter erwähnt (Dienst, Dörner, Hengge), sogar bei einem durch Kaiserschnitt entwickelten toten Kind (Magnus). Thrombose der Venen, die im späteren Alter eine Hauptursache der Blutungen darstellt, findet sich beim Neugeborenen nur ausnahmsweise (Parrot, Droubaix, Toepffer). Mehrfach scheinen die Nebennieren eine abnorme Größe gehabt zu haben, was eine Prädisposition abgeben mag (Lundsgaard, Materna). Kongenitale Struma fand Dörner in zwei Fällen. Die Blutung erfolgt stets in das Innere des Organs und zerstört die zentrale dunkle Zone der Rindensubstanz, die sich im Verlauf des ersten Lebensjahres zurückbildet und beim Neugeborenen die Stelle der späteren Marksubstanz einnimmt; eigentliche Markelemente sind beim Neugeborenen in der Nebenniere nur in geringer Ausdehnung vorhanden. Bei hochgradigen Blutungen kann auch die periphere Zone der Rindensubstanz zerstört werden; die Organe stellen dann Blutsäcke dar, die die Größe eines Gänse-

eies erreichen, in das Nierenlager und retroperitoneale Gewebe, aber auch in die freie Bauchhöhle durchbrechen können. Ob die von Materna für einzelne Fälle angenommene plötzliche Überschwemmung des Blutes mit Adrenalin als Todesursache wirklich eine Rolle spielt, mag dahingestellt bleiben. Sie setzt eine angeborene Markhyperplasie voraus, die bisher nicht erwiesen ist.

Nicht immer muß der Tod in den ersten Lebenstagen erfolgen; ja, besonders bei einseitiger Nebennierenapoplexie kann das Leben überhaupt erhalten bleiben; die Reste solcher Hämatome haben sich mehrmals, bei etwas älteren Säuglingen als Nebenfunde, bei Sektionen feststellen lassen (Esser, Simmonds, Goldmann, Kaufmann, Friedrichsen, eigene Beobachtung). Einige Kinder starben im Anschluß an die Nebennierenblutungen, doch zog sich der Verlauf der Erkrankung etwas länger hin, 7 bzw. 10 Tage bei Dörner, 10 Tage bei Parrot, 11 Tage bei Lundsgaard, 12 Tage bei Rommel, 14 Tage bei Oberndorfer, 20 Tage bei Morison. Ein einheitliches klinisches Bild ergibt sich aus diesen Fällen bisher nicht; es wird sich wohl recht verschieden gestalten, je nach dem Maß der Zerstörung, die durch die Blutungen gesetzt sind; ausgesprochene Nebennierensymptome wären wohl auch nur bei doppelseitigen ausgedehnteren Hämorrhagien zu erwarten. Als solche könnte man die von der Addisonischen Krankheit her bekannten bräunlichen Haut- und Schleimhautpigmentierungen ansehen. Nur in zwei Fällen (Rommel-Röbke) ist eine fleckförmige Pigmentierung des Gaumens bzw. der Mundschleimhaut beschrieben und die Diagnose auch intra vitam gestellt worden. Rommel erwähnt als weitere kennzeichnende Symptome: hochgradige Asthenie, einen erst nach Ablauf der ersten Woche auftretenden Ikterus, melaenaähnliche Erscheinungen, Dyspnoe, Somnolenz, beschleunigte Atmung, terminale Krämpfe werden in anderen Fällen angegeben. Ob der intensive „bronzefarbene“ Ikterus, wie Rommel und Magnus glauben, wirklich ein Symptom der Nebennierenblutung ist, bleibt fraglich, da er in anderen Fällen auch bei doppelseitiger Erkrankung fehlte (z. B. Dörners Fall 8 oder in den Fällen von Esser). Noch zögernder wird man sich bei jungen Säuglingen dazu entschließen können, Brechen und schmerzhaften Durchfall, auch wenn sie beim Brustkind auftreten, mit Esser als Nebennierenausfallserscheinungen anzusprechen. Am ehesten könnte man die ausgedehnten purpuraartigen Hautblutungen, die z. B. das Kind von Morison 2 Tage vor dem Tod darbot, in diesem Sinne deuten, da dies Symptom neben einer hochgradigen Blässe oder Zyanose bei der Mehrzahl der Fälle von Nebennierenblutungen beobachtet wurde, die aus dem späteren Säuglings- und Kindesalter mitgeteilt sind.

Therapie.

Die Behandlung der hämorrhagischen Erkrankungen der Neugeborenen ist erfolgreich, wenn es gelingt, die Blutung zu stillen und in Fällen mit herabgesetzter Gerinnbarkeit normale Gerinnungsverhältnisse herbeizuführen. Diesen beiden Forderungen können wir heute mit Hilfe der Gelatine, der Bluttransfusion, der Serumbehandlung und der Koagulenpräparate in ganz anders zielbewußter Weise gerecht werden als früher, und in der Tat ist die Prognose dadurch eine viel bessere geworden. Allein die Gelatinebehandlung hat die Mortalität von etwa 50% auf 5–10% herabgedrückt (Vassmer, Nohl, Neu). Die septischen Fälle werden durch die neuen Mittel allerdings auch nur ausnahmsweise am Leben erhalten.

Wenn auch leichte Fälle unbehandelt heilen, so empfiehlt es sich doch wohl, jeden Fall von vornherein ernst zu nehmen, besonders wenn multiple Blutungsquellen oder länger dauernde Stichblutungen auf einen hämophilen Zustand hinweisen.

Es empfiehlt sich folgendes praktische Vorgehen: Zunächst 2 mal täglich 10–20 ccm der 10proz. Merckschen sterilisierten Gelatine subkutan zu injizieren und diese Dosis am nächsten Tag zu wiederholen; daneben kann gleich eine Serumbehandlung einsetzen. Am besten wird nach dem Vorgang von Welch menschliches Blutserum verwandt, das subtil aus Aderlaßblut gewonnen 3–6 mal täglich in Mengen von 5–10 ccm subkutan einverleibt wird. In Frauenkliniken kann man nach dem Vorschlag von R. Franz steril gewonnenes Nabelschnurserum in geeigneter Weise für diesen Zweck vorrätig halten. Noch viel bequemer und mit einfachstem Instrumentarium von jedem

praktischen Arzt ohne größere Vorbereitungen ausführbar sind die von Schloß und Commiskey empfohlenen subkutanen Injektionen von Menschenblut („Vollblut“). Man aspiriert (am besten in eine Luersche Glasspritze) 10–20 ccm Blut und injiziert sie unmittelbar dem Kinde unter die Haut oder auch intramuskulär; bei einigermaßen gewandtem Arbeiten gelingt dies leicht, ohne daß das Blut in der Spritze gerinnt. Die von Welch und Merckens geforderte Defibrinierung erscheint überflüssig. Auch diese Injektionen müssen wiederholt werden, bis die Blutstillung gesichert ist (10–30 ccm in Intervallen von 4–8 Stunden). Eine einmalige Injektion kann zwar mitunter zur Heilung genügen, aber öfter wird eine Wiederholung erforderlich. Welch injizierte in einem schweren Fall innerhalb von 7 Tagen 650 ccm Menschenserum, bis schließlich die Heilung erzielt war. Noch bessere Erfolge lassen sich mit „Zitratblut“ erzielen (Laurie, Lewisohn), das mehrfach in größeren Mengen unmittelbar in eine Halsvene oder in den Sinus longitudinalis im Bereich der großen Fontanelle injiziert wurde (Berghausen, Jervell, Gelston, Lapage, A. Bamberger, Loorenburg Bernheim-Karrer). Zur Injektion in die Nabelvene wird man sich trotz der Empfehlung durch Sidbury nicht leicht entschließen. Dem Blut wird der zehnte Teil einer 2proz. Natrium-citricum-Lösung zugefügt. 30–50 ccm, auch mehr können vermittels Irrigators im Verlauf von 10–20 Minuten intravenös zugeführt werden. Absolut steriles Arbeiten ist natürlich unerlässlich. Auch zur subkutanen oder intramuskulären Injektion ist das Zitratblut sehr geeignet. Wenn Elternblut verwandt wird, kann man in dringenden Fällen die intravasale Anwendung auch ohne vorausgehende Prüfung auf Hämolyse oder Agglutination riskieren, doch kommen auch Fälle von Hämolyse bei Verwendung elterlichen Blutes vor, wie ich aus eigener Erfahrung weiß.

In solchen schweren und schwersten Fällen bei schon sehr ausgebluteten Kindern würde man vielleicht noch lieber die Methode der direkten Bluttransfusion in Erwägung ziehen; sie stellt das ideale Behandlungsverfahren dar, bedarf aber bei der Kleinheit der kindlichen Blutgefäße einer in der Gefäßchirurgie geschulten und erfahrenen Hand. Seit Lambert und Carrel die ersten einschlägigen Operationen im Jahr 1907 und 1908 ausgeführt haben, sind eine Reihe von Fällen aus Amerika mitgeteilt worden, fast durchweg Glangserfolge (Bernheim, Frazier, Lespinasse, Vincent, Newell, Mosenthal, Swain u. a.). Teils wurde die Arteria radialis des Vaters direkt mit der Vena femoralis, saphena, jugularis externa des Kindes vereinigt, teils wurden Glasröhrchen zwischengeschaltet, für die Vincent besondere Modelle angegeben hat. Außer in Amerika scheint die Bluttransfusion bei Melaena neonatorum noch nicht in Anwendung gekommen zu sein.

Wo keine Gelegenheit zur Anwendung menschlichen Bluts oder Serums gegeben ist, kann man auch mit Tierserum gute Erfolge erzielen; normales Pferdeserum, das auch in den letzten Jahren noch mehrfach mit Erfolg angewendet wurde (z. B. Seret, Fuà) oder wenn solches nicht erhältlich, Diphtherie- oder Streptokokkenserum wird gleichfalls in Mengen von 10–30 ccm verabreicht und bei Bedarf mehrmals wiederholt. Empfehlenswert ist nach dem Vorgang von Leary und anderer amerikanischer Autoren (Bieglow, Lucas, Wells, Green und Swift, Hymanson) die Verwendung von frisch hergestelltem Kaninchenserum, das in Mengen von 5–15 ccm ein- oder mehrmals subkutan verabreicht wurde, allerdings ebenso wie das Pferdeserum gelegentlich im Stich ließ. Der Vorzug des Kaninchensersums wäre nicht nur in der Vermeidung einer Allergisierung des Kindes in Hinblick auf evtl. spätere Diphtherieheilseruminjektionen, sondern auch in der vermutlich größeren Wirkung des frisch bereiteten Serums gelegen.

Neben diesen subkutan anzuwendenden Mitteln dürfte es sicher zweckmäßig sein, in allen Fällen, in denen man Grund hat, ein Magen- oder Duodenalgeschwür als Quelle der Melaena zu vermuten, nach dem Vorschlag von Fonio innerlich Koagulen zu verabreichen (5 g Koagulen täglich, in Tee gelöst im Verlauf von 24 Stunden, an den nächsten Tagen wiederholt). Vogt verabreichte 13 ccm einer 5%igen Koagulenlösung mit der Schlundsonde. Auch R. Müller berichtet einen schönen Erfolg von oraler Verabreichung.

Die subkutane bzw. intravenöse Anwendung des Koagulens wurde von Fonio und Vogt gleichfalls mit Erfolg durchgeführt (100 ccm subkutane Kochsalzinfusion mit Zusatz von 1 g Koagulen 2 mal täglich an zwei Tagen nach Fonio, 15–30 ccm einer 5%igen Koagulenlösung einmalig intravenös nach Vogt), doch scheint mir die Gelatine oder die Serumbehandlung bequemer und sicherer.

Über die Wirkungsweise der Serumbehandlung ist man sich nicht ganz klar. Es mag die unmittelbare Zufuhr der fehlenden Gerinnungsfermente in Betracht kommen, vielleicht handelt es sich aber mehr um die Anregung zur Bildung des fehlenden Thrombins (Merckens); Welch denkt an eine Wirkung auf die Endothelien der Blutgefäße.

Wie dem auch sei, genauere Untersuchungen in Einzelfällen ergaben, daß die verlängerte Koagulationszeit sowohl nach Gelatineinjektionen (Lövegren) als nach Blutinjektionen (Schloß und Commiskey, Gelston usw.) wieder normal wird. Sehr bemerkenswert war die unmittelbare günstige Wirkung der Bluttransfusion auf die Blutungen und die Blutgerinnungszeit auch in Fällen von Syphilis (Vincent) oder Sepsis (Schwartz und Ottenberg), in denen keine dauernde Heilung des Leidens erzielt werden konnte.

Ob die von Blühdorn und anderen (Legge, Parry) empfohlene innerliche Verabreichung großer Kalkdosen (3–6 g Calc. chloratum oder acetic. innerhalb von 24 Stunden) die erhoffte ätiologische Wirkung entfalten kann, wird durch die Untersuchungen der Blutgerinnungsverhältnisse in Frage gestellt; bisher schien Kalkmangel als Ursache der Gerinnungsverzögerung nicht in Frage zu kommen (Schloß und Commiskey, Whipple, Schwartz und Ottenberg).

Von einer Aufzählung der vielen früher empfohlenen Mittel glaube ich absehen zu können, da sie wohl alle durch die geschilderten Verfahren überholt sein dürften. Erwähnt sei nur das Hydrastininum hydrochloricum, das sich Schatz und v. Czizler bewährte (0,0025 subkutan und mehrere Tage 4–8 mal tgl. 1 Tropfen einer 5%igen Lösung innerlich), sowie die von französicher Seite (Champetier de Ribes und Senlecq) gerühmte Adrenalinbehandlung (5–40 Tropfen der 1‰igen Lösung in 30–60 g Wasser innerlich innerhalb von 24 Stunden, oder 5–15 Tropfen per clyisma, oder 0,3 subkutan).

Die Kinder bedürfen im übrigen der Wärme und der Ruhe, sowie gelegentlich der subkutanen Flüssigkeitszufuhr durch Injektion physiologischer Kochsalz- oder Ringerscher Lösung. Solange Blut erbrochen wird, verbietet sich die Nahrungszufuhr von selbst. Sonst treten die meisten Autoren für baldige und reichliche Frauenmilchernährung ein, die man bei Brechneigung in kleinen Mengen löffelweise eiskühlt verabreichen kann. Völlige Ruhigstellung des Verdauungstraktes, also reine Wasserdiet, wie sie von französicher Seite (Champetier de Ribes, Vicq) empfohlen wird, läßt sich ohne anderweitige Schädigung des Kindes jedenfalls nicht wesentlich länger als ein- bis höchstens zweimal 24 Stunden durchführen und dürfte bei Anwendung der Gelatine und Serumbehandlung nicht erforderlich sein. Auch auf die von Shukowski empfohlenen kühlen (10° R) Magenspülungen wird man wohl besser verzichten.

Eine lokale Behandlung neben den oben geschilderten Maßnahmen erfordern mitunter die **Nabelblutungen**. Wenn hier die einfachen Mittel nicht zum Ziele führen, kann der Thermokauter gelegentlich Erfolg haben (Hahn). Sicherer als die Umstechung wird bei parenchymatösen Blutungen die Anwendung

der oben geschilderten Methoden wirken, wobei man aber sehr gut die in Frage kommenden Mittel außerdem lokal applizieren kann. Hier wird das Koagulen in 1% iger Lösung vermutlich sich sehr nützlich erweisen, wahrscheinlich auch andere ähnlich wirkende Mittel (Clauden), oder es wird noch zweckmäßiger sein, frisches Menschenblut oder einen damit getränkten Tupfer auf den Nabel einwirken zu lassen.

Zur Stillung von Nasenblutungen kommt die Einträufelung einiger Tropfen 1% iger Suprareninlösung oder noch besser die Einführung kleiner Wattetampons in Frage, die mit dieser Lösung getränkt sind. Wenn das nicht zum Ziele führt, wird auch hier die 1% ige Koagulenlösung anzuwenden sein, im Notfall kann auch die Tamponade mit Tannin- oder Eisenchloridwatte versucht werden. Bei bedrohlichen Zuständen ist aber immer die Allgemeinbehandlung nach den oben geschilderten Gesichtspunkten nicht zu versäumen.

Hauterkrankungen.

Zellgewebsverhärtungen der Neugeborenen.

a) Sclerema oedematosum (feuchtes Sklerem, Sklerödem).

Dieser Zustand ist durch ein mehr weniger pralles Ödem gekennzeichnet, das zwar wie das Ödem Fingereindrücke bestehen läßt, aber sich härter anfühlt, und bei dem man den Eindruck hat, als sei das Unterhautzellgewebe mit einer festweichen, knetbaren Masse ausgegossen. In der Regel an den Waden oder in der Glutäalgegend oder auch in der Unterbauchgegend beginnend, kann es sich auf weitere Körperteile, Arme, Gesicht, behaarten Kopf ausbreiten. Die Glieder werden steif, das Gesicht eigenartig starr, bietet nicht den üblichen Anblick des Gesichtsödems, da die Augenlider meist verschont bleiben. Die Genitalien können am Sklerödem beteiligt sein. Die Haut ist zyanotisch oder weißlich blaß, marmoriert, mitunter auch rot. Nach Luthlen hängt das vom Zeitpunkt ab, in dem das Sklerödem auftritt. Mit zum Wesen der Erkrankung gehört die Hypothermie der befallenen Kinder. Temperaturen um 34° und noch wesentlich tiefer (22° Parrot) sind gewöhnlich durch eine Reihe von Tagen beobachtet worden. Meist handelt es sich um frühgeborene oder sonst schwach geborene Kinder. Auch septisch infizierte, luetische Kinder, Kinder mit angeborenen Herzfehlern (Finkelstein), Lungenblutungen (Esser, Hervieux) können vom Sklerödem befallen werden. Unter stetigem Absinken der Körpertemperatur gehen die meisten Kinder zugrunde; doch kann das Leiden auch bei universeller Ausbreitung noch in Heilung übergehen (Bauer, S. Wolff).

Pathologisch-anatomisch erweist sich die Haut in der Regel frei von entzündlichen Erscheinungen, das Bindegewebe ist ödematös durchtränkt, die Fettzellen erscheinen histologisch nicht wesentlich verändert. Auch die Muskulatur kann ödematös durchtränkt sein (Hennig, Clementowsky, La Tribouille). Die beim Einschneiden in die Haut aussickernde Flüssigkeit kann an der Luft gerinnen (Clementowsky). Finkelstein fand in zwei Fällen ein bernsteingelbes, bei der Erwärmung gelatinierendes Serum in den Geweben, die Muskulatur ließ keine Querstreifung mehr erkennen, und um die Kapillaren war eine leichte zellige Infiltration zu sehen.

Beim Zustandekommen des Sklerödems scheinen mehrere Faktoren zusammenzuwirken, zunächst die mangelhafte Entwicklung der kindlichen Haut, die bei Frühgeborenen ohnehin das Entstehen von Ödemen begünstigt, dazu kommen mannigfache Momente (Atelektase, Kreislaufstörungen u. a.), wie sie

bei der Entstehung des Ödems überhaupt im Spiele sein können. Der sklerematöse Charakter des Ödems dürfte wohl mit der niedrigen Körpertemperatur und der eigenartigen chemischen Beschaffenheit des Fettes beim Neugeborenen zusammenhängen. Langer, Knöpfelmacher und andere Untersucher haben übereinstimmend gefunden, daß beim Neugeborenen und jungen Säugling das Fett einen niedrigeren Gehalt an Ölsäure (43 gegen 65%) und daher einen wesentlich höheren Erstarrungspunkt aufweist als im späteren Alter; es ist wohl denkbar, daß bei ihnen die beobachteten Hypothermien von 30° und darunter eine teilweise Erstarrung des Fettes in vivo mit sich bringen. Eine andere Vermutung äußert Finkelstein; er denkt an eine Art kongelativen Ödems, das durch die Schädigung der Gefäßendothelien infolge der langen Unterkühlung hervorgerufen wird. Die Kältestarre des Fettes müßte man aber wohl auch bei dieser Annahme mit heranziehen, wenn man den sklerematösen Charakter des Ödems erklären will.

Eine infektiöse Grundlage des Sklerödems ist zwar von mehreren Autoren (Baginsky, H. Schmidt) behauptet worden, ebenso wie eine nephrogene (Comba) oder neurogene (Somma); allein hierfür lassen sich keine überzeugenden Anhaltspunkte gewinnen. Infektionen können nur insofern zur Entstehung des Sklerödems beitragen, als sie die Widerstandskraft der Kinder schädigen.

b) Sclerema adiposum, trockenes Sklerem, Fettsklerem.

Wie beim Sklerödem erscheint auch beim Fettsklerem die Haut mit dem Unterhautgewebe starr, hart, wie mit schwer knetbarem Wachs ausgegossen; die Haut meist bleich, die befallenen Glieder steif und unbeweglich, auch das Gesicht maskenartig, der Mund mitunter durch die Starre der Wangen schwer öffenbar, so erinnert das Bild mitunter an einen Tetanus. Beim Betasten erschrickt man zuweilen an dem kalten Gefühl, das die unterkühlten Glieder darbieten. Dellen kann man nicht drücken, noch weniger die Haut von der Unterlage abheben. Die Kinder sehen wie gefrorene Leichen aus, und man ist erstaunt, wenn noch tagelang Lebensäußerungen erfolgen können. Auch beim Fettsklerem zeigen sich die ersten Veränderungen an den Beinen (Waden, Nates) und im Gesicht und breiten sich allmählich auf den ganzen Körper aus. Handteller und Fußsohlen bleiben verschont (Knöpfelmacher), ebenso wie die Genitalien, letztere wohl infolge der Fettarmut ihres Unterhautzellgewebes. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung findet man ein vollkommen trockenes, blutloses, derbes, wie geronnen aussehendes Fettgewebe ohne charakteristische histologische Veränderungen.

Das Fettsklerem trifft man nicht nur bei früh- und schwachgeborenen Kindern der ersten Lebenstage an, sondern auch noch im frühen Säuglingsalter, etwa bis zum sechsten Monat. Es ist gewöhnlich ein Endzustand schwerer erschöpfender Krankheiten, namentlich solcher, die mit starken akuten Flüssigkeitsverlusten verknüpft sind, also besonders von septischen Erkrankungen oder der Cholera infantum (alimentären Intoxikation). Untertemperaturen sind auch beim Fettsklerem die Regel, besonders bei neugeborenen Kindern, doch wurde mehrfach berichtet, daß während des Verlaufs der Erkrankung auch febrile Temperaturen vorkommen (Roger, Barthez und Rillet, Luithlen), ja Finkelstein sowie Czerny und Keller sprechen sogar von Hyperpyrexien.

In der Regel wird auch für die Entstehung des Fettsklerems, ja für dieses sogar in erster Linie, die Erstarrung des Fettes infolge seines niederen Ölsäuregehaltes und der Abkühlung durch die Untertemperaturen zur Erklärung heran-

gezogen. Das Verschontbleiben der Handteller und Fußsohlen schien sehr plausibel, da Knöpfelmachers Untersuchungen ergeben hatten, daß das Fett des Neugeborenen an diesen Körperstellen ölsäurehaltiger sei als an den anderen. Warum aber werden nicht alle Neugeborenen oder Säuglinge mit Untertemperatur sklerematös? Hier müßte ein individueller Faktor mit im Spiele sein; dieser könnte in einer besonderen Anlage der erkrankenden Kinder gefunden werden. Ihr Fett könnte in noch höherem Maß stearinsäurereich und ölsäurearm sein als das Fett anderer Neugeborener. In zwei Skleremfällen von Knöpfelmacher schien nur eine geringe Differenz in dieser Hinsicht vorzuliegen, doch hat kürzlich Bayer bei zwei Skleremkindern ganz wesentlich niedrigere Ölsäurewerte gefunden als bei Vergleichskindern gleichen Alters. Dennoch dürften auch diese Befunde allein den Zustand noch nicht restlos aufklären, und es ist wohl möglich, daß pathologischerweise beim Sklerem noch andere Fettsäuren auftreten, die an der Regulierung des Erstarrungspunktes partizipieren (Bayer). Dorlencourt fand herabgesetzten Wasser- und erhöhten Salzgehalt (weniger des Kochsalzes als der anderen Salze).

Wenn man freilich die Beobachtungen bei etwas älteren Säuglingen, in denen das Sklerem von Fieber oder gar hyperpyretischen Temperaturen begleitet war, berücksichtigt, wird man in der Hypothese der Kältestarre überhaupt keine Befriedigung finden. Die Czerny-Kellersche Ansicht, daß es sich beim Fettsklerem um Gerinnung von Eiweißkörpern unter dem Einfluß hoher Fiebertemperaturen handelt, trifft andererseits wieder nicht auf die Fälle zu, die kein Fieber aufweisen. Finkelstein nimmt an, daß unter dem Einfluß tiefgreifender Stoffwechselstörungen das Depotfett gewisse, noch unbekannte Veränderungen erleidet, die mit einer Konsistenz- und Volumenvermehrung einhergehen. Finkelstein und Sommerfeld denken dabei an pathologische Zustandsänderung der Gewebeskolloide (Schrumpfung des Bindegewebes im Korium und der Subkutis oder auch Volumenzunahme durch Quellung des umschlossenen Inhaltes, auch der Muskulatur). Für den von einigen Autoren (Mensi, Simonini, Concetti, Bourne) ventilierten Zusammenhang mit Störungen endokriner Drüsen, speziell der Schilddrüse oder Thymus (Grimaldi) liegen bisher sehr wenig tatsächliche Unterlagen vor.

Man sieht, es gibt noch viele ungeklärte Fragen auf diesem Gebiet. Selbst die Frage, ob das Fettsklerem und das Sklerödem in der Tat so wesensverschiedene Zustände sind, und ob letzteres nicht auch nach Ablauf der Neugeborenenperiode gelegentlich in Erscheinung treten kann, scheint mir noch nicht über jeden Zweifel erhaben. Es gibt jedenfalls gute Beobachter (Parrot, Esch, Luithlen), die gesehen haben, daß beide Zustände nebeneinander vorkommen, oder daß einer in den anderen übergeht (Geiser); ich möchte deshalb immer noch vermuten, daß die besondere chemische Beschaffenheit des Fettes das einigende Band ist, das erklärt, warum beide Zustände ausschließlich im frühen Säuglingsalter zur Beobachtung kommen, und sehe, daß auch Pfaundler im 1. Bande dieses Werkes eine analoge Auffassung vertritt.

Die **Behandlung** des Sklerödems besteht in regelmäßiger Massage, ausgiebiger Wärmezufuhr und zweckmäßiger Ernährung; abgedrückte Frauenmilch durch die Nasensonde verabreicht, wird in schweren Fällen in Frage kommen (Bauer). Ylppö empfiehlt, vor allem dafür zu sorgen, daß die Wasseraufnahme gesteigert wird. Die Wärmezufuhr kann durch Bäder, Wärmflaschen, Wärmewannen, Couveusen erfolgen. Nach Tibone ist es zweckmäßig, die befallenen Glieder mit Watte und Guttapercha zu umwickeln. S. Wolff berichtet über günstige Erfolge durch Überwärmung der Kinder auf 40—42° an Stelle der üblichen Erwärmung auf 37,5°.

Auch das Fettsklerem wird man in ähnlicher Weise zu behandeln suchen, wenn auch nach Czerny-Keller hier nicht die gleichen günstigen Erfolge mit der Wärmezufuhr zu erzielen sein sollen wie beim Sklerödem. Nebenher werden hier subkutane Kochsalzinfusionen und andere Maßnahmen zur Behandlung des Grundleidens angewandt werden müssen. Auch das Fettsklerem hat keine unbedingt tödliche Prognose.

c) Sklerodermia neonatorum (subkutane Fettgewebsnekrosen beim Neugeborenen.)

Die Sklerodermie hat mit dem trockenen Sklerem insofern eine oberflächliche Ähnlichkeit, als sie gekennzeichnet ist durch das Auftreten verhärteter, nicht ödematöser Hautbezirke, die allerdings nicht die eigentümliche Plastizität des Sklerems aufweisen. Bei der Sklerodermie handelt es sich aber um zirkumskripte, oft inselförmig auftretende, brett-harte Infiltrate, die sich scharf und oft in unregelmäßigen Grenzen von der umlagernden normalen Haut absetzen. Eine leicht rötliche oder auch livide Färbung wird in der Regel anfangs beobachtet, gelegentlich auch Druckempfindlichkeit. Besonders häufig scheint der Rücken in größerer Ausdehnung befallen. Einzelne Inseln finden sich dann an den Schultern, am Gesäß, den Extremitäten, im Gesicht. Vom Sklerem sind die Fälle schon dadurch leicht zu unterscheiden, daß sie oft gesunde, kräftige Brustkinder betreffen, daß keine Hypothermie besteht und das Allgemeinbefinden wenig gestört erscheint. Die Prognose ist auch eine durchaus gute. Im Verlauf von einigen Wochen oder Monaten erfolgt mit oder ohne Behandlung (laue Bäder, Jodsalben, Quecksilbersalben, Massage) eine völlige Rückbildung des Zustandes. Der Ausgang in Atrophie der Haut, der bei der Sklerodermie der Erwachsenen die Regel ist, wurde nur in je einem Fall von Cruse und von Pollitzer gesehen, und auch hier blieben nur kleine, linsengroße Einziehungen zurück. Es handelt sich, wie das klinische Bild, der Verlauf und der histologische Befund beweisen, eben um ein ganz anderes Leiden als bei der Sklerodermie der Erwachsenen. Bernheim-Karrer, dem wir die ersten Untersuchungen exzidiierter Hautstücke verdanken, fand mikroskopisch eine Fettgewebsnekrose, die von einer beträchtlichen entzündlichen Reaktion begleitet war. Das Bindegewebe war ödematös gequollen. In der Kutis fehlte jede zellige Infiltration. Ähnliche Befunde erhoben Voigt und Schultz. Ein Fall von Kneschke zeigte nur Veränderungen am Bindegewebe, nicht am Fettgewebe. — Brinckmann fand in einem Fall, der wohl auch hierher zu rechnen ist, die Fettalveolen mit einer amorphen, strukturlosen Substanz ausgefüllt, die mikrochemisch Kalkreaktionen gab. Rundzelleninfiltration fehlte, dagegen fanden sich Riesenzellen, die auch Bernheim-Karrer erwähnt. Bisher sind über 30 Fälle beschrieben worden (Cruse, A. Money, Barrs, A. Garrod, Blacker, Bunch, Neumann, Herzheimer, Mayerhofer, Eggert, Carpenter und Neave, Hausholter und Spillmann, Goldreich, Zarfl, Variot und Monod, Kraus, L. F. Meyer, Heidler, Pollitzer, Bernheim-Karrer, Winker, Westregaard. Ich selbst habe zwei Fälle beobachtet. In einem Fall war auch bei einem kräftigen Kind im wesentlichen die Haut des oberen Rückens in einen zackig und buchtig begrenzten harten Panzer verwandelt.

Die Entstehung der Erkrankung fällt zumeist in die ersten Lebenstage. Über ihre Ursachen ist wenig bekannt. Das weibliche Geschlecht scheint bevorzugt. Traumatische Einflüsse durch die Geburt werden vermutet (Mayerhofer), da gelegentliche lokalisierte kleine, inselförmige Sklerodermien, z. B. im Bereich des Gesichts, als Folgen von Zangen-druck öfter vorkommen. (Epstein, Mayerhofer, eigene Beobachtungen), die sich in ganz ähnlicher Weise nach mehrwöchigem Bestehen allmählich restlos zurückzubilden pflegen. Auch Bernheim-Karrer, der nicht weniger als 7 eigene Beobachtungen überblickt, mißt dem Geburtstrauma oder sonstigen traumatischen Einflüssen wesentliche Bedeutung zu und betont, daß übergewichtige Kinder besonders disponiert zu sein scheinen. L. F. Meyer ist geneigt, eine Angioneurose anzunehmen, als deren Ursache er eine Dysfunktion endokriner Drüsen vermutet.

Ödeme der Neugeborenen.

Neugeborene und speziell frühgeborene Kinder neigen außerordentlich zu Ödemen, die sich besonders gern an den Genitalien, aber auch an den Extremitäten (Hand- und Fußrücken) bemerkbar machen. Mit der Besserung des Allgemeinbefindens und dem Steigen der Körpertemperatur bilden sie sich oft rasch zurück (Gourdin, Semet). Kälteschädigungen, Herzschwäche geben nicht immer genügende Erklärungen dafür. Man wird mit Ylppö eine funk-

tionelle Unzulänglichkeit des Kapillar- und Lymphgefäßsystems bei frühgeborenen Kindern annehmen dürfen, wodurch schon geringe mechanische Hindernisse genügen, um Ödeme hervorzurufen. So werden die häufig zu beobachtenden geringfügigen **Genitalödeme** der ersten Lebenstage, die sich besonders bei Mädchen finden, von Finkelstein auf Stauung durch den Druck der Schenkel in utero zurückgeführt, während andere Autoren (Halban, Zappert, Lequeux und Mariotton) sie als Teilerscheinung der „Crise génitale“, als Schwangerschaftsreaktionen auffassen. — Es gibt eine andere Form von Genitalödem, die vorwiegend Knaben befällt, unter dem Namen des chronischen idiopathischen Genitalödems (Friedjung) beschrieben wurde; sie stellen sich meist erst gegen Ende der 1. oder 2. Lebenswoche ein, sind nach oben zwischen Nabel und Symphyse meist ziemlich scharf horizontal begrenzt, bleiben, ohne das Kind sonst erheblich zu stören, einige Wochen oder Monate bestehen und bilden sich schließlich spontan zurück. Auch diese Ödeme befallen vorzugsweise frühgeborene Kinder. Während Friedjung in ihnen die Folgen leichtester Nabelinfektionen vermutet, glaubt Ylppö, daß es sich auch hier um Produkte mechanischer Lymphstauung handelt. Er konnte jedenfalls in einzelnen Fällen eine solche mechanische Ätiologie (Lagerung in Stoffwechselschwebe) sicher nachweisen; doch bildeten sich diese Ödeme, wie ich aus seiner Publikation entnehme, in wenigen Tagen zurück, wie dies auch für Stauungsödeme die Regel ist, die man gelegentlich infolge straff angelegter Nabelbinden bei frühgeborenen Kindern zu sehen bekommt. Die Fälle von Friedjung, Goldreich, v. Pirquet, Hochsinger, bei denen die Ödeme monatelang bestehen blieben, dürften durch einfache Stauung schwerer zu erklären sein. Auch die unteren Extremitäten können an solchen Ödemen beteiligt sein (Goldreich und Pirquet).

Allgemeine idiopathische Ödeme sieht man gelegentlich bei lebensschwachen oder frühgeborenen Kindern, ohne daß man im Einzelfall über die Vermutung hinauskommt, daß eine Störung der Salz- oder Wasserausscheidung zugrunde liegt, da eine Nephritis ausgeschlossen werden kann. Regelmäßige Verabreichung der erforderlichen Mengen von Frauenmilch bei Aufrechterhaltung der Körpertemperatur ist jedenfalls die richtigste Behandlungsweise, unter der auch hochgradige Fälle zur Heilung kommen (eigene Beobachtung). Birk berichtet von einem gesunden, kräftigen Neugeborenen, bei dem am 10. Lebenstag Ödeme der Hand- und Fußrücken entstanden, die prompt schwanden, als die bis dahin gereichten großen Teerationen durch Frauenmilch ersetzt wurden. Daß man durch orale Zufuhr von Kochsalzlösung, die wir gelegentlich bei kranken Säuglingen verabreichen, um akute Gewichtsstürze aufzuhalten, oft Ödeme entstehen sieht, ist eine den Kinderärzten geläufige Erfahrung. Petenyi meint, daß neben der Funktionsuntüchtigkeit der Kapillaren nervöse Momente (vasomotorische Labilität) und vielleicht auch in einzelnen Fällen eine gewisse Hypothyreose beim Zustandekommen der längerdauernden Ödeme mitwirken.

Der Vollständigkeit wegen sei hier noch kurz auf die nicht ganz seltenen Fälle von angeborenem Ödem hingewiesen. Das **universelle kongenitale Ödem, Hydrops foetus universalis** hat vorwiegend pathologisch-anatomisches Interesse, da die davon befallenen Früchte meist tot geboren werden oder nur wenige Tage leben. Sie zeigen neben der hochgradigen Hautwassersucht oft auch Hydrops der Körperhöhlen. Sehr oft handelt es sich um Kinder von nierenkranken Müttern. Mehrmals wurden mehrere Kinder einer Mutter hydropisch geboren (Nachtigäller, Lahs, Cohn, Jatho, Fleischmann u. a.). Mit Syphilis steht die Erkrankung nur in einem kleinen Teil der Beobachtungen in Zusammenhang. Die Fälle scheinen keine einheitliche Genese zu haben; es gibt nur wenige, bei denen Ursachen allgemeiner Stauung (Herzfehler, Lungengeschwülste (Stoerk, Seyffert), Obliteration des Ductus thoracicus u. a.) oder auch Nephritis gefunden werden. Neuerdings hat man besonders den hochgradigen Veränderungen des hämatopoetischen Systems des Fötus Aufmerksamkeit geschenkt (Schridde, W. Fischer, Rautmann u. a.), die an

leukämische Krankheitsbilder erinnern, anscheinend eine wohlumschriebene Gruppe aus dem Sammelbegriff des angeborenen Hydrops universalis kennzeichnen und wahrscheinlich als pathologische Reizerscheinungen unter dem Einfluß toxischer Stoffwechselprodukte aufzufassen sind.

Angeborene partielle lymphangiektatische Ödeme wurden im Bereich einzelner oder beider Arme und Beine, auch an Brust und Rücken beschrieben (Fromme, Veit, Petrone, Finkelstein). Handteller und Fußsohlen können mitbeteiligt sein (Fromme). Die Schwellungen lassen sich vorübergehend wegmassieren, die Haut erscheint danach schlaff, für den betreffenden Körperteil zu weit; das Ödem ist durch die Lage beeinflussbar; die Kinder sind in ihrem Allgemeinbefinden nicht gestört. Weitgehende, wenn auch nicht immer vollständige Rückbildung scheint die Regel.

Elephantiasis congenita im Bereich einzelner Extremitäten, auch des männlichen Genitales, ist nicht ganz selten; es handelt sich hierbei um diffuse, oft scharf gegen das gesunde Gewebe abgegrenzte Weichteilschwellung, die nicht wegmassiert werden kann und keinen Fingereindruck bestehen läßt. Teils handelt es sich um reine idiopathische Hyperplasien, die mit anderen Mißbildungen zusammentreffen und auch familiär auftreten können (Nonne, Jopson, Milroy, Grünbaum), teils um Lymphangiektasien oder Zusammenhänge mit Naevus, Teleangiektasien u. a. Auch Abschnürung durch amniotische Bänder oder sonstige Ursachen kommt öfter in Frage. Man findet dann eine tiefe Schnürfurche als Begrenzung des elephantiasisch veränderten Hautbezirks. Eine Therapie gibt es beim jungen Säugling nicht. Diagnostisch kann gelegentlich eine diffuse Teleangiektasie sowie ein angeborener partieller Riesenwuchs, der alle Gewebe beteiligt, in Betracht kommen.

Pemphigus neonatorum (Schälblasen) des Neugeborenen.

Der Pemphigus neonatorum ist eine infektiöse Erkrankung, gekennzeichnet durch das Auftreten von einkammerigen Hautblasen mit eiterig getrübttem Inhalt, die keine irgendwie typische Lokalisation aufweisen, von Linsen- bis Talergröße variieren, in der Regel bald ihre dünne Decke verlieren, worauf das nässende gerötete Korium in der Regel rasch trocknet und sich wieder überhäutet. Kleine Blasen sind meist prall gefüllt, große öfter schlaff. Im Blaseninhalt findet man reichlich eosinophile Zellen (Heubner) sowie in der Regel Staphylokokken (am häufigsten den *St. aureus*, aber auch *albus* und *citreus*); ausnahmsweise wurden auch Streptokokken oder Diplokokken festgestellt. Es besteht kein Zweifel darüber, daß die einzelnen Blasen durch das Eindringen eines spezifisch wirksamen Keims von außen zustande kommen, und daß dieser Keim in der Blasenflüssigkeit enthalten sein muß; man kann leicht feststellen, wie Selbstinfektion zum Auftreten neuer Effloreszenzen führt, andererseits spricht nicht nur das epidemieartige Auftreten innerhalb geschlossener Anstalten oder im Wirkungsbereich einzelner Hebammen (Dohrn, Zechmeister, Koch, Bodenstab, Solbrig, Heubner, Scheltema u. a.) für die Kontagiosität, sondern auch vielfach gelungene Impfexperimente mit dem Blaseninhalt (Moldenhauer, Koch, Blomberg, Dohrn, Strelitz, Matzenauer, Bierende u. a., Übertragung auf Schimpansen durch Landsteiner, Levaditi und Prazek). Die Erkrankung pflügt erst gegen Ende der ersten Lebenswoche einzusetzen; einige Fälle sind bekannt (Labhart und Wallart, Cathala, Bar, Koblanck, Zarfl u. a.), in denen schon Pemphigusblasen bei der Geburt vorhanden waren; da Syphilis auszuschließen war, und eine Epidermolysis bullosa hereditaria auch nur für einen kleinen Teil der Beobachtungen in Frage kommt, muß wohl eine intra partum erfolgte Infektion vermutet werden. Möglicherweise hat es sich allerdings in einzelnen dieser Fälle um Veränderungen gehandelt, die man mit Lorenzen als Mazeration des lebenden Kindes bezeichnet, und für deren Entstehung ein Teil der Autoren, die diesen Zuständen neuerdings ihre Aufmerksamkeit zugewandt hat, mekoniumhaltiges Fruchtwasser verantwortlich macht. Jenseits der ersten Lebenswochen haftet das Kontagium weniger leicht, kann aber doch bei zarten oder geschwächten Kindern oder Säuglingen mit irgendwie

geschädigter Oberhaut in typischer Ausprägung zur Beobachtung kommen. Auch gelegentliche Übertragung auf den Warzenhof der stillenden Mutter ist nichts Außergewöhnliches. Vielfach werden auf Grund epidemiologischer und histologischer Befunde ätiologische Wechselbeziehungen zwischen dem Pemphigus neonatorum und der Impetigo contagiosa älterer Kinder angenommen (Matzenauer, Richter, Leiner, Foerster, Hofmann, Ostermayer, Weber, Herkin Feilchenfeld). Die Staphylokokken des Blaseninhalts werden von vielen Autoren für die Erreger der Erkrankung gehalten, doch fehlt es nicht an kritischen Stimmen (u. a. Heubner, Finkelstein, Reinhardt), die geltend machen, daß die Staphylokokken auch sekundär in die Blase gelangt sein können, da man sie auch aus dem Inhalt von Brandblasen und Zupflasterblasen züchten kann (Reinhardt). Finkelstein betont, daß die gewöhnlichen Staphylokokken der Haut beim jungen Säugling zwar gelegentlich neben den pustulösen Effloreszenzen pemphigusähnliche Blasen darbieten, „niemals aber allein,



Fig. 32.
Pemphigus neonatorum.

sondern immer nur in Gesellschaft von Pusteln, niemals werden sie so groß, wie es beim Pemphigus häufig der Fall ist, und niemals bietet ein solches Kind für seine Umgebung eine annähernd gleiche Infektionsgefahr wie eines mit Pemphigus“. Auch Marfan denkt an die Existenz eines spezifischen, noch unkannten Erregers. Bierende sieht in einem spezifischen *Staphylococcus aureus* den Erreger und erhärtet diese Annahme durch Impfexperimente, die auch bei Erwachsenen nie Impetigo, sondern stets auch nur Pemphigosblasen entstehen ließen. Lipschütz glaubt neuerdings bei Giemsa-Färbung besondere Mikroorganismen im Inhalt von Pemphigusblasen entdeckt zu haben, die er den Leishmanien zurechnet. Reinhardt beschreibt kleinste acidophile Körperchen. Über die ätiologische Bedeutung dieser Befunde läßt sich heute noch nichts aussagen.

Der Verlauf ist in der Regel ein gutartiger, wiewohl sich die Erkrankung durch schubweises Auftreten neuer Blasen nach scheinbarer Heilung mitunter eine Reihe von Wochen hinziehen kann. Einzelne Epidemien zeigten aber doch auch eine hohe Mortalität (Moldenhauer 12%, Reinhardt 22%). Der tödliche Verlauf ist entweder bedingt durch sekundäre Infektionen, die zur Entstehung von tieferliegenden Hauteiterungen, Phlegmonen und allgemeiner Sepsis führen oder durch den Übergang des an und für sich harmlosen und das Allgemeinbefinden, selbst die Körpertemperatur oft nur wenig beeinflussenden Pemphigus benignus oder simplex in die bösartige Form, die man vielfach als Pemphigus malignus bezeichnet.

Der *Pemphigus malignus*, der auch von vornherein schwere und prognostisch ungünstige Krankheitsbilder verursachen kann, zeichnet sich nicht nur durch die große Zahl, sondern vor allem durch die Größe der Einzeleffloreszenzen aus, die ganze Teile einer Extremität einnehmen, so daß nach dem Platzen der Blasen der ganze Oberarm oder der ganze Fuß von der Oberhaut entblößt ist und das Bild einer schweren Verbrühung vortäuschen kann. Zudem stellt sich in der Umgebung der beim einfachen Pemphigus oval oder rundlich scharf begrenzten Blasen bei diesen Fällen eine Lockerung der oberen Epidermisschichten ein, so daß man durch leichtes Darüberstreichen diese obere Hautlamelle über den tieferen Schichten verschieben kann; die Haut erscheint in der Umgebung der Blase wie unterminiert; man kann die Blase fast nach Belieben vergrößern; wenn man an der Blasendecke zieht, kann man mit Leichtigkeit größere Teile, mitunter ganze Finger oder Füße ihrer obersten Hautschicht entblößen. Ich habe selbst wiederholt solchen schweren, schließlich tödlichen Verlauf von ursprünglich scheinbar leichten, jedenfalls in der für einen einfachen Pemphigus neonatorum typischen Weise beginnenden Fällen erlebt, und auch sonst wurden solche schwere Einzelfälle im Verlauf größerer Epidemien beobachtet (z. B. Mulert, Reinhardt, Bloch, Wieland). Wenn bei solchen Fällen auch eine allgemeine Sepsis bakteriologisch nachgewiesen werden kann (z. B. durch Streptokokken bei Bloch, Wanklin und Macrory, Pyozyaneus bei Finkelstein, Sperr, Staphylococcus aureus bei Wieland), so spricht doch alles dafür, daß die Allgemeininfektion erst sekundär zustande kommt. So können auch bei schwerstem, tödlichem Verlauf Blut und Organe steril befunden werden (Finkelstein).

Die eben besprochenen Formen des Pemphigus malignus bilden fließende Übergänge zu einer Erkrankung, die nach Ansicht anderer Autoren eine Sonderstellung einnimmt, der

Dermatitis exfoliativa (Ritter).

Kennzeichnend für dieses Leiden ist gerade die oben geschilderte Epidermolysse, die Auflockerung der obersten Hautschichten und Durchtränkung mit entzündlicher oder ödematöser Flüssigkeit, so daß große Teile voneinander abgezogen werden können, wobei dann die oberste Hautschicht aufgefranst oder in Strängen zusammengewirbelt fetzig den tiefroten, erst nässenden, später trockenen Defekt umrahmt; das ganze Gesicht, mehrere Extremitäten, der größere Teil des Rumpfs kann innerhalb weniger Tage in dieser Weise seiner Oberhaut verlustig gehen; in Heilungsfällen kann nach und nach eine fast völlige Häutung sich vollziehen. Nach der klassischen Schilderung Ritters pflegt die Umgebung des Mundes der Ausgangspunkt der Hautveränderungen zu sein, doch scheint mir dies auf Grund mehrfacher eigener Beobachtung durchaus nicht obligat zu sein. Der Beginn der Erkrankung liegt in der Regel jenseits der ersten 3—4 Lebenstage, nur ausnahmsweise jenseits der 2. Lebenswoche. Von dem Bild des Pemphigus unterscheidet sich die Erkrankung durch das Fehlen distinkter, scharf begrenzter Blasen; man kann vielmehr öfter beobachten, daß neubefallene Hautbezirke zunächst gerötet und gequollen aussehen, wie durch einen lange liegenden feuchtwarmen Umschlag mazeriert (Escherich); an diesen Stellen kann man dann das Symptom der Epidermolysis produzieren, auch ohne daß eine eigentliche Blasenbildung zustande kommt; andererseits kann man aber, wie oben erwähnt, eine allmähliche Umwandlung von ursprünglich mit Pemphigusblasen beginnenden Erkrankungen in typische Dermatitis exfoliativa beobachten. Auch die Dermatitis exfoliativa tritt zeitweise gehäuft auf, nicht nur in Anstalten (Fischl, Litten), sondern auch außerhalb der Spitäler (Finkel-

stein). Es kommt zwar anscheinend selten vor, daß von einer Dermatitis exfoliativa aus eine gleiche Erkrankung entsteht¹⁾. Ritter leugnete jegliche Infektiösität, doch können Pemphigus-erkrankungen von einer Dermatitis exfoliativa ausgehen (Knöpfelmacher und Leiner, Ostermeyer, Hedinger, Sperk). Bei Übertragung durch die Hand einer Pflegeperson können nebeneinander Dermatitis- und Pemphigusfälle auftreten (Knöpfelmacher und Leiner, Hedinger, Ravogli). Bakteriologisch fanden sich bei der Dermatitis wie beim

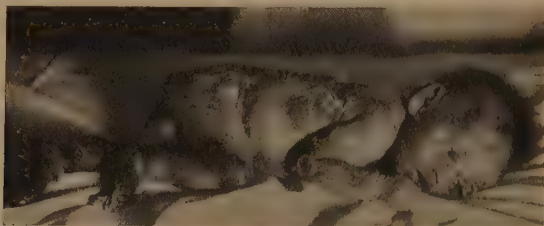


Fig. 33.
Dermatitis exfoliativa.

Pemphigus vorwiegend Staphylokokken (Winternitz, Hansteen, Knöpfelmacher und Leiner, Sperk, Wieland). Auch die pathologisch-histologischen Untersuchungen (Winternitz, Luithlen, Bender, dalla Favera, Knöpfelmacher und Leiner, Hansteen u. a.) haben keine prinzipiellen, sondern nur quantitative Unterschiede ergeben; es findet sich bei beiden Prozessen entzündliches Ödem des Korioms und vermehrte Proliferation, mangelnde Verhornung, und Lockerung des Gefüges in den tieferen Schichten des Rete Malpighi. So möchte ich gegenüber den Autoren, die an der strengen Scheidung beider Krank-



Fig. 34.
Dermatitis exfoliativa.

heiten festhalten (Luithlen, Pick, Rille), mich denen anschließen, die eine solche Sonderung vom klinischen und ätiologischen Standpunkt aus für ungerechtfertigt halten (Knöpfelmacher und Leiner, Hedinger, P. Richter, Ostermayer, Bloch, Hofmann, Reinhardt, Sperk, Wieland, Woringor, Fischl).

¹⁾ Kaufmann-Wolf hat jüngst einen Fall beschrieben, in dem von einer Dermatitis exfoliativa aus die Brust der stillenden Mutter infiziert wurde und eine Hauterkrankung darbot, die klinisch der des Neugeborenen völlig analog war.

Immerhin bleibt die Frage zu lösen, warum bei der Häufigkeit des Pemphigus neonatorum die Dermatitis exfoliativa doch verhältnismäßig selten vorkommt. Zum Teil mag die besondere Bösartigkeit der Erreger im Spiele sein; hierfür spricht das Vorkommen gelegentlicher Epidemien wie in den Fällen von Bloch sowie die Tatsache, daß die Krankheit im septischen Milieu früherer Säuglingsspitäler offenbar in starker Häufung vorkam; denn Ritter konnte über 297 Fälle eigener Beobachtung berichten, die wir allerdings heute zum Teil wahrscheinlich der Erythrodermia desquamativa zurechnen würden. Die Hautverhältnisse des Neugeborenen bieten für die Erkrankung offenbar die unerläßlichen Vorbedingungen; denn jenseits der ersten Lebenswochen kommt die Krankheit nicht mehr vor; dabei befällt sie keineswegs besonders elende oder frühgeborene, sondern meist ausgetragene, kräftige Kinder. Sperk vermutet, daß eine starke Schweißsekretion und dadurch verursachte Quellung der Oberhaut im Einzelfall ein Hilfsmoment abgeben könnte. Im gleichen Sinne äußert sich auch Leiner. Ich möchte glauben, daß auch die angeborene individuelle Beschaffenheit der Haut mit in Betracht kommen wird, und sehe eine Stütze dieser Ansicht in dem jüngst von Ujj berichteten familiären Vorkommen des Leidens, das 3 Geschwister nacheinander dahinraffte.

Die Prognose der Erkrankung ist ziemlich ernst. 60—70% der Kinder gehen innerhalb der ersten Woche nach Beginn der ersten Erscheinungen zugrunde. Die Heilungsfälle beanspruchen meist mehrere Wochen bis zur völligen Wiederherstellung. In einem Fall konnte ich den Übergang in eine typische Erythrodermia desquamativa Leiner beobachten.

Diagnose. Die Erkennung des Pemphigus neonatorum ist gewöhnlich leicht. Der syphilitische Pemphigus bevorzugt bekanntlich Handteller und Fußsohlen, die nur ausnahmsweise vom Pemphigus neonatorum mitbeteiligt werden. Auch zeigen gerade die syphilitischen Kinder mit pemphigoiden Eruptionen stets auch andere Symptome ihres Leidens (Paronychien, andere Exantheme, Milz- und Leberveränderungen u. a.). Einfache Pyodermien und Staphyloomykosen der Haut bilden kleine Pusteln oder tieferliegende Hautabszesse. Die Epidermolysis bullosa hereditaria, ein familiär-hereditäres Leiden, bei dem es unter dem Einfluß mechanischer Insulte zur Bildung schlaffer Blasen kommt, kann auch in den ersten Lebenstagen (Kaniky und Sutton, Adrian, Bronson, C. Fox, Pernet, Savill) schon Erscheinungen machen, selbst vor oder während der Geburt, wie durch Mitteilungen von Lesser, Beatty, Fox und Lonn, Wickham-Legg, Henoch, Hentz und eine eigene Beobachtung wahrscheinlich gemacht wird. Hier wie auch bei dem sog. angeborenen Pemphigus auf hereditär-familiärer Grundlage (hereditärem Pemphigus nach Mautner), der ein schweres Leiden darstellt, das mit Bildung tiefer Geschwüre und Narben abheilt, handelt es sich um sehr seltene Vorkommnisse.

Die Dermatitis exfoliativa ist für jeden, der die Erkrankung einmal gesehen hat, gar nicht zu verkennen. Höchstens mit schweren Verbrühungen könnte eine Verwechslung möglich sein (Adickes, Kornfeld). Der von Sperk unter dem Namen Exfoliativa lamellosa neonatorum beschriebene Zustand der Haut kann unter dem Einfluß feuchter Wärme, übermäßiger Schweißsekretion in extremen Fällen an eine Dermatitis exfoliativa erinnern, wird aber doch nur bei sehr oberflächlicher Untersuchung zu Verwechslungen führen und sich schon durch die rasche Abheilung bei zweckmäßiger Behandlung in Zweifelsfällen leicht erkennen lassen. Jenseits der Neugeborenenperiode, in der Regel erst in der 4.—8. Woche, kommt eine universelle Dermatoze vor, der Leiner den Namen Erythrodermia desquamativa gegeben hat, und die mitunter zur Fehl-

diagnose einer Dermatitis exfoliativa verleitet. Hier handelt es sich aber nie um Blasen oder um nässendes Korium mit aufgerollten Oberhautfetzen am Rand, wie sie für die Dermatitis exfoliativa charakteristisch sind, sondern um großlamellöse Schuppung auf geröteter Grundlage. Die Schuppen liegen blätterteigartig in mehreren Schichten übereinander, ersetzen sich wieder, und der ganze Prozeß dauert wochenlang an. Niemals läßt sich wie bei der Dermatitis die Oberhaut in großen, zusammenhängenden Stücken auf der Unterlage verschieben.

Behandlung. Die einzelne Pemphigusblase pflegt, wenn sie geplatzt ist, rasch unter jeder Behandlung abzuheilen. Man wird also vor allem trachten, eine Neuinfektion durch den Blaseninhalt zu verhüten. Bei einzelstehenden Effloreszenzen habe ich in der Regel die Blasen eröffnet und mit Alkohol oder Thymolspiritus gründlich abgetupft, im übrigen täglich ein Eichenrindenbad gegeben (eine Handvoll gestoßener Eichenrinde mit 1 Liter Wasser $\frac{1}{2}$ Stunde gekocht, durch ein Tuch ins Bad geseiht, das Tuch gut ausgepreßt), Verbände möglichst vermieden und das Kind reichlich gepudert (Vasol, Lenicet, Bolus alba sterilisata). Bei ausgedehnten Blasen soll die Bepinselung der nässenden Stellen mit 5—10proz. Argentum-nitricum-Lösung gute Dienste leisten. — Die Bardelebensehe Wismutbrandbinde (Bardella) kann auch in einzelnen Fällen nützlich sein. Gralka hat mit gutem Erfolg Bestrahlungen mit künstlicher Höhensonne als unterstützendes Heilverfahren in schweren Fällen mitherangezogen.

Vakzine aus Staphylokokken, die aus dem Blaseninhalt der jeweiligen Epidemie gezüchtet worden waren, wurde von einigen amerikanischen Autoren angewandt (Bole u. Ruh, Falls). Bei der geringen Fähigkeit der Neugeborenen zur Bildung spezifischer Antikörper wird man nicht zuviel von dieser Behandlungsmethode erwarten dürfen. — Bei der Dermatitis exfoliativa betont Finkelstein die Wichtigkeit, die Berührung des Kindes im ersten Stadium der Erkrankung auf das allernötigste Maß zu beschränken, da bei jeder Hantierung die Gefahr besteht, die lockere Oberhaut noch weiter abzustreifen. Er rät, auf die Bekleidung zu verzichten und den dickbepuderten Körper in einige Lagen weitmäschigen sterilen Mulls zu hüllen. Erst wenn die Haut beginnt, zu trocknen und sich zu epidermisieren, seien Eichenrindebäder am Platz. Bei fortschreiten der Besserung fand ich äußere Applikation von Lebertran nützlich (lockere Umhüllung mit lebertrangetränkten Leinenstreifen). Verbände lassen sich, obwohl sie möglichst vermieden werden sollen, nicht immer ganz umgehen. Nebenher muß für geeignete Ernährung, am besten mit Frauenmilch sowie für ausreichende Flüssigkeitszufuhr (Tee oder abgekochtes Wasser) gesorgt werden. Um Übertragungen des Pemphigus auf andere Kinder zu verhüten, ist zielbewußt jede Kontaktinfektion zu vermeiden. Das Verlegen in ein Isolierzimmer genügt nicht, da das Kontagium eine große Lebensfähigkeit besitzt, wie man aus den Einzelerfahrungen zahlreicher, durch Hebammen verbreiteter Epidemien zur Genüge weiß. Auch die Dermatitis exfoliativa wird man als eine infektiöse Erkrankung ansehen. Die Pflegerinnen und Ärzte, denen die Sorge für diese Kinder anvertraut ist, werden streng dazu angehalten werden müssen, durch Schürzenwechsel und sorgfältige Händedesinfektion sowie durch Benützung eigener Wäsche und Pflege- und Untersuchungsgegenstände für das kranke Kind einer Keimübertragung auf gesunde Neugeborene vorzubeugen.

Literatur zur Pathologie der Neugeborenen.

Abkürzungen: A. = Archiv. — A. D. S. = A. f. Dermatol. u. Syphil. — A. e. P. P. = A. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. — A. G. = A. f. Gynäk. u. Geburtshilfe. — A. int. M. = A. of internal Medicine. — A. m. e. = Archives d. méd. de l'enfance. — A. K. = Arch. f. Kinderheilk. — A. kl. Ch. = A. f. klin. Chirurg. — A. P. = Archives of Pediatrics. — Am. J. Ch. D. = American Journal of Diseases in Children. — Am. J. M. Sc. = Amer. Journ. of med. sciences. — Am. J. Obst. = Americ. Journ. of Obstetrics. — Ann. G. = Annales de Gynécol. — Ann. m. ch. inf. = Annales de méd. et chirurgie infantiles. — B. G. G. = Hegars Beiträge z. Geburtshilfe u. Gynäk. — B. kl. W. = Berliner klin. Wochenschr. — Ballantyne = B. Diseases and Deformities of the foetus. Edinb. 1895. — Bost. M. S. J. = Boston med. and surg. Journal. — Br. Beitr. = Bruns' Beitr. z. Chirurg. — Br. J. D. = Brit. Journ. of Dermatol. — Br. m. J. = Brit. med. Journal. — C. G. = Centralbl. f. Geburtsh. u. Gynäk. — C. R. soc. biol. = Comptes rendus de la société de biologie. — C. Schw. = Correspondenzblatt f. Schweizer Ärzte. — Ch. A. = Charité-Annalen. — Czerny u. Keller = Des Kindes Ernähr., Ernährungsstör. u. Ernährungstherapie. Leipzig u. Wien. — D. A. kl. M. = Deutsches Arch. f. klin. Med. — D. M. W. = Deutsche med. Wochenschr. — Erg. M. K. = Ergebnisse d. inner. Med. u. Kinderheilkunde. — Finkelstein = F. Lehrb. d. Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921. — G. h. = Gazette des hôpitaux. — G. Handb. = Gerhards Handbuch d. Kinderheilkunde. Tübingen 1878. — Gundobin = G.: Die Besonderheiten d. Kindesalters. Berl. 1910—1914. — Gyn. R. = Gynäkol. Rundschau. — Henoch = H. Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 10. Aufl. Berl. 1899. — Heubner, Lehrb. = H. Lehrb. d. Kinderheilkunde. 3. Aufl. Leipzig 1911. — I. D. = Inaugural-Dissertation. — J. Am. M. A. = Journal of the Americ. Med. Association. — J. K. = Jahrbuch f. Kinderheilkunde. — L. = Lancet. — M. G. G. = Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäk. — M. K. = Monatsschrift f. Kinderheilk. — M. m. W. = Münchner med. Wochenschr. — M. Kl. = Medizin. Klinik. — Med. Rec. = Medical Record. — Med. T. a. G. = Medic. Times and Gazette. — N. Y. M. J. = New-York med. Journ. — Öst. J. f. P. = Österreich. Jahrbuch f. Pädiatrik. — Path. inf. = Pathologie infantile. — Pf. Schl. = Pfaundler u. Schloßmann, Handbuch f. Kinderheilk. 2. Aufl. Leipzig 1910 u. 3. Aufl. Leipzig 1923. — Pr. m. W. = Prager med. Wochenschr. — Progr. méd. = Progres médical. — v. Reuß = v. R.: Die Krankheiten d. Neugeborenen. Berlin 1914. — Riv. cl. p. = Rivista di clinica pediatrica. — R. m. m. e. = Revue mensuelle des mal. de l'enfance. — Runge = R.: Die Krankh. d. ersten Lebensstage. 3. Aufl. Stuttgart 1906. — Sem. méd. = Semaine médicale. — Soc. ped. Par. = Bulletin de la société de Pédiatrie de Paris. — Th. = Thèse. — Th. P. = Thèse de Paris. — Th. G. = Therapie der Gegenwart. — V. A. = Virchows Archiv. — V. G. M. = Vierteljahrsschrift f. gerichtliche Med. — V. G. K. = Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilkunde. — W. kl. R. = Wiener klin. Rundschau. — W. kl. W. = Wiener klin. Wochenschr. — W. m. W. = Wiener med. Wochenschr. — W. m. Pr. = Wiener med. Presse. — W. Handb. = v. Winkels Handb. d. Geburtshilfe. Wiesbaden 1907. — Z. Beitr. = Zieglers Beitr. z. path. Anatomie. — Z. G. G. = Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. — Z. K. = Zeitschr. f. Kinderheilkunde.

Brustdrüenschwellung und Mastitis.

Apert, Nourrisson. Sept. 1914. — Barfurth, I. D. Bonn 1882. — Basch, M. K. 8. 1909. 513 u. M. m. W. 1911. 2266. — Berka, Frankf. Z. f. Path. 1910. — Biedl, Innere Sekretion. 2. Aufl. II. 241ff. — Czerny, A., Henoch-Festschr. Berlin 1890. 194. — v. Czigler, J. D. Rost. 1903. — Frank und Unger, A. int. M. 7. 1911. 812. — v. Genser, J. K. 9. 1876. 160. — Gottschalk, Z. G. 35. 1896. 148. — Gruber, G. B. Z. K. 30. 1921. 336 u. M. G. G. 56. 1922. 289. — Gundobin, 440ff. — Halban, Z. G. G. 53. 1904. 191. u. A. G. 75. 1905. 353. — Jaschke, Phys. etc. d. Neug. Wiesbaden 1917. 118. — Knöpfelmacher, J. K. 56. 1902. 791. u. Pf. Schl. I. 1910. 326. — Landé, L.

Z. K. **29**. 1919. 1. — Lindig, M. G. G. **47**. 1918. H. 6. — Meyer-Ruegg, Winckels H. III. 3. 1907. 163. — Opitz, C. G. 8. 1884. 513. — v. Pfaundler in Sommerfelds Handb. d. Milchkunde. Wiesbaden 1909 u. Z. K. **3**. 1911. 191. — Rein, A. mikr. Anat. **21**. 1882. 678. — Runge 1906. 350. — Schatz bei v. Czizler, I. D. Rostock 1903. — Schlachta, A. mikr. Anal. u. Entw. **64**. 1904. 405. — Thomas, Z. K. 8. 1913. 291. — Vierordt, G. Handb. I. 1. 1881. 358. — Wieczorek, D. M. W. 1923. 1916.

Vaginalblutung.

Aichel, B. G. G. **2**. 1889. 281. — Alfieri, ref. J. K. **54**. 1901. 783. — Bates, Br. m. J. 1902. II. 976. — Bouchut, Traité prat. d. mal. des nouveau-nés. 1885. 709. — Busey, Am. J. Obst. 1873. u. A. K. **19**. 104. — Cullingworth, ref. J. K. **10**. 425. — Engström, ref. J. K. **38**. 500. — Eröß, A. K. **13**. 1891. 172. — Finkelstein **2**. 112. — Flachs, D. m. W. 1913. 1622. — Gogitidze, *Pediatrics* 1913. 13. — Halban, Z. G. G. **53**. 1904. 191. — Holmes, Bost. M. S. J. 1873. — Jardine, Br. m. J. 1897. II. 652. — Jaschke, Phys. etc. d. Neug. Wiesbaden 1907. 101. — Juda, Med. Kl. 1913. 584. — Krösing, M. m. W. 1912. 280. — Larrabee, Am. J. M. Sc. **131**. 1906. 497. — Lepage, Ann. G. 1907. 673. — Lequeux u. Mariotton, Ann. G. 1911. 228. — Shukowsky, ref. J. K. **57**. 1903. 105. — Zacharias, Med. Kl. 1914. 1643. — Zappert, W. m. W. 1903. 1477. — Vallely, J. A. M. A. **59**. 539. — Williams, Br. m. J. 1901. 640. — v. Winckel, D. Univ.-Frauenkl. in München 1888—1890. 185.

Icterus neonatorum.

Abels, Med. Kl. 1915. 1324. — Abrami, Th. P. 1910. — Abramow, V. A. **181**. 1906. 201. — Adler, Kongr. f. inn. Med. 1922. — Armbruster, Kinderarzt. **26**. 1914. H. 1. — Ashby, Med. T. a. G. 1888. — Bang, ref. C. G. **41**. 1917. 399. — Baumel, ref. A. K. **36**. 1903. 428. — Bauzon, Méd. inf. 1894. 307. — Bednar, Krankh. d. Neug. Wien 1853. IV. 193. — Beneke, C. G. 1914. 847. — Besson, Th. Montp. 1909. — Biffi u. Galli, Journ. phys. et path. gén. **9**. 1907. 728. — Billard, Traité d. mal. d. enf. nouveau-nés. 2. Aufl. 1833. 669. — Birch-Hirschfeld, V. A. **87**. 1882. 1. u. C. G. **5**. 1880. 246 u. G. Handb. **4**. II. 688. — Bouchut, Traité prat. d. mal. d. enf. nouv.-nés. 5. Aufl. 1867. 663. — Breschet, Traité d. mal. des enf. nouv.-nés. Paris 1839. — Browicz, W. kl. W. 1900. **785**. — Brünliche, Journ. f. Kinderkr. **34**. 1860. 193. — Bué u. Voron, ref. J. ber. G. G. **22**. 1909. 522. — Bué, Nord méd. **15**. 1908. — Cathala, L'Obstétr. 1908. 561. u. **14**. 1909. 146. — C. u. Daunay, C. R. soc. biol. Par. **64**. 1908. 801. — Cnopf, M. m. W. 1891. 282. — Cruchet, J. m. Bord. **40**. 1910. 165. — Cruse, A. K. **1**. 1880. 353. — Cserna u. Liebmann Kl. W. **2**. 1923. 2122. — Czerny u. Keller II. 1909. 204. — Decio, Ann. d. fac. di med. e chirurg. **27**. 1922. 3. — Deluca, M. m. W. 1922. 1254. — Eppinger, Erg. M. K. **1**. 1908. 107. — Epstein, Volk. Vortr. N. 180. 1880. — Eröß, A. G. **43**. 306. — Flusser, M. K. **12**. 1914. 708. — Frank, P., Grundsätze über d. Behandl. d. Krankh. d. Menschen. Mannheim 1794. — Frerichs, Klin. d. Leberkrankh. Braunschweig 1858. II. 198. — Fuchs, M. m. W. 1899. 697. — Ganu, Th. P. 1907. — Geßner, Zur Hyg. d. ersten Lebensstage etc. Halle 1899. u. A. K. **31**. 1901. 107. u. C. G. **22**. 1044. u. M. G. G. **38**. 569. u. Gyn. R. **9**. Nr. 13. — Gilbert, Lereboullet und Stein, C. R. soc. biol. 15. VI. 1901. u. Ann. G. **60**. 1903. 18. — G. u. Herscher, C. R. soc. biol. **58**. 1905. 899. — G. u. Lereboullet, C. R. soc. biol. **59**. 1905. 35. — Goldschmidt-Schulhoff u. A. Adler, C. G. **48**. 1924. 1520. — Gorter und Hannema nach Ylppö, Z. K. **9**. 1913. 216. — Gosselin, Th. Lille 1907. — Greuter Z. K. **35**. 1924. — Gundobin 294. — Hainiss u. Heller C. G. **47**. 1923. 1801. — Halberstam, I. D. Dorpat 1886. — Hartmann, R., I. D. Berlin 1883. — Hasse, C., J. K. **69**. 1909. 625. — Heimann, Z. G. G. **69**. 1911. 165. — Hellmuth, M. G. G. **54**. 1921. 341. — Heß, A. H., Am. J. D. Ch. **3**. 1912. 304. — Heubner, Lehrb. 1911. I. 103. — Heynemann, Z. G. G. **76**. 1915. 789. — Hirsch, A., Mitt. Ges. inn. M. u. Khk. Wien 1913. 149 u. W. M. W. 1913. Nr. 32. u. V. G. K. 1913. 111 u. Z. K. **9**. 1913. 196. — Hijmans van d. Bergh, D. Gallenfarbst. im Blute. Leipzig 1918. — H. v. d. Bergh u. van Westrienen, Festbundel voor Treub 1912. 230. — Hofmeier, D., Gelbsucht d. Neugeb. Stuttgart 1882. u. Z. G. G. 8. 1882. 287. u. A. G. **20**. 344 u. Z. G. G. **4**. 1879. 131. — Jaschke, Phys. etc. d. Neug. Wiesbaden 1917. 120. — Jemma, ref. A. K. **36**. 1903. 427. — Jona, Rif. med. 1895. — Joseph u. Guskar, Kl. W. **3**. 1924. 2247. — Kehrner, F. A., Österr. J. f. P. **2**. 1871. 71. — Keller, C., Deutsche Klin. etc. **7**. 1905. 760. — Knöpfelmacher, Pf. Schl. I. 1910. 331. u. J. K. **67**. 1908. 36. u. W. kl. W. 1896. 43. u. W. m. W. 1907. 19. u. J. K. **47**. 1898. 447. — Koethe, I. D. Erlangen 1872. — Kn. v. Cl. Kahn, M. K. **22**. 1921. 1. — Kraus, B. kl. W. 1921. 723. — Lafoy, Th. Montp. 1901. — Lahs, Vortr. u. Abh. üb. Tokol. u. Gyn. Marburg 1884. 58. — Lederer, Z. K. **10**. 1914. 425. — Lepehne, D. A. kl. M. **132**. 1920. 96. u. **135**. 1921. 79. u. **137**. 1921. 78. — Erg. M. K. **20**. 1921. 221. — M. G. G. **60**. 1922. 277. Kl. W. **1**. 1922. 2031. —

Lereboullet, C. R. soc. biol. Par. 1901. 988. — Lesage et Demelin, Rev. de méd. 18. 1898. 1. — Leuret, Th. Bord. 1904. u. Arch. d. mal. du cœur retri. 1910. 236. u. Obstétrique 1909. 2. u. A. m. e. 1905. 129. u. C. R. soc. biol. 64. 1908. u. Fol. heamatol. 5. 1908. — L. et Sabrazès, Gaz. behd. d. sciences d. Bord. 1908. 123. u. A. m. e. 12. 1909. 142. u. C. R. soc. biol. 64. 1908. — v. Leyden, Beitr. z. Path. d. Icterus. Berlin 1866. — Liebermeister, D. m. W. 1893. 365. — Liegner, C. G. 48. 1924. 977. — Lindemann, I. D. Halle 1883. — Linzenmeier, u. Lilienthal, C. G. 46. 1922. u. 1873. — Linzenmeier u. Ivónyi, C. G. 47. 1923. 1805. — Lubarsch, B. kl. W. 1921. 757. — Maliwa, Med. Kl. 1913. 298. — Meckel, Ch. A. 4. 1853. — Meier, C. G. 48. 1924. 976. — Mensi, Riv. Cl. p. 8. 1910. 279. u. La Ped. 1909. ref. J. K. 70. 1909. 104 u. Riv. cl. p. 1908. ref. J. K. 70. 1909. 104. — Mer, I. D. Bern 1911. — Meyer, S. u. A. Adler, C. G. 48. 1924. 1514. — Miura, ref. C. C. 36. 1912. 1715. — Moreau, Th. P. 1858. — Morgagni, De sedib. et causis morborum 1761. IV. Ep. 48. Art. 60. S. 461. — Morize, Th. P. 1911. — Moussous, Province méd. 1908. Nr. 20. — Nathan, M. G. h. 77. 1889. 873. — Neumann, E., Zur Kenntnis d. Ict. neon. Berlin 1888. — Neumann, A. f. Heilk. 9. 1867. — Opitz, M. Klin. 1911. 1483. — Orth, V. A. 63. 1875. 447. — Pacchioni, Riv. cl. p. 9. 1911. 333. — Parrot u. Robin, Rev. mens. de méd. et chir. 3. 1879. 374. — Pick, E., W. kl. W. 1894. 478. — Pollitzer, R., *Pediatrics* 32. 1924. 69. — Porak, Rev. mens. de méd. et chir. 2. 1878. 334. — P. u. Durante, A. m. e. 6. 1901. — Porchat, Th. P. 1855. — Poyaton, Br. J. Ch. Dis. 10. 1913. 145. — Quincke, A. e. P. P. 19. 1885. 34. u. V. A. 85. 1884. 125. — Quisling, A. K. 17. 1894. 52. — Rotnoff, J. K. 101. 1923. 187. — Raudnitz, Pr. m. W. 1884. 105. — Reusing, Z. G. G. 34. 1896. 40. — v. Reuß, 47. u. V. G. K. Wien 1913. 117. — Riettschel, V. G. K. Wien 1913. 116. — Rolleston, H., *Practitioner*. 109. 1922. 1. — Rosenthal, C. G. 48. 1924. 977. — Rosenthal u. Holzer, D. A. kl. M. 135. 1921. 257. — Rosenthal u. Nossen, B. kl. W. 37. 1921. 1093. — Rosenthal u. K. Maier, A. e. sap. P. Ph. 97. 1921. 246. — Rott, Z. K. 1. 1910. 43. — Roy, *Clinique* 3. 1908. — Runge, 1906. 259. — Ruß, M. K. 10. 1911. 360. — Saude, Th. P. 1906. — Schäffer, O., A. G. 52. 1896. 282. — Schick, Z. K. 27. 1921. 231. — Schiff, A. K. 15. 1893. 191. — Schiff, E., u. Färber, J. K. 97. 1922. 245. — Schiff, E., u. Eliasberg, Klin. W. 1. 1922. 1891. — Schmidt, A. A. G. 48. 1894. 283. — Schmitz, I. D. Gießen 1913. — Schmorl, Gyn. Ges. Dresden, ref. C. G. 26. 1049. u. Verh. d. D. path. Ges. 1904. 6. — Schönewald, M. m. W. 1899. 919. — Schreiber, E., I. D. Göttingen 1895. u. B. kl. W. 1895. Nr. 25. — Schultze, B. S. G. Handb. 2. 197. u. V. A. 81. 1880. 175. — Schwartz, Ph., Z. kl. Med. 48. 1924. 946. — Seux, *Recherches sur l. mal. d. enf. nouv.-nés*. Paris 1855. — Sikes, *Transact. Obst. Soc. London* 1902. IV. 369. — Silbermann, A. K. 8. 1887. 401. — Simmel H. u. E. Simmel-Rapp, M. Kl. 1924. — Simon, S., Z. K. 2. 1911. 1. — Skormin, I. D. Berlin 1902 u. J. K. 56. 1902. 176. — Slingenbergh, Ned. Tijdschr. f. Geneesk. 1910. II. 1593. u. A. G. 93. 1911. 87. — Stadelmann, D. Icterus. Stuttgart 1891. — Stumpf, W. kl. R. 1910. 51. — Treplitz, I. D. Breslau 1883. — Turolt u. Tezner, C. G. 47. 1923. 1618. — Unger, E., Z. K. 5. 1912. 312. — Variot, *Journ. de méd. int.* 12. 1908. — Violet, I. D. Berlin 1880 u. V. A. 80. — Virchow, *Ges. Abhandl.* 1856. 850. u. 858. — Wagner, R., Z. K. 27. 1921. 251. — Walliczek, I. D. Würzburg 1894. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 1854. — Wermel, Russ. Arch. d. Path. 7. Nr. 2. u. I. D. Moskau 1898. ref. A. K. 26. 1899. 104. — Widall u. Philibert, G. h. 1907. Nr. 107. — Williamson, Surg. Gyn. a. Obst. 37. 1923. 57. — Ylppö, V. G. K. Wien 1913. 96. u. Z. K. 9. 1913. 208 u. Erg. d. ges. Med. 5. 1923. — Zamorani, Riv. cl. p. 21. 1923. 385. — Zweifel, A. G. 12. 251.

Icterus malignus und familiärer Icterus gravis. Kernikterus.

Abt, A. P. 33. 1916. 382. — Arkwright, Edinb. M. J. 1902. II. 156. — Ashby, *Med. Chronicle*. Oct. 1885. ref. A. K. 7. 1885. 136. — Auden, St. Barth. Hosp. Rep. 41. 1905. 139, zit. v. Rolleston. — Ballantyne, *Dicuss. zu Gibbon*, *Transact. Edinb. Obst. soc.* 38. 1913. 301. — Beneke, M. m. W. 1907. 2033. u. C. G. 38. 1914. 848. — Blomfield, Br. m. J. 1901. I. 1142. — Busfield, Br. m. J. 1906. I. 20. — Duguid, Br. m. J. 1906. I. 319. — Esch, C. G. 32. 1908. 969. — Fordyce, *Dirgwall u. Gr. Mc. Afec*, L. 1924. 1151. — Garrod, Batten u. Thursfield, *Diseases of children*. 1912. 80. — Guthrie, *Proc. R. Soc. of Med.* 7. 1914. 86. — Hart, B. kl. W. 1917. 71. — Henoch, 1903. 26. — Hoffmann, W. J. K. 105. 1924. 155. — Kahn, J. K. 75. 1912. 630. — Klemperer, Am. J. Ch. D. 28. 1924. 212. — Knöpfelmacher, *Erg. M. K.* 5. 1910. 205. — Lagrèze, I. D. Straßburg 1904. u. B. G. G. 10. 1906. 57. — Lampe, *Maand. schr. Verl. Gyn. en Kindgen.* 1918. 234. — May, A. K. 56. 1911. 313. — Mayer, A., M. G. G. 64. 1923. 135. — Mc Gibbon, *Transact. Edinb. Obst. soc.* 38. 1913. 285. ref. Z. K. 7. 1914. 568. — Morris, *Australas. M. J.* 1911. I. 149. — Nahm, M. m. W. 1909.

139. — Nason, Br. m. J. 1910. I. 989. — Orth, V. A. **63.** 1875. 447. — Palm, M. G. G. **49.** 1919. 204. — Pfannenstiel, M. m. W. 1908. 2169. — Pfältzer, Z. G. G. **76.** 1914. 685. — Pitfield, A. P. **29.** 1912. 760. — Prins, Ned. T. f. Geneesk. 1919. II. 1880. — Rehn, H., J. K. **75.** 1912. 358. — v. Reuß **424.** — Risel, D. m. W. 1912. 1066. — Rolleston, Br. m. J. 1910. I. 864. — Schiff u. Faerber, J. K. **97.** 1922. 245. — Schmorl, V. path. G. Kassel 1903. 109. — Schöttler, Berl. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk. 1899. 297. — Sheill, L. 1914. I. 1316. — Spiller, Am. J. M. Sc. **149.** 1915. 345. — Spitzzy, V. G. K. Wien 1913. 115. — Talley, A. P. **21.** 1904. 695. — Ylppö, Z. K. **9.** 1913. 267 u. Z. K. **17.** 1918. 334. u. M. m. W. 1918. 98. — Thorling, ref. Z. K. Cbl. ges. K. **14.** 1923. 359.

Symptomatischer Ikterus.

Aufrecht, Cbl. inn. Med. 1896. Nr. 11. — Bärensprung, D. hered. Syphilis, Berlin 1864. 70. — Besson, Th. Montp. 1909. — Bouisson, De la bile. Montpell. 1843. — Brudzinski, W. kl. W. 1899. Nr. 22. — Christoff, Th., Lyon 1907. — Deluca, M. m. W. 1922. 1254. — Dunn, Ch. A. P. **33.** 1916. 468. — d'Espine, Gaz. méd. de Paris 23. X. 1880. — Finkelstein 723. — Geill, V. G. M. **14.** 1897. 282. — v. Hanse-mann, Med. Centr. Anz. 1893. Nr. 5. — Morize, Th. P. 1911. — Morse, L., Bost. M. S. J. **162.** 1910. 238. — Hoffmann, W., J. K. **105.** 1924. 155. — Mouchet, A. méd. exp. **23.** 1911. 115. — Neumann, B. kl. W. 1893. 445. — Politzer, J. K. alte Folge **3.** 1860. 40. — Raudnitz, Pr. m. W. 1884. Nr. 11. — v. Reuß **56.** — Roger, Bull. soc. méd. des hôp. 1901. — Skormin, J. K. **56.** 1902. 176. — Still, Transact. Path. Soc. **50.** 1899. 151. — Thomson, J., Edinb. Hosp. Rep. **5.** ref. A. K. **28.** 452. — Weihe, Z. K. **18.** 1918. 319. — Ylppö, Z. K. **9.** 1913. 264.

Septischer Ikterus.

Abramow, V. A. **81.** 1905. 247. — Birch-Hirschfeld, V. A. **87.** 1882. I. u. G. Handb. **4.** II. 693. — Goislard, Th. P. 1900. — Gosselin, Th. Lille 1907. — Hüffell, M. m. W. 1909. 393. — Möbius, A. d. Heilk. 1878. — Morize, Th. P. 1911. — Porak und Durante, A. m. e. Juni 1901 u. Nov. 1902. — Schmorl, V. path. G. Kassel 1903. 109. — Skormin, J. K. **56.** 1902. 176. — Wronka, I. D. Breslau 1872.

Icterus syphiliticus.

Bärensprung, D. hered. Syphilis. Berlin 1864. — Bauzon, Méd. inf. 15. VI. 1894. — Beck, Pr. m. W. 1884. Nr. 26. — Binder, V. A. 1904. **44.** — Blumensaat, J. D. Würzburg 1898. — Chiari, Pr. m. W. 1885. 46. — Finkelstein 727. — Friedreich, Ziemßens Handb. 1878. 8. II. 270. — Gubler, Mém. soc. biol. 1852. — Henoch **98.** — Hochsinger, Studien üb. d. hered. Syph. I. 1898. 322ff. u. W. m. W. 1896. Nr. 9 bis 14. — Ménétrier et Rubens-Duval, A. méd. exp. et d'anat. path. **19.** 1907. 108. — Meyer, P., B. kl. W. 1886. 225. — Milon, Th. P. 1897. — Muggia, La Pediatria. — Ovazza, A. m. e. **8.** 1905. 340. — Rolleston, H. D., Br. m. J. 1907. II. 947. — Rosenberg, D. m. W. 1912. 756. — Rühle, M. G. G. **13.** 1901. 622. — Schüppel, A. f. Heilk. **11.** 1870. 74. — Ziemßens Handb. 1878. II. 305. — Wolf, H. u. Fried-jung, W. m. W. 1901. 1822. — Ylppö, Z. K. **9.** 1913. 265.

Ikterus durch angeborenen Verschluss der großen Gallenwege.

(Ausführliche Literatur bei Thomson, Beneke, Flebbe, Konjetzny, Böhm, v. d. Weth.)

Anschütz bei Beneke, S. 60. — Beneke, D. Entst. d. kongen. Atresie d. groß. Gallengänge. Univ. Programmschrift. Marburg 1907. — Binz, V. A. **35.** 1866. 360. — Böhm, Zeitschr. f. angewandte Anat. u. Konstitutionslehre. **1.** 1913. 105. — Cnopf, M. m. W. 1891. 282. — Elperin, Frankf. Zeitschr. f. Path. **12.** 1913. 25. — Feer, V. G. K. 1903. 148. — Ferrand u. Robert, Bull. soc. Péd. Par. 1910. 274. — Finkelstein 725 u. 728. — Flebbe, I. D. München 1907. — Formiggini, Frankf. Zeitschr. f. Path. **9.** 1912. 381. — Giese, O., J. D. Bonn 1896 u. J. K. **42.** 1896. 252. — Grandidier, D. freiwill. Nabelblut. d. Neug. Leipzig 1871. — Heß, A. F., A. int. M. **10.** 1912. 37. — Howard u. Wolbach, A. int. M. **8.** 1911. 557. — Ibrahim, J. K. **71.** 1910. 770. — Joffe, I. D. Zürich 1909. — Konjetzny in Lubarsch-Ostertag, Ergebn. **14.** IV. 1911. 714 u. 750. — Koplik u. Crohn, Am. J. D. Ch. **5.** 1913. 36. — Koschel, I. D. Greifswald 1882. — Lavenson, Journ. of Med. Research. **18.** 1908. 61. — v. Meyen-burg, V. A. **221.** 1916. — Morize, Th. P. 1911. — Morse, J. L., Bost. M. S. J. **162.** 1910. 238. — M. u. Murphy, Bost. M. S. J. **156.** 1907. 102. — Neukirch, Z. f. klin. Med. **74.** 1912. 380. — Niemann, Z. K. **4.** 1912. 152. — Poynton, F. J., Brit. Journ. of Childr. Diseases. **10.** 1913. 145. — Rolleston, H. D., Br. m. J. 1907. II. 947. — R. u. Hayne, Br. m. J. 1901. I. 758. — Rosenberg, D. m. W. 1912. 756. — Schiff,

E., u. Eliasberg, Kl. W. **1**. 1922. 1891. — Simmonds, M. m. W. 1907. 341. — Still, zit. v. Poynton. — Sugi, M. K. **11**. 1914. 152. — Thomson, J., Congen. obliteration of the bile-ducts. Edinb. 1892. — Treves, Practitioner **62**. 1899. 18. — Vanzetti, Arch. par le scienze med. **37**. 1913. 1. — Weber, P., Proc. R. Soc. Med. 1909. II. 231. — W. u. Dörner, Brit. Journ. of Childr. Dis. **8**. 1911. 1. — Westermann, Ned. Tijdschr. f. Geneesk. 1903. II. Nr. 24, Ref. J. K. **59**. 1904. 518. — v. d. Weth, J. K. **97**. 1922. 258. — Wettwer, I. D. Göttingen 1907. — Witzel, C. G. 1880. 651. — Würtz, M. Klin. 1908. 1973. — Ylppö, Z. K. **9**. 1913. 319 u. Z. K. **17**. 1918. 334. — Zuber, La clin. inf. 1912. 658.

Kongenitaler hämolytischer Ikterus.

Benjamin u. Sluka, B. kl. W. 1907. 1065. — Frank, E. S., Ned. Tijdschr. f. Geneesk. **67**, 2. 1923. 1849. — Hichens, Proc. R. Soc. Med. **6**. Stud. of Dis. in Childr. 19. VII. 1913. — Maliwa, D. m. W. 1913. 154. — Tileston u. Griffith, Am. J. M. Sc. **139**. 1910. 847. — Weber, P. u. Dörner, L. 1910. I. 227.

Ikterus bei Nebennierenblutungen s. die Literatur über Nebennierenblutungen.

Augeneiterung bei Neugeborenen.

(Ausführliche Literatur bei Saemisch, Scipiades, Cohn, Credé-Hörder, Seitz.)

Adam, Th. M. 1908. Nr. 3. — Ahlfeld, Z. G. G. **14**. 1888. 435. — v. Ammon, M. m. W. 1900. 12. — Axenfeld, D. m. W. 1898. 698. u. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 59. — Bartels, C. G. **35**. 1911. 417. — Bayer, A. G. **19**. 1882. 258. — Best, M. Klin. 1911. 1112. — Bischoff, C. G. 1903. 293. — Bachacker, M. G. G. **52**. 1920. 406. — Bumm, D. Mikroorg. d. gonorrh. Schleimh.-Erkrank. Wiesbaden 1885. — Cohn, H., Üb. Verbreit. u. Verhüt. d. Augeneiter. d. Neugeb. Berlin 1896. u. D. m. W. 1897. 805. — Cramer, C. G. 1899. 1241. u. A. G. **59**. 165. — Credé, S. F. S., A. G. **17**. 1881. 50. u. A. G. **18**. 1881. 367. u. A. G. **21**. 1883. 179. — Credé-Hörder, D. Augeneiter. d. Neugeb. Berlin 1913. — Dorland, J. Am. A. A. **57**. 1911. 1285. — Dundas, G. L. **200**. 1921. 122. — Elschmig, Pr. m. W. 1908. 1. u. M. Kl. 1922. 758. — Elze, Wochenschr. f. Hyg. u. Ther. d. Auges 1897. — Eversbusch in Pf. Schl. **6**. 1912. — Feis, C. G. 1892. 872. — Gilbert, M. m. W. 1908. 1578. — Greef, Th. G. 1908. u. Klin. Jahrb. **21**. 1909. u. B. kl. W. 1901. Nr. 6. — Groenouw, A. f. Ophth. **52**. 1901. 1. — Haab, C. Schw. 1895. — Haußmann, D. Bindehautinfektion d. Neugeb. Stuttgart 1882. — Hellen-dall, C. G. 1911. Nr. 42. u. M. Klin. 1907. 1422. u. M. G. G. **27**. H. 3. — v. Herff, M. m. W. 1906. 958. u. 1909. 2355. u. A. G. **98**. H. 1. u. Gyn. R. 1908. Nr. 19. — Heubner **1**. 134. — Hirsch, L., Klin. Jahrb. **8**. 1902. 489. — Hirsch, R., M. m. W. 1921. 1223. — Horner, C. Schw. 1882. — Kaltenbach, A. G. **28**. — Keilmann, Schles. Ges. f. vaterl. Kultur 25. I. 1895. — Köstlin, A. G. **50**. 1896. 257. — Krukenberg, A. G. **22**. 1884. 329. — Lahm, N. G. **115**. 1922. 611. — Lehle, M. m. W. 1912. 2161. — Lundsgaard, I. D. Kopenhagen 1900. — Ochsenius, J. K. **87**. 1918. 152. — Pillat, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **70**. 1923. 289. — Runge, 281. u. B. kl. W. 1902. 462. — Saemisch in Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1904. **5**. 216. — Salomon, R. Kl. W. **1**. 1922. 313. u. 733. — Scipiades, Volkm. Vortr. Nr. 340 u. 345. 1902. — Schmidt-Rimpler, D. m. W. 1890. 682. — Schoeler, M. m. W. 1911. 1139. — Uhthoff, Deutschmann 2. Bd. 5. H. 1897. — Zabel, I. D. Halle 1903. — Zweifel, A. G. **22**. 1884. 318. u. C. G. 1905. 1361.

Gonokokkenmetastasen.

Aichel, B. G. G. **2**. 1889. 281. — Altland, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. — Brehmer, D. m. W. 1905. 64. — Clement, Br. m. J. 1899. — Comba, Riv. clin. ped. **2**. 1904. Nr. 6. — Dalmer, Beitr. z. Augenheilk. **81**. 1912. 29. — Deutschmann, Graefes Arch. **36**. 1890. 109. — Di Bella, Ped. **36**. 1923. 146. — Epstein, A. D. S. 1891. 3. — Finger, ref. Cbl. f. Chir. 1895. Nr. 4. — Finkelstein 842. — Galtier, Gaz. hebdom. d. sciences méd. d. Bord. **24**. 1903. 245. — Goto, ref. Z. K. **2**. 1912. 39. — Hamm, B. G. G. **13**. — Hawthorne, L. 1902. I. 1529. — Hocheisen, A. G. **79**. 1906. 415. — Leidenius, ref. Z. K. **7**. 1914. 198. — Liebe, D. m. W. 1921. 1590. — Lydston, J. Am. M. A. 1910. II. 498. — Markheim, D. A. f. klin. Med. **72**. 1901. 2. — Neuburger, M. m. W. 1903. 355. — Nobécourt et Vitry, Soc. Méd. Par. 1903. 220. — Nunn, L. 1907. II. 717. — Paulsen, M. m. W. 1900. 1209 u. 1901. 1011. — Reinhard, M. m. W. 1914. 479. u. Mschr. f. Ohrenheilk. **41**. 1907. 436. — Rohr, Z. K. **22**. 1919. 356. — Schall, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 1922. 597. — Schiller, M. K.

5. 1907. 80. — Ssokoloff, J. clin. et théor. inf. 1898. März. — v. Starck, B. kl. W. 1912. 672. — Weiß u. Klingenhofer, Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. — Welde, Erg. M. K. 18. 1920. 263. — Ylppö, Z. K. 24. 1919. 67.

Einschluß-(Chlamydozoen)Blennorrhöe.

Böing, Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt 40. 1912. 235. — Fischer, M. u. C. Pasch, C. G. 48. 1924. 1539. — Flemming, A. f. Augenheilkunde 26. 1910. H. 1. — Halberstaedter, Z. K. 2. 1911. 491. — H. u. Prowazek, B. kl. W. 1909. 1839 u. 1910. 661. — Herzog, 16. Internat. med. Kongr. Budapest 1910. — Heymann, D. m. W. 1909. 1692. u. B. kl. W. 1910. 663. — Lindner, A. f. Ophth. 78. 1911. 345. u. W. m. W. 1921. 1068. — Löhlein, A. f. Augenheilk. 70. 1912. 392. — Sattler, D. m. W. 1913. 1020. — Schmeichler, B. kl. W. 1909. 2057. — Sußmann, D. m. W. 1913. 1545. — Wolfrum, M. m. W. 1911. 1503.

Soor- und Gaumeneckengeschwüre.

Baginsky, D. m. W. 1885. 866. — Beck, S. C. Derm. Stud. 20 (Hem. Festschr. I). 1910. 494. u. Derm. W. 60. 1915. 301. — Berend, A. K. 28. 1900. 353. — Berg, Über die Schwämmchen bei Kindern, übers. v. Busch, Bremen 1848. u. Journ. f. Kinderkrankheiten 9. 1847. 194. — Birk, Leitf. d. Säuglingskrankh. 2. Aufl. Bonn 1917. 201. — Bohn, G. Handb. 1880. 4. II. 32. — Brecelji, J. K. 59. 54. 1904. — Cohendy, Th. P. 1899. — v. Engel, W. m. Pr. 1888. Nr. 8. — Epstein, A. K. 1. u. 5. u. J. K. 39. 420. u. Pr. m. W. 1880. Nr. 5. u. Med. Wandervortr. 1888. H. 3. — Epstein, B. J. K. 104. 1924. 129. — Escherich, Th. G. 1899. 298. — Finkelstein 647. u. 651. — Fischl, Pr. m. W. 1886. Nr. 41. u. Erg. M. K. 16. 1918. 107. — Fränkel, E., D. m. W. 1892. 219. — Guidi, Mughetto etc. Florenz 1896. ref. J. K. 44. 1897. 423. — Grósz, J. K. 42. 1896. 123. — Heller, D. A. f. kl. M. 55. 1895. 123. — Heubner, Lehrb. 1911. 2. 385ff. — Hieckel, Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Klasse 115. I. Febr. 1906. — Hohlfeld, D. m. W. 1914. 1799. — Ibrahim, A. K. 55. 1911. 91. — Kehr, Über den Soorpilz. Heidelberg 1883. Kumer, A. Dud. 140. 1922. 105. — Langer, E. A. D. S. 34. 1921. 159. — Laurent, Bull. soc. belge de microscopie. 1890. ref. C. Bakt. 8. 407. — Macé, Obstétr. 8. 1903. 518. — Maier, M., M. m. W. 1921. 1586. — Moldenhauer, A. G. 7. 287. — Moro in Pf. Schl. 2. — Neumann, H., B. kl. W. 1898. Nr. 1. — Parrot, L'athrepsie. Paris 1877. 73ff. u. 208ff. — Pegliari, ref. M. K. 3. 643. — Plaut, Neue Beitr. z. systemat. Stell. d. Soorpilzes. Leipzig 1887. u. Handb. d. pathog. Mikroorg. v. Kolle-Wassermann I. — Ribbert, B. kl. W. 1879. 617. — Robin, Th. P. 1847. 32. — Roux u. Linossier, A. méd. exp. 1890. 30. — Runge 318. — Soltmann, Eulenb. Real-Encyklop. 1889. 2. Aufl. 18. — Stooß, Z. Aet. u. Path. d. Anginen usw. Mitt. a. d. Kliniken usw. d. Schweiz. 1895. — Stumpf, M. m. W. 1885. 627. — Tordeus, Th. d'agrég. Brux. 1882. — Wagner, E., J. K. 1. 1868. 58.

Stomatitis gonorrhoeica.

Jesionek, D. A. kl. M. 61. — Kümmel, D. Krankh. d. Mundes. 2. Aufl. Jena 1914. 78. — Rosinski, Z. G. G. 22. — Shwif, ref. M. m. W. 1913. 2810.

Zahnkeimentzündung.

Dietrich, G., Z. K. 31. 1922. 407. — Finkelstein 646. — Klementowsky, Osteogingivitis gangraenosa. Ber. d. Moskauer Findelanst. 1876. — Swoboda, V. G. K. Breslau 1904. 94. — Zarfl, Ges. inn. M. u. Kinderkrankh. Wien 1913, ref. Z. K. 6. 1913. 114. u. Z. K. 25. 1920. 266.

Sialoadenitis (Speicheldrüsenentzündung).

Auerbach, P., J. K. 72. 1910. 209. — Bannelier, Th. Montp. 1905. — Baum, Cbl. f. d. ges. Ther. 29. 1911. 339. — Bonnaire u. Keim, Presse méd. 1900. Nr. 62. — Bretschneider, A. K. 55. 1910. 199. — Brindeau, Progr. méd. 1896. Nr. 18. — Briquet, Bull. soc. anat. Lille 1890. — Chassaude-Baroz, Th. P. 1900. — Demelin u. le Dämany, Rev. obst. internat. 1896. 58. — Durante, Soc. obst. de France 1905. — Guidi, Mughetto etc. Florenz 1896. — Handrick, J. K. 79. 1914. 574. — Hofstätter, Gyn. R. 4. 1910. 547. — Ibrahim, J. K. 77. 1913. 202. — Karlinski, Pr. m. W. 1890. Nr. 22. — Kien, Z. G. G. 46. 1901. 259. — Kümmel, Krankh. d. Mundes. 2. Aufl. Jena 1909. 176. — Lequeux, Ann. G. 1910. 237. — Lesage, Malad. du nourrisson. Paris 1911. 568. — Lewin, A. K. 60. 1913. 462. — Nobécourt u. Voisin, Soc. Péd. Paris 1903. — Pallesen, I. D. Kiel 1913. 16. — Parrot, H., Th. P. 1901. — Plewka, A., A. K. 69. 1921. 279. — Thomassian, Th., Genf 1910/11. — Ulmann, I. D. Zürich 1915. — Ylppö, Z. K. 20. 1919. 289. u. 363. u. Z. K. 24. 1919. 65.

Nabelschnurbruch.

Ahlfeld, D. Mißbild. d. Menschen. Leipzig 1882. u. C. G. **38**. 1914. 1053. — Aschoff, V. A. **144**. 1897. — Breus, Volkm. Vortr. N. F. Nr. 77. 1903. — Finsterer, W. kl. W. 1906. 795. — Hannes, M. m. W. 1911. 2664. — Kermauner in Schwalbe, Morphol. d. Mißbild. III. — Lindfors, Volkm. Vortr. Nr. 63. 1893. — Mayer, A., Fortschr. d. Med. **38**. 1921. 297. — Olshausen, A. G. **29**. 1887. 443. — Reichel, A. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1896. u. A. f. kl. Ch. **46**. — Schute, I. D. Bonn 1914. — Seitz, in W. Handb. III. — Sittler, M. m. W. 1909. 340. — Usener, J. K. **77**. 1913. 181.

Dottergangfistel.

Barth, D. Z. Chir. **26**. 1887. 193. — Z. v. Bókay, J. K. **94**. 1921. 10. — Brand, Ned. Maandschr. v. geneesk. **11**. 1922. 142. — Denucé, Rev. orthop. 1908. 1. — Froelich, R. m. m. e. 1902. — Kern, Br. B. **19**. 1896. — Koerte, D. m. W. 1898. 103. — Kolaczek, A. kl. Ch. **18**. 1875. 349. u. V. A. **69**. 1877. 537. — Küstner, A. G. **9**. 1876. 440. u. V. A. **69**. 1877. 286. — Ledderhose, Deutsche Chir. Liefer. 45. — Lexer, A. kl. Ch. **59**. 1899. 859. — Morian, A. kl. Ch. **58**. 1899. 306. — Negroni, Riforma med. **27**. 766. — Pernice, D. Nabelgeschwülste. Halle 1892. — Preisz, J. K. **33**. 1892. 29. — Roser, Cbl. Chir. 1887. 260. — v. Rosthorn, W. kl. W. 1889. Nr. 7. — Siegenbeck van Heukelom, V. A. **111**. 1888. 475. — Stierlin, D. m. W. 1897. 188. u. C. Schw. 1912. 1034. — Tillmanns, D. Z. Chir. **8**. 1882. 161. — Salzer, ref. Z. K. **1**. 1912. 185.

Urachusfistel.

Brill, I. D. Gießen 1913. — Doesseker, Br. B. **10**. — Draudt, D. Z. Chir. **87**. — Jahn, Br. B. **26**. 323. — Kirmisson, Lehrb. d. chir. Krankh. angeboren. Ursprungs. — Lexer, A. kl. Ch. **57**. 1898. 73. — Spitzzy in Pf. Schl. — Wutz, V. A. **92**. 1883.

Infektiöse Nabelerkrankungen.

Babes, Bakt. Unters. üb. sept. Proz. im Kindesalter. Leipzig 1889. 43. — Baginsky, V. A. **115**. 1889. 460. u. A. K. **28**. — Basch, J. K. **50**. 1899. 15. — Bednar, Krankh. d. Neug. u. Säugl. Wien 1852. III. 168. — Birch-Hirschfeld, B. kl. W. 1879. 472. u. V. A. **87**. u. G. Handb. **4**. II. 694. — Bonnaire u. Durante, Presse méd. 1913. 553. — Bouvier, Th. P. 1901. — Calcaterra, Riv. cl. p. **9**. 1911. 473. — Cholmogoroff, Z. G. G. **16**. 1889. 16. — Cohn, Th. M. 1893. H. 3. — Czerny u. Keller, **2**. 210. — David, A. m. e. **16**. 1913. 615. — Dörken, Ther. Monatsh. 1914. 711. — Doctor, A. G. **45**. 1894. 539. — Durante u. Porak, Soc. obst. France 1901. Apr. — Epstein, Pr. m. W. 1879. 323. u. 1888. 430. u. Öst. J. f. P. **7**. 1876. 179. u. 1877. 138. u. Med. Wandervorträge H. 3. 1888. 9. — EröB, A. G. **41**. 1891. 409. u. **43**. 1893. u. J. K. **39**. 1894. 77. — Escherich, W. kl. R. 1900. Nr. 30. — Finkelstein, **2**. 45. u. J. K. **51**. 1900. 560. — Fischer, M. m. W. 1912. 1014. — Fürth, Wien. Klinik 1884. H. 11 u. 12. 323. u. A. K. **5**. 1884. 305. — Glasko, J. D. Petersburg 1901. — Grósz, W. kl. R. 1895. Nr. 19. — Guéniot und Kervilly, Ann. G. **8**. 1911. 234. — Guggenheim, Z. K. **33**. 1922. 329. — Hecker u. Buhl, Klin. d. Geburtskunde. Leipzig 1861. **1**. 272. — Hennig, G. Handb. **2**. 112ff. — Hoche, V. G. M. **27**. 1904. 173. — Hutinel, ref. A. K. **38**. 288. — Imhofer, W. kl. W. **26**. 1188. — Keller, C., Deutsche Klin. etc. **7**. 1905. — Klose, J. D. Würzburg 1893. — Knöpfelmacher, W. m. Pr. 1907. Nr. 18. u. Pf. Schl. **1**. 347. — Lange, Phys. etc. d. Neug. 1897. — Mayer, K., M. Klin. 1908. 1027. — Mayer, L. T. M. K. **24**. 1923. 748. — Moschcowitz, Proc. N. Y. Path. Soc. **14**. 1913. Nr. 1. — Müller, P., G. Handb. **2**. 159. — Ohm, I. D. Berlin 1896. — Plappart, J. K. **6**. 1863. 171. — Porak u. Durante, A. m. e. 1901. Juni. — Raudnitz, J. K. **50**. 1899. 39. — Reinach, Z. K. **10**. 1914. 81. — Ritter v. Rittershain, Jahrb. f. Phys. u. Path. d. erst. Kindesalt. **1**. 1868. 61. — Roesing, Z. G. G. **30**. 1894. 176. — Runge, **6**. 85ff. u. Z. G. G. **6**. 1881. 64. u. Ch. A. **7**. 1882. 722. u. **8**. 1883. 668. — Schenk-Popp, M. m. W. 1919. 557. — Ulmann, I. D. Zürich 1915. — Virchow, Ges. Abhandl. 1862. 593. — Wassermann, V. A. **165**. 1901. 342. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. Kiel 1854. 3. Liefer. — Wiederhofer, J. K. alte Folge **5**. 1862. 208.

Nabeldiphtherie.

Bitot, Rev. de gyn. de Bord. 1903. — Blochmann, B. kl. W. 1910. 2008. — Brunet, Th. Bord. 1901/02. u. Poitu méd. 1910. Nr. 1. — Esch, Prakt. Erg. G. G. **8**. 1920. 316. — Finkelstein 158. — Forest, A. K. **42**. 1905. 75. — Foth, K., D. m. W. 1921. 1261. — Gertler, Klin. ther. W. 1898. 1236. — Göppert, D. m. W. 1920. 324. — Hassenstein, D. m. W. 1899. 407. — Henkel, M., D. m. W. 1919. 1411. — Hennig, G. Handb. **2**. 130. — Hertzka, A. K. **4**. 1883. 168. — Landé, Erg. M. K.

15. 1917. 728. — Looft, Med. Rev. **37**. 1920. 66. — Pitts, L. 1907. — Prauswitz, P. Bl. k. W. 1919. 797. — Schonfelder, Norsk. Mag. **81**. 1920. 857. — Snell, J. K. **89**. 1919. 40. — Toch, Pr. m. W. 1896. 409.

Nabelblutung.

Althoff, M. m. W. 1909. 2115. — Altkaufner, ref. J. K. **71**. 1910. 235. — Bondi, Z. G. G. **54**. 1905. 1. u. A. G. **69**. 1903. 223. — Budin, Progr. méd. 1880. 45. — Epstein, Öst. J. f. P. **7**. 1876. 119. — Finkelstein, B. kl. W. 1885. 497. — Galston, Am. J. D. Ch. **22**. 1921. 351. — Grandidier, D. freiwill. Nabelblut. d. Neugeb. Kassel 1871. — Hennig, G. Handb. **2**. 99. — Hofmann, Öst. J. f. P. **8**. 1877. 189. — Lißmann, W. kl. R. 1908. 645. — Nohl, I. D. Berlin 1910. — Paulsen, M. m. W. 1900. 1597. — Ribemont, Th. d'agrégation Par. 1880. — Ritter v. Rittershain, Öst. J. f. P. **4**. 1871. u. Pr. m. W. 1877. Nr. 1. u. 22. u. Jahrb. f. Phys. u. Path. d. erst. Kindesalt. **1**. 1868. 48. — Runge, Z. G. G. **6**. 86. — Schönberger, M., A. K. 1923. — Schultze, B. S., D. Scheintod d. Neugeb. Jena 1871. 85ff. — Sippel, C. G. **16**. 1892. 470. — Waeber, Gyn. R. **6**. 1912. 207. — Weiß, A. K. **2**. 1880. 262.

Erysipel.

Atkinson, Bost. M. S. J. 1887. 8. IX. — Boissierie-Lacroix, J. m. Bordeaux 1922. 48. — de Cristina, Gaz. d. osp. e. d. clin. 1911. 20. VI. — Daléas, P. Internat. Clin. **1**. 1921. 99. — Dietrich, G. Z. K. **31**. 1922. 407. — Eschbach, Clin. inf. **4**. 1906. 296. — Fehling, D. Phys. u. Path. d. Wochenbetts. 2. Aufl. 1897. 789. — Friedjung, A. K. **25**. 1898. 27. — Goelt, E., J. D. Kiel 1920. — Gusserow, A. G. **25**. 1885. 169. — Henocho, 39. — Hergott, Path. inf. 1908. Nr. 7. u. Ann. gyn. et d'obst. **35**. 1908. 288. — Kaltenbach, C. G. **8**. 1884. 689. — Kaiser, A. P. **22**. 1915. 519. — Lebedeff, Z. G. G. **12**. 1886. 321. — Lemaire, Th. P. 1893. — Lenhartz, Nothnagels spez. Path. u. Ther. **3**. II. 1904. 63. — Lesné u. Françon, Bull. Soc. Péd. Par. 1912. 307. — Milhit u. Stévenin, Progr. méd. 1911. 41. — Monti, A., Allg. W. Med. Zeitung 1897. Nr. 37. — Nohl, M. m. W. 1904. 1648. — Pétenpitz, M. K. **21**. 1921. 269. — Pollak, M. K. **3**. 1905. 51. — Rouvier, Bull. Soc. Obst. et Gyn. Par. **1**. 1912. 87. — Runge, C. G. **8**. 1884. 761. — de Sà, ref. J. K. **31**. 1890. 150. — Scheib, Z. G. G. **58**. 1906. 258. — Schenk-Popp, H., M. m. W. 1919. 557. — Stratz, C. G. **9**. 1885. 213. — Variot, Journ. d. pratic. 1905. 3. VI. — Wardwell, Am. J. M. Sc. **87**. 1888. 349. — Welch, Journ. Med. Soc. N. Yersey 1912. Febr. — v. Winckel, Lehrb. d. Gebh. 2. Aufl. 1873. 789.

Hypertonieen der Neugeborenen.

Anton, Üb. angeborene Erkrank. d. Zentralnervensystems. Wien 1890. — Bary, I. D. Petersburg 1898, zit. Gundobin 476. — Czerny u. Moser, J. K. **38**. 1894. 430. — Dunoyer, Th. P. 1912. — Escherich, W. kl. W. 1890. Nr. 40. u. in Grancher-Comby, Traité d. mal. de l'enf. **4**. 1898. 755. u. Die Tetanie der Kinder. Wien 1909. 127. — Finkelstein 551. — Furmann, I. D. Petersburg 1903, zit. Gundobin 499. — Geiser, M. G. G. **35**. 1912. H. 1. — Gregor, Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **10**. 1901. 81. — Guinon, zit. Dunoyer. — Gundobin 474. — Heim, B. kl. W. 1914. 1167. — Higier, Z. f. d. ges. Neur. u. Psych. **22**. 1914. 398. — Hochsinger, V. G. K. 1899. 107. u. D. Myotonie d. Säugl. usw. Wien 1900. u. D. Klin. etc. **7**. 1905. 479. — Jardel, Th. P. 1909. — Kehrler, E., J. K. **77**. 1913. 629. u. A. G. **99**. 1913. 399. — Klose, E., J. K. **82**. 1915. 347. — Krasnogorski, J. K. **79**. 1914. 261. — Lemoine, Th. P. 1880. — Marcacci, Arch. ital. de biol. 1882. — Moro, W. kl. W. 1906. 137. — Müller, K., I. D. München 1911. — Paneth, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **37**. 1885. 202. — Patrici u. Mensi, Peditaria 1893. 372. — Saint-Ange, Th. P. 1902. — Soltmann, J. K. **9**. 1876. 106. u. **11**. 1878. 101. u. **12**. 1878. u. G. Handb. **5**. 1. 5. — Ssijotoff, I. D. Petersburg 1902, zit. Gundobin 482. — Thiemich, J. K. **51**. 1900. 225. u. **52**. 1900. 810. u. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **3**. 1898. H. 3. u. V. G. K. 1901. 6. u. Pf. Schl. **4**. u. J. K. **85**. 1917. 395. — Thomson, J., Revue de Neur. a. Psych. 1903. 145. — Tobler, Handb. d. allg. Path. d. Kindesalters. Wiesbaden 1914. **1**. 656. — Westphal, A., A. f. Psych. **26**. 1894. H. 1. — Westphal, C., Neur. Cbl. 1886. — Zappert, W. kl. W. 1897. Nr. 27. u. Arb. a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Zentralnervensystems. 1897. 197. u. 1899. 59. u. M. K. **10**. 1911. 261.

Tetanus neonatorum.

Abels, A. G. **99**. 1913. 1. — Aldrich, Internat. Med. Magaz. 1898. Jan. — Anders und Morgan, J. Am. M. A. **47**. 1906. 25. — Auchenthaler, J. K. **4**. 1871. 218. — Baginsky, B. kl. W. 1891. 176. u. Th. G. 1900. 260. — Bakay, Orvasi hetilap. **65**. 1921.

396. — Behring, D. m. W. 1890. 1113. u. 1900. 29. — Beumer, B. kl. W. 1887. 577. u. D. m. W. 1888. 176. u. Z. Hyg. u. Infektionskrankheiten 3. 1888. 242. — Bitot, Rev. de gyn. de Bord. 1903. — Bratusch-Marrain, M. m. W. 1923. 1485. u. A. K. 74. 1924. 45. — de Bruin, J. K. 57. 1903. 97. — Brunet, Th. Bord. 1901/02. u. Poitou méd. 1910. — Carpenter, Brit. J. of Child. Dis. 1909. — Cerf, Anjou méd. 12. 1905. 15. u. 142. — Clock, A. P. 1908. Jan. — Czerny, A., D. m. W. 1915. 513. — Davy, ref. A. K. 7. 1886. 442. — Demme, I. D. Bern 1859. — de Vriez Robbles, Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1918. I. 800. — Dunoyer, Th. P. 1912. — Engelmann, M. m. W. 1897. 881. — Escherich, W. kl. W. 1893. Nr. 32. u. W. kl. R. 1900. 597. — Falk, D. m. W. 1914. 1689. u. 1915. 513. — Fedele, *Pediatrics* 1905. Nr. 6. — Finkelstein 162. u. D. m. W. 1915. 482. u. 513. — Firth, Br. m. J. 1895. 14. I. — Flesch, D. m. W. 1905. 177. — Fliesburg, *Northwestern Lancet* 1889. 15. II. — Förstemann, I. D. Jena 1920. — Freund, H. W., Z. G. G. 72. 103. — Friedmann, J. A. M. A. 1897. — Fronz, J. K. 40. 1895. 133. — Genco, *Policlinico* 1908. 50. — Gehrmann, I. D. Marburg 1883. — Götzky, Ch. A. 36. 1912. 117. — Guida, *Pediatrics* 1896. 26. — Harrisson, *Mississ. Med. Monthly* 1913. Dez. — Hartigan, *Am. J. M. Sc.* 87. 1884. 84 (Literatur!). — Heinrichius, C. G. 1891. 673. — Henoch, 26. — Heubner, D. m. W. 1897. Vereinsbeil. 287. u. B. kl. W. 1904. 1207. u. Lehrb. 1. 135. — Hirsch, *Handb. d. histor.-geogr. Path.* 1886. 3. Abt. 429. — Holt, *Bost. M. S. J.* 1883. 18. X. — Hryntschak, A. K. 5. 1884. 35. — Hübschmann, *Hospitaltidende* 14. 1900. 331. — Hüttenbrenner, J. K. 7. 1874. 30. — Ibrahim, *Zbl. f. d. ges. Khk.* 9. 1920. 223. — Ingerslew, C. G. 1877. 246. — Jardel, Th. P. 1909. — Jarisch, J. K. 7. 1874. 458. — Keber, *Monatsschr. f. Geburtsk. u. Frauenkr.* 31. 1868. 433. u. 33. 1869. 66. — Kitasato bei Baginsky, B. kl. W. 1891. 176. — Köppe, D. m. W. 1913. 1021. — Köhler, M. m. W. 1898. — Labonne, *Journ. de méd. de Brux.* 1889. 20. III. — Leuret u. Buard, *Gaz. hebdom. d. sc. méd. de Bord.* 1910. 200. — Liszt, ref. C. G. 1905. 1094. — McCaw, Br. m. J. 1901. Nr. 21. — Mac Walter, *Med. Press. u. Circular.* 124. 594. — Manulescu, ref. C. G. 1905. 1093. — Marcus, I. D. Kiel 1903. — Mayer, A., M. Kl. 1921. 260. — Menabuoni, *Riv. cl. p.* 8. 1911. 112. — Miron, ref. C. G. 1905. 1093. — Miserocchi, M. K. 5. 1907. 250. u. *Riv. cl. p.* 1906. 11. — Monti, A., J. K. 2. 1869. 290. u. 298. u. *Kinderheilk. in Einzeldarstell.* Berlin und Wien 1903. 3. 693. — Papiewski, J. K. 37. 1893. 39 (Literatur!). — Parrish, A. P. 40. 1923. 261. — Paulin, ref. M. K. 5. 616. — Peiper, *Cbl. klin. Med.* 1887. Nr. 42. u. *D. A. f. klin. Med.* 47. 1890. 183. — Perrin, *Ann. m. cl. inf.* 1902. 15. VII. — Pfaundler, Z. K. 7. 1914. 91. — Picard, *Scalpel.* 1921. 1195. — Progulski, *Polska. gaz. lek.* 1. 1922. 334. — Rocaz, J. méd. de Bord. 29. 17. — Rose, D. Z. Ch. 46. 1897. u. *Deutsche Chir.* 1897. Lief. 8. — Sakagami, ref. Z. K. 1. 1912. 597. — Schirman, N. Y. M. J. 62. 148. — Schultze, I. D. Greifswald 1913. — Seitz in W. *Handb.* — Shapero, *Bull. Manila Med. Soc.* 1910. Sept. — Shukowsky, ref. J. K. 64. 1906. 392. — Siegmund, *Allg. Med. Zentr. z.* 79. 1910. 197. — Simpson, Br. m. J. 1904. 1139. — Sims, *Am. J. M. Sc.* 11. 1846. 1863. — Soltmann, G. *Handb.* 5. 1879. 112 (Literatur!). — Stevenson, L. 1896. II. 240. — Szalardi, J. K. 62. 1905. 225. u. *Sem. méd.* 1905. Sept. — Taylor, L. 1896. 19. XII. — Tordeus, ref. J. K. 31. 1890. 147. — Turner, *Glasgow. m. J.* 1895. März. — Waldstein, C. G. 36. 1912. 1704. — Wilhite, *Am. J. M. Sc.* 69. 1875. 375. — Wolff, G., D. m. W. 1913. 1789. — Wolsynski, ref. C. G. 1900. 625. — Zeissler, u. Käckell, J. K. 96. 1921. 176. u. 100. 1922. 53. — Zelensky, ref. M. K. 2. 1904. 750. — Zweifel, M. m. W. 1910. 1787.

Pseudotetanus neonatorum.

Cellier, zit. v. Dunoyer. — Dunoyer, Th. P. 1912. — Escherich in *Grancher-Comby* 1897. 4. 1. Aufl. 768. u. B. kl. W. 1897. Nr. 40. u. D. Tetanie d. Kinder. Wien und Leipzig 1909. 127. — Finkelstein 485. — Guillemot u. Lequeux, *Ann. m. ch. inf.* 1904. Nr. 1. u. *Soc. d'Obstér.* 1903. — Higier, *Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 22. 1914. 398. — Hochsinger, D. Myotonie d. Säuglinge. Wien 1900. 16. — Jardel, Th. P. 1909. — Noeggerath, D. m. W. 1912. 1809. — Pfaundler, M. K. 3. 1905. 198. — Ramacci, *Pediatrics* 1909. Juli. — Rocaz, *Gaz. hebdom. d. sc. méd. d. Bord.* 26. 1905. 55. — *Gaz. d. hôp. d. Toulouse* 21. 1907. 167. — Sheffield, *Med. Record.* 1912. Mai. — Voyer, zit. Dunoyer. — Witzinger, Z. K. 5. 1913. 455.

Tetania neonatorum.

Dunoyer, Th. P. 1912. — Escherich, D. Tetanie d. Kinder. 1909. 127. — Higier, *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 22. 1914. 398. — Hochsinger, D. Myotonie d. Säuglinge. Wien 1900. — Kehrer, E., J. K. 77. 1913. 629. u. A. G. 99. 1913. 399. — Nassau, Z. K. 28. 1921. 310. — Niederehe, A. G. 116. 1922. 360. — Skubin, I. D. Breslau 1919. — B. Wolff, A. K. 66. 1918. 385. u. 68. 1920. 141. — Yanase, J. K. 68. 1908. *Ernährungsheft* 57.

Eklampsia neonatorum.

Davis, J. Am. M. A. **58**. 1912. 1676. — Dienst, M. G. G. **19**. 1904. u. A. G. **96**. 1912. 43. — örrner, V. g. M. **26**. 1903. 272. — Dührssen, A. G. **43**. — d'Espine, Congr. franc. d. méd. 1902. — Esch, A. G. **88**. 1909. 60. u. Z. G. G. **65**. 1910. 52 (Literatur!). — Frost, A. P. **29**. 1912. 55. — Goodall, A. P. **28**. 1911. 13. — Grulee, A. P. **24**. 1907. 510. — Kreutzmann, ref. C. G. 1889. — Raubitschek, Z. Beitr. **57**. 1914. 345. — v. Reuß, Z. K. **13**. 1916. 285 (Literatur!). — Rietschel, M. m. W. 1909. 366. — Schmorl, C. G. 1900. Nr. 49. — Siegel, Cbl. f. d. ges. Gyn. u. Geburtsh. **1**. 1913. 265 (Literatur!). — Wilke, C. G. 1893. Nr. 17. — Woyer, C. G. 1895. 329.

Sonstige funktionelle Krämpfe.

Esch, Z. G. G. **65**. 1910. 52. — Klotz, Z. K. **9**. 1913. 85. — v. Reuß, 306. — Rietschel, Z. K. **5**. 1912. 33. — Snow, A. P. 1901. Nr. 10. — Stamm, A. K. **58**. 1912. 1. — Zipperling, Z. K. **5**. 1913. 31.

Organische Krämpfe.

Abels, A. G. **99**. 1913. 1. — Ceelen, V. A. **227**. 1920. 152. u. Verh. path. Ges. **18**. 1921. 298. — Esch, Z. G. G. **65**. 1910. 52. — Finkelstein, 481. u. 485. — Fischl, J. K. **49**. 1899. 58. — Harbitz, Norsk Mag. f. Laeger. **82**. 1921. 25. — Jastrowitz, A., Psych. **2**. 1870. 389. **3**. 1872. 132., B. kl. W. 1883. 46. — Mayer, A., C. G. **39**. 1915. 795. (Literatur!). — v. Reuß, 313. — Schmincke, Z. ges. N. Ps. **60**. 290. — Schwartz, Z. K. **29**. 1921. 102. u. **31**. 1921. 51. — Seitz, M. m. W. 1908. 608. u. A. G. **82**. u. W. Handb. **3**. III. 81. — Virchow, V. A. **38**. 1867. 129. u. **44**. 1868. 476. u. B. kl. W. 1883. 706. — Wohlwill, Z. ges. N. Ps. **68**. 1921. 384. u. **73**. 1921. 360.

Meningitis und Sinusthrombose.

Barron, Am. J. M. Sc. 1918. — Benfey, M. Klin. 1907. 1199. — Bernheim-Karrer, M. K. **14**. 1917. 308. — Bonhoff u. Esch, Z. G. G. **70**. 1912. 886. — Com-mandeur u. Nordmann, Lyon. méd. 1907. — Dujol, Path. inf. **9**. 1912. 225. — Escherich, J. K. **19**. 1882. 261. — Fischer, M. m. W. 1912. 1014. — Fabre u. Bourret, Bull. Soc. Obst. et Gyn. Par. 1913. Nr. 5. — Finkelstein, Ch. A. **23**. u. Lehrb. **2**. 200. — Goebel, D. A. kl. M. **116**. 1914. 119. — Goldreich, J. K. **56**. 1902. 808. — Guinon u. Viellard, Bull. Soc. Péd. Par. 1908. — Hamill, A. P. 1903. — Hermann, A. P. 1915. 583. u. **33**. 1916. 168. u. Med. Rev. **88**. 1915. 540. — van Herweden, zit. Dujol. — Hinsdale, L. 1899. II. 1030. — Kleinschmidt, Schmidts Jahrb. d. ges. Med. **324**. 1916. H. 2. — Knöpfelmacher, M. Klin. 1911. 2010. — Koplik, A. P. **33**. 1916. Nr. 480. — Kovalevsky u. Moro, Klin. ther. W. 1901. Nr. 50. — Lequeux, Ann. G. 1911. 234. — Lindberg, J. K. **86**. 1917. 363. — Netter, Bull. Soc. Biol. 1889. März. — Noegge-rath, B. kl. W. 1912. 1637. — Ramos, zit. Dujol. — v. Reuß 314. — Ray, Ch., Lyon. méd. **122**. 1914. 1219. — Rotch, A. P. 1895. — Schall, Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **69**. 1922. 597. — Scheib, Progr. méd. 1900. 169. — Scherer, J. K. **89**. 1895. 1. — Sherman, A. P. **40**. 1923. 559. — Ylppö, Z. K. **20**. 1919. 271.

Sepsis der Neugeborenen.

Achalme, zit. Hergott, Path. inf. 1908. Nr. 7. — Anders u. Stern, A. K. **71**. 1922. 101. — Aron, Cbl. Chir. **41**. 492. — Aschoff, Z. Ohrenheilk. **31**. 1897. — Auché, Sem. méd. 1892. u. C. R. Soc. biol. Par. 1892. — Baginsky, A. K. **28**. u. Säuglingskranken-pflege und Säuglingskrankheiten, Stuttgart 1906. 191. — Bar, Rev. gén. de clin. et thérap. 1893. Nov. — Baron, Th. P. 1898. — Basch u. Weleminsky, B. kl. W. 1897. Nr. 45. u. J. K. **47**. 1898. 105. — Bauereisen, A. G. **90**. 1910. — Bednar, Kr. d. Neug. u. Säugl. IV. Wien 1853. 242. — Beneke bei Pfälzter, Z. G. G. **76**. 1915. 699. u. C. G. **38**. 1914. 847. — Berend, A. K. **28**. 1901. 338. — Bessau, M. K. **15**. 1919. 354. — Birch-Hirschfeld, Z. f. Bakt. **9**. — Blum, M. m. W. 1893. 323. — Bochénski u. Gröbel, M. G. G. **22**. 1905. 490. — Bonhoff u. Esch, Z. G. G. **70**. 1912. — Bonnaire, Soc. obst. Par. **2**. 1899. 245. — Bonnaire u. Durante, Presse méd. **21**. 1913. 553. — Borrino, Atti d. R. anal. dei fisicriti i. Siena. **12**. 1920. 421. — Bossert u. Leichten-tritt, J. K. **92**. 1920. 152. — Briegleb, C. G. **16**. 1892. 571. — Brindeau, Ann. G. 1894. 134. — Buhl u. Hecker, Klin. d. Geburtskunde. Leipzig 1861. 218 u. 255. — Bumm, A. G. **27**. 1886. 472. — Calcaterra, Riv. Cl. p. **9**. 1911. 473. — Caporali, Giorn. internat. d. sc. med. **25**. 1903. 459. — Carbone-relli, ref. C. G. 1891. 1062. — Chambre-lent, J. méd. d. Bord., ref. C. G. 1894. 1280. — Charpentier, Bull. Soc. Obst. Paris 1894. — Charrin u. Delamarre, Acad. sciences. **30**. III. 1899. — Christoff, Th. Lyon. 1907.

— Cohn u. Neumann, V. A. **126**. 1891. — Comba, *Sperimentale*. **50**. 1896. 20. — Conradi, J. K. **77**. 1913. 190. — Cramer, A. K. **42**. 1905. 321. — Czerny u. Moser, J. K. **38**. 1894. 430. — Czerny u. Keller, **2**. 207ff. — De Lange, *Maand schr. Verl. Gyn. en Kind. gen.* 1919. 356. — Demelin, *Rev. obst. internat.* 1896. Nr. 64. — Dubrisay u. Legry, A. de Tocol. et Gyn. **21**. 599. — Dudden, J. K. **98**. 1922. 257. — Eitner, I. D. Bern 1876. — Engel, W. m. Pr. 1888. Nr. 8. — Engel u. Bauer, *Biochemie u. Biol. d. Colostr. Erg. d. Phys.* **11**. 1912. — Epstein, Pr. m. W. 1879. Nr. 33. u. 1881. 322. u. A. K. **7**. 1886. 87. u. *Öst. J. f. P.* **7**. 1877. 138. u. J. K. **39**. 1895. 450. u. *Med. Wandervotr.* H. 3. 1888. 11. u. *Henoch Festschr. Berlin* 1890. 330. — Escherich, *Fortschr. d. Med.* 1885. Nr. 8. — Fairise u. Bonnet, *Prov. méd.* **26**. 1913. 149. — Fehling, A. G. **27**. 1886. 343. — Finkelstein, 366ff. u. J. K. **50**. 1900. 263. u. V. G. K. Münch. 1899. 1920. — Fischl, *Z. f. Heilk.* **15**. 1894. u. Pr. m. W. 1886. Nr. 41. u. J. K. **37**. 1894. 288. u. **40**. 1895. 127. u. *Volkm. Votr.* Nr. 220. 1898. — Flamini, A. m. e. **10**. 1906. 738. — Friedberger u. Simmel, *Z. f. Immunforsch.* **19**. 1913. 460. — Ganghofner u. Langer, M. m. W. 1904. 1497. — Gaertner, C. G. 1891. 561. — Gerhartz, D. m. W. 1917. 74. — Geyl, A. G. **15**. 1880. 384. — Goislard, Th. P. 1900. — Goldreich, J. K. **56**. 1902. 808. — Gosselin, Th., Lille 1907. — v. Gröer u. Kassowitz, *Erg. M. K.* **13**. 1914. 349. — Guérin, Valmale u. Payan, J. d. méd. de Paris **33**. 1913. 79. — Halban u. Landsteiner, M. m. W. 1902. 473. — Hellendall, B. G. G. **10**. 1906. 320. — Heß-Thaysen, J. K. **79**. 1914. 140. — Heubner, B. kl. W. 1895. 594. — Hochsinger, *Allg. W. med. Zeit.* 1887. Nr. 43. u. B. kl. W. 1888. 342. — Hofmeier, D. m. W. 1917. 1485. u. 1918. 157. — Hohenhausen, I. D. Dorpat 1875. — Holst, I. D. Dorpat 1884. — Hutinel, *Progr. méd.* 1915. 15. VIII. — v. Jaschke, *Phys. etc. d. Neug. Wiesbaden* 1917. 263. — Karlinski, M. m. W. 1888. 955. u. Pr. m. W. 1890. 277. — Keim, G. h. 1903. Nr. 60. u. *Ann. m. chir. inf.* **9**. 109. — Kermauner, A. G. **75**. 1905. 212. — Kermauner u. Orth, *Z. f. H.* **26**. 1905. H. 6. — Klose, I. D. Würzburg 1893. — Kvolevsky u. Moro, *Klin. ther. W.* 1901. Nr. 50. — Krüger-Franke, C. G. **37**. 1913. 58. — Küstner, A. G. **11**. 1877. 256. — Langer, *Z. f. Heilk.* **24**. 1903. 111. — Lebedeff, Z. G. G. **12**. 1886. 321. — Lehmann, A. G. **78**. 198. u. *Bull. Soc. obst. Par.* 1899. 105. — Lequeux, Th. P. 1906. — Levy, A. e. P. u. Ph. **26**. 1890. 155. — Lindemann u. Noack, C. G. **36**. 1912. 991. — Lindenthal, M. G. **7**. 1898. 269. — Linzenmeier, C. G. **35**. 1911. 1681. — Lubarsch, V. A. **123**. 1891. 70. — Macdonald, Br. m. J. 1911. II. 1247. — Marfan, *Presse méd.* 1895. I. — Marfan u. Marot, R. m. m. e. **11**. 1893. 337. — Masay, M. m. W. 1914. 2238. — Menge u. Krönig, *Bakt. d. weibl. Genitalkanals.* 1897. — Moll, J. K. **68**. 1908. I. — Moro, *Üb. d. hämolyt. Serumstoffe bei ges. u. krank. Kind.* Wiesbaden 1908. u. J. K. **52**. 1900. 530. u. **53**. 1902. 396. u. **61**. 1905. — Moschcowitz, *Proc. New-Y. Path. Soc.* **14**. 1913. Nr. 1. — Müller, P., G. Handb. **2**. 1877. 159. — Noack, Z. G. G. **72**. — Netter, *Sem. méd.* 1889. Nr. 11. — Niederhof, I. D. Freiburg 1909. — Orłowski, Th. P. 1897. — Orth, A. d. Heilk. **13**. 1872. 265. — Ossinin, A. K. **59**. 1912. 98. — Perret, *Bull. Soc. Obst. Paris* **3**. 1900. 2. — Pfälzter, Z. G. G. **76**. 1915. 685. — v. Pfaundler, M. m. W. 1907. 2169. — Porak u. Durante, A. m. e. **4**. 1901. Nr. 8. — Quinquaud, *Essai sur le puerperisme infectieux chez la femme et le nouv. né.* Paris 1872. — Reh, A. m. e. **23**. 1920. 179. — Ricker, *Z. allg. Path.* 1895. 49. — Ritter v. Rittershain, *Öst. J. f. P.* **8**. 1877. u. Pr. m. W. 1878. Nr. 10. — Runge, 150. u. Z. G. G. **5**. 1880. 208. — Runge, H., C. G. **47**. 1923. 319. — Salomon, M. G. G. **4**. u. *Mitt. Grenzgeb.* **4**. 1899. 188. — Sassenhagen, I. D. Bern 1911. — Schenck, M. G. G. **19**. 1904. 155. u. 344 u. 568. — Schkarin, A. K. **46**. 1907. 351. — Schmidlechner, Z. G. G. **52**. 1904. 377. — Seiffert, V. G. K. München 1899. 135. — Seitz, W. Handb. 1907. **3**. 210. — Silbermann, D. A. kl. M. **34**. 1884. 334. — Spiegelberg, V. G. K. München 1899. 178. — Thalheim, I. D. Würzburg 1891. — Thaysen, J. K. **79**. 1914. 140. — Ulmann, I. D. Zürich 1915. — Wolf, M., Z. G. G. **80**. 1918. 331. — Wolff, *Virch. Festschrift* **3**. 1891. 155. — Ylppö, Z. K. **20**. 1919. 272. — Zweifel bei Seitz 210.

Buhlsche Krankheit.

Birch-Hirschfeld, G. Handb. **4**. II. 707. — Bollinger, V. A. **58**. 1873. 329. — Buhl in Hecker u. Buhl, *Klin. d. Geburtsk.* **1**. 296. — Fürstenberg, V. A. **29**. 1864. 152. — Hecker, *Monatsschr. f. Geburtskunde u. Frauenkr.* **29**. 1867. 321. u. **31**. 1868. 197. u. **32**. 197. u. A. G. **10**. 1876. 537. — Herz, *Öst. J. f. P.* **8**. 1877. 139. — Hofmeier, M. m. W. 1903. 1497. — Knöpfelmacher, *Erg. M. K.* **5**. 1910. 205. — Luksch, Pr. m. W. **38**. 1913. 167. — Much, I. D. Würzburg 1903. — Müller, P., G. Handb. **2**. 186. — v. Reuß, 418. — Roloff, V. A. **33**. 1865. 553. u. **43**. 1868. 367. — Röthler, D. m. W. 1911. 545. — Runge, 196. u. Ch. A. **7**. 1882. 720 u. 727. — Seitz, W. Handb. **3**. III. 215. — Vogel, W., *Klin. W.* **2**. 1923. 1368. — Ylppö, Z. K. **16**. 1917. 219.

Winckelsche Krankheit und Verwandtes.

Anders u. Stern, A. K. **71**. 1922. 101. — Baginsky, B. kl. W. 1889. 97. u. Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten. Stuttgart 1906. 193. — Bar u. Grandhomme, Soc. méd. prat. 1889. — Baumel u. Bojadjeff, Nouv. Montpellier méd. ref. A. K. **24**. 147. — Birch-Hirschfeld, D. m. W. 1879. 1895. u. G. Handb. **4**. II. 702. — Bigelow, Bost. M. S. J. 1875. Nr. 16. — Borinski, D. m. W. 1921. 1526. — Brandenberg, A. K. **55**. 1911. 271. — Charrin, Th. P. 1873. — Cohen, Fr., A. P. **37**. 1920. 666. — Connerth, Z. K. **39**. 1925. 74. — Epstein, Pr. m. W. 1879. 343. — Ewer, D. m. W. 1920. 1073. — Finkelstein, 381. u. B. kl. W. 1895. 496. — Francioni, M. K. **7**. 1909. 717. — Goislard, Th. P., 1900. — Heubner, **1**. 133. — Laroynne, Congr. pour l'avancem. d. sciences. Lyon 1873. — Laroynne u. Charrin, Rev. d. sc. méd. 1874. Nr. 5. — Leroy u. Delfosse, Journ. d. sc. méd. de Lille. 1905. — Lesage u. Demelin, Rev. de méd. 1898. Nr. 1. — Ljwow, ref. M. G. G. **6**. 385. — Kamen, Z. Beitr. **14**. 1893. 132. — Knöpfelmacher, Erg. M. K. **5**. 1910. 205. — Kovalevsky u. Moro, Klin. ther. W. 1901. Nr. 50. — Little, J. Am. M. A. **58**. 1912. 342. — Neuland, W., M. kl. 1921. 903 u. 906. — Nobécourt u. Merklen, A. m. e. **3**. 1900. 663. — Parrot, A. d. phys. norm. et path. **5**. 1873. 512. — Reifferscheid, C. G. **47**. 1923. 141. — v. Reuß **419**. — Runge **502**. — Sandner, M. m. W. 1886. 421. — Seitz, W. Handb. **3**. III. 218. — Skormin, J. K. **56**. 1902. 182. — Steinhardt, A. K. **38**. 1904. 36. — Strelitz, A. K. **11**. 1889. 11. — Tebbe, A. K. **68**. 1920. 83. — Theodor, C. G. **47**. 1923. 289. — Thomsen, M. m. W. 1921. 399. — Weihe, Z. K. **18**. 1918. 319. — v. Winckel, Verh. Ges. Heilk. Berlin. 2. Vers. d. päd. Sekt. 24./25. IV. 1879. u. D. m. W. 1879. 303. — Woleczynski, Internat. klin. Rundsch. 1893. Nr. 26, ref. J. K. **38**. 1894. 496. — Ylppö, Z. K. **16**. 1917. 214.

Melaena spuria.

Baisch, W. Handb. **3**. 1907. 268. — Bastin, I. D. München 1908. — Brebesius, Act. phys. med. Acad. nat. curios. **4**. 1737. 210. — v. Chrzanowski, A. K. **21**. 1897. 321. — Ebart, Samml. v. Natur- u. Med.-geschichte etc. Breslau 1723. 552. — Hellwag, Nord. Arch. f. Naturw. u. Arzneik. **3**. — Hensch 62. — Hesse, Pierers Allg. med. Annalen. 1825. H. 6. — Hochsinger, W. m. Presse 1897. Nr. 18. — Hodges, L. 1899. II. 1229 u. 1890. I. 1437. u. Am. J. Obst. **23**. 1890. 223. — Joelsohn, I. D. Berlin 1913. — Kamann, Gyn. R. **1**. 1907. 569. — Knöpfelmacher, Pf. Schl. **1**. 390. — Lahmer, Pr. m. W. 1900. 183. — Lambri, Boll. dichin. **39**. 1922. 257. — Lequeux, Ann. G. 1909. 298. — Meier, K. I. D. Zürich 1902. — Monro, Br. m. J. 1896. I. 1501. — Müller, H., Z. K. **30**. 1921. 234. — Rembold, D. m. W. 1881. Nr. 28. — Schicke, I. D. Marburg 1902. — Shukowski, A. K. **45**. 1907. 321. — Spiegelberg, Pr. m. W. 1898. 61. — Starr, A. P. 1893. 332. — Stenger, B. kl. W. 1887. 457. — Stephan, D. m. W. **38**. 245. — Swoboda, Pr. m. W. 1900. 581 u. 1901. Nr. 1. u. W. kl. W. 1896. 916. — Vaßmer, A. G. **89**. 1909. 275. — Vorphal, A. G. **86**. H. 2.

Melaena vera und Hämorrhagische Erkrankungen der Neugeborenen.

Abt, J. Am. M. A. **40**. 1903. — Altkauffer, ref. J. K. **71**. 1910. 235. — Anders, I. D. Greifswald 1885. — Anory, ref. Pr. m. W. **28**. 292. — Aps, I. D. Tübingen 1907. — Arbogast, I. D. Marburg 1902. — Aschoff, Sitzungsberichte d. Ges. z. Förd. d. Naturwissensch. Marburg 1904. Nr. 9. — d'Astros, Ann. m. ch. inf. 1901. 742. — Audebert, Bull. Soc. Obst. Par. 1913. Mai. u. Toulouse méd. 1902. — Audry, Lyon. méd. 1901. II. — Ausset u. Derode, G. h. **72**. 865. — Baehrke, I. D. Leipzig 1896. — Baginsky, Lehrb. d. Kinderkr. 1905. 103. — Baisch, W. Handb. **3**. III. 254. — Baldassari, Gyn. R. **5**. 1911. 682. — Bamberger, b. Illin. N. J. **39**. 1921. 27. — Bar, Journ. d. prat. 1893. u. Soc. obst. de France 1905. — Barozzi, Presse méd. 1897. 8. — Bastin, I. D. München 1908. — Bauer, I. D. Kiel 1903. — Bauer, Fr., M. m. W. 1904. 1207. — Baumel, Montpellier. méd. 1904. 541. — Behse, Dorpater m. Zschr. 1873. — Behrend, D. Z. f. prakt. M. 1877. u. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1884. 57. — Bender, I. D. Freiburg 1907. — Beneke, V. path. Ges. Kiel 1908. u. M. m. W. 1916. 53. — Berge, I. D. Marburg 1914. — Berghausen, A. P. **36**. 1919. 643. u. J. Am. N. A. **70**. 1918. 514. — Bernheim, J. Am. M. A. **58**. 1012. 1007. — Bernheim-Karrer, Z. K. **28**. 1921. 335. — Bigelow, J. Am. M. A. **55**. 1910. 400. — Billard, Traité d. mal. d. l'enf. **3**. Aufl. 384. — Binz, B. kl. W. 1865. 148. — Bisset u. Grainger, L. 1905. Juli. — Blühdorn, B. kl. W. 1913. 14. — Bonnaire, Ann. G. **9**. 247. — Bonnet und Laborde, Rev. mens. de gyn. obst. et péd. **8**. 1913. 744. u. Bull. Soc. Obst. et Gyn. **16**. 1913. 630. — Bouchut, Traité prat. d. Mal. d. nouv. né. Par. 1885. 543. — Boyd, Am. J. Obst. 1912. 1027. — Bozonet, Th. P. 1866. — de Bra, I. D. Berlin 1910. — Brook, Transact. Lond. Clin. soc. **34**. 1901. — Brewer u. Leßgett, Surg. of Gyn. and Obst. **9**. 1909. 293. — Brittin, L. 1908. II.

158. — Brown, A., *Pediatrics*. 1901. Aug. — Brown, Fr., *Br. m. J.* 1889. 24. IX. — Buhl und Hecker, *Klin. d. Geburtsk.* 1864. 2. — Capon, L. 1924. 1203. — de Catreaux, *Gaz. méd.* 1857. 231. — Carus, *Pierers Ann. d. ges. Med.* 1825. 426. — Champetier de Ribes u. Senleocq, *Ann. G.* 1907. 670. — v. Chrzanowski, A. K. 21. 1897. 321. — Clark, A. P. 41. 1924. 343. — Clément, *Ann. G.* 1906. 567. — Clippingdale, *Br. m. J.* 1913. 1038. — Clivio, *Contrib. allo stud. d. emorr. d. neon.* Pavia 1894. — Comby, A. m. e. 1901. u. 1902. — Comby, G. h. 1896. 793. — Commandeur, *Lyon. méd.* 1901. 24. III. u. *Ann. m. ch. inf.* 1901. 216. u. C. G. 36. 1912. 521. u. *Bull. Soc. Obst. Gyn. Par.* 1913. 702. — Conroy, N. Y. m. J. 1894. 498. — Costinesco, *Th. P.* 1897. — Cooley u. Vaughan, *J. Am. M. A.* 60. 1913. 435. — Coulon, *Th. P.* 1905. — Covernton, *Canad. M. Ass. Journ.* 2. 1912. 131. — Crandall, A. P. 1896. Sept. — Crile, *Wisconsin med. J.* 1907. Sept. — Croom, M. T. a. G. 1880. II. 480. — Cruickshank, L., 1923. 836. — Czerny u. Keller, 2. 1909. 212. — v. Czizler, I. D. Rostock 1903. — Debertrand, *Ann. G.* 1909. 170. — Davis, *ref. Z. K.* 6. 469. — Diem, C. G. 12. 279. — Dietel, C. G. 20. 1896. 1144. — Diéterlin, *France méd.* 1881. 513. — Dimitriewsky, *Russ. A. f. Path. u. Bakt.* 1897. — Dingwall, *Br. m. J.* 1912. 725. — Dixou, *Bz. M. j.* 1920. 539. — Doellner, M. m. W. 1902. 875. u. *W. kl. W.* 1901. Nr. 33. — Dohrn, A. G. 6. 1874. 486. — Doléris, *ref. C. G.* 22. 1898. 1066. — Doran, *Interstate m. J.* 1909. 495. u. A. P. 26. 1909. 942. — v. Dungern, *Cbl. Bakt.* 15. 541. — Dunlop, *Br. m. J.* 1912. 362. — Dunn, *Am. J. M. Sc.* 85. 1883. 68. — Durante, *Bull. Soc. obst. Par.* 14. 1911. 354. — Dusser, *Th. P.* 1889. — Ebstein, A. e. P. P. 2. 1874. 183. — Edelmann, *Pester m. chir. Presse* 37. 330. — Eichhorst, *Eulenb. Real-Encycl.* 2. Aufl. 1887. 12. 674. — Engelmann, D. m. W. 1910. 1133. — Engström, *zit. Lövegren.* — Eppinger in *Kraus-Brugsch*, 6. Bd. 1920. 300. — Epstein, *Öst. J. f. P.* 7. 1876. 119. u. *Allg. W. m. Z.* 1882. Nr. 49. — Escalon, *Th. Bord.* 1907. — Esser, A. K. 32. 1901. 177. — Eustache, *ref. Frommels Jahresber.* 10. 1896. 955. — Eyres, *Br. m. J.* 1924. 571. — Fabre u. Jaricot, *Bull. Soc. Obst. Par.* 14. 1911. 196. — Fadre u. Rhenter, *Bull. Soc. Obst. Par.* 14. 1911. 489. — Fairplay, *J. Am. M. A.* 59. 1912. 1539. — Faludi, A. K. 39. 1904. 92. — Felsenreich, W. m. Pr. 1879. 242. — Finkelstein, [*Ch. A.* 22. u. *Lehrb.* 376. — Fischer, J., W. m. Pr. 1904. — Fischer, L., M. m. W. 1897. 504. — Fischl, A. K. 8. — Fleischmann, J. K. 3. 1870. 211. — Flusser, M. K. 12. 1914. — Fonio, D. m. W. 1916. 1344. — Foote, *Am. J. D. Ch.* 20. 1920. — François, *Th. P.* 1903. — v. Franqué, B. G. G. 10. 1907. 187. u. *D. Z. f. Nervenheilk.* 60. 1918. 114. — Franz, R., M. m. W. 1912. 2905. — Fuà, *Rif. med.* 36. 1920. 1004. — Funck-Brentano u. Deroide, *Ann. G.* 1908. 49. — Fuhrmann, M. m. W. 1902. 1459. — Gallas, *Th. P.* 1913. — Gärtner, A. G. 45. 1894. 272. u. C. G. 18. 691. — Gamble, *Br. m. J.* 1897. II. 216. — Garber, *Pediatrics*. 1897. Okt. — Gelston, *Am. J. Ch. D.* 22. 1921. 351. — Gemmel, *Br. m. J.* 1896. I. 18. — Genrich, I. D. Berlin 1877. — Gildersleeve, *Bost. M. S. J.* 170. 1914. 576. — Goebel, I. D. Erlangen 1888. — Göllner, M. m. W. 1902. 875. — Goldstine, *Illinois m. J.* 24. 1913. 170. — Goodhart, *Transact. Path. Soc.* 1881. — Grandidier, *D. Hämophilie.* Leipzig 1855. u. *D. freiwill. Nabelblut. d. Neugeb. Kassel* 1871. — Graham, *J. exp. Med.* 15. 307. — Greeff, N. Y. med. Wochenschr. 1901. Mai. — Green u. Swift, *Bost. M. S. J.* 164. 1911. 454. — Grenet, *Th. P.* 1903. — Grenser, C. G. 13. 1889. 286. — Grotefend, J. D. Marburg 1901. — Grüneberg, M. m. W. 1908. 1079. — Gruber, B. G., M. m. W. 1911. 1668. — Grynfeld, *Rev. gén. de clin. et therap.* 1892. 37 u. *Nouv. Montp. méd.* 1892. 125. — Guggisberg, C. G. 1916. 285. — Guinier, *Montp. méd.* 1887. 56. — Guinon, Rist u. Simon, *Soc. méd. des hôp.* 1904. 8. VII. — Gundermann, *Br. Beitr.* 90. 1914. 1. — Gutmann, *Th. Monatsh.* 1899. 552. — Guttman, *Presse méd. Belge* 1900 u. G. h. 1901. 8. — Hamill, A. G. 20. 1903. 265. — Hannes, *Med. Kl.* 1914. 1628. — Hardy, *Dublin Quart. J.* 1866. Nov. — Helmbrecht, *Bad. med. Ann.* 1843. — Helmholtz, *Am. J. D. Ch.* 19. 1915. 194. — Hemenway, *J. Am. M. A.* 9. 1887. 743. — Henoch, 60. — Henry, *Am. J. M. Sc.* 28. 1854. 268. — Hermary, *Th. P.* 1896. — Hergott, *Rev. méd. de l'Est.* 26. 1894. 33 u. A. Toc. et Gyn. 21. 1894. 288 u. J. des prat. 1894. 100. — Heß, A. P. 21. 1904. 598. — Hesse, *Pierers Allg. med. Ann.* 1825. H. 6. — Heyn, C. G. 27. 1292 u. M. G. G. 18. 1903. 336. — Hirota, *ref. Z. K.* 2. 1911. 710. — Hirschberg, C. G. 48. 1924. 1014. — Hochstetter, V. A. 28. 1863. 426. — Hörhammer, I. D. München 1908. — Hoffmann, *Bad. med. Ann.* 1842. — Holt, A. P. 1902. Nr. 4. — Holtschmidt, M. m. W. 1902. 13. — Homén, *ref. J. K.* 33. 1892. 176. — Hubbard, *Bost. M. S. J.* 172. 865. — Hübl, C. G. 22. 78. — Hurwitz, *Am. J. M. Sc.* 154. 1917. 689. — Hymanson, N. Y. M. J. 1915. — Ibrahim, M. m. W. 1918. 1063. — Jäger, *Gyn. R.* 2. 1908. 537. — Jennings, *J. Am. M. A.* 60. 1913. 1154. — Jervell, *Norsk. mag. f. laegevid.* 82. 1921. 778. — Joelsohn, I. D. Berlin 1913. — Jolly, *Bull. soc. anat. Paris* 71. 1896. 180. — Joly, *Th. Monh.* 1892. — Jörgensen, *Hospitalstid.* 64. 1921. 621. — Jouve, *Th. P.* 1903. — Joyon, *Th. Bord.* 1886. — Kaiser, N. Y. M. J. 1922. 156. — Kamann, G. *Rundsch.* 1. 1907. 569. — Kassowitz,

- Zentralzeit. f. Kinderheilk. 1878. — Kaucke, I. D. Kiel 1891. — Kaufmann, C. G. 38. 374. — Kehrer, C. G. 42. 1918. 461. — Keller, G., I. D. München 1903. — Keller, C., D. Deutsche Klin. etc. 7. 1905. 777. — Killian, A. P. 1899, März. — Kilham und Mercelis, A. P. 1899, ref. A. K. 31. 143. — Kiwisch, Öst. m. W. 1841. Nr. 4. — Klebs, A. e. P. P. 4. 1875. 473. — Kling, I. D. München 1875. — Knöpfelmacher, Pf. Schl. 1. 389. — Knox, A. P. 34. 1917. 448. — Knüpfper, Petersb. m. W. 21. 424. — Konkle, Philad. m. News. 64. 424. — Koschel, I. D. Greifswald 1882. — Kosminski, C. G. 21. 1898. 1041. — Kroemer, M. G. G. 20. 1904. 1163. — Kundrat, G. Handb. 4. II. 1880. 397 u. 401. — Küttner, B. kl. W. 1908. 2009. — Kurrer, Ärtzl. Rundsch. 16. 1906. — Kurtz, J. Am. M. A. 72. 1919. 1363. — Labbé, Presse méd. 1899. 22. — Labhardt, Gyn. helvet. 10. 1910, ref. C. G. 1910. 1278. — Lahmer, Pr. m. W. 1900. 183. — Lambert, Med. Rec. 73. 1908. 885. — Landau, Habilschr. Breslau 1879. — Landé, L., Z. K. 22. 1919. 295. — Langerhans, Ärtzl. Sachverst.-Zeit. 1896. Nr. 1. — Lapage, Proc. roy. soc. Med. Lond. 13. 1920. 158. — Larrabee, Am. J. M. Sc. 81. 1906. 497. — Laurie, Br. m. y. 1921. 527. — Leary, Bost. M. S. J. 159. 1908. 73 u. Bost. M. S. J. 183. 1920. 151. — Leconte, Th. P. 1897. — Lederer, W. m. W. 1860. 615 u. Allg. W. med. Z. 1877. 394. — Lefèvre, Th. P. 1913. — Legge, Br. m. J. 1908. I. 1173. — Lehr, I. D. Würzburg 1887. — Leopold, C. G. 13. 1889. 286. — Lepage, Précis d'obst. 5. Aufl. Paris 1900. 1284 u. Ann. G. 1907. 673. — Lequeux, Th. P. 1906 u. Bull. Soc. Obst. Par. 1906. Mai. — Lesage, Lehrb. d. Krankh. d. Säugl. 1912. 250. — Lespinasse, Fisher u. Wolfer, Sug. Gyn. a. Obst. 12. 1911. 40. — Lewis, N. Y. m. J. 63. 137 u. Am. J. Obst. a. Dis. Wom. a. Child. 1918. — Lewisohn, Interstate m. J. 1912. Nov. — Lincoln, Bost. M. S. J. 137. 178. — Lindemann, M. m. W. 1916. 56 u. C. G. 40. 1916. 1018. — Lißmann, W. kl. R. 1908. 645. — Lochte, M. m. W. 1898. 1510. — Lövegren, J. K. 78. 1913. 249 u. 79. 1914. 708. — Löwenberg, Petersb. m. W. 1900. Nr. 27. — Lop, Presse méd. 1904. — Loranchet Gaz. hebdom. méd. et chir. 1893. 436 u. A. Toc. et G. 21. 213. — Lossen, D. Z. Ch. 76. 1905. 1. — Lowenburg, J. Am. M. A. 72. 1919. 1615. — Lucas, Bost. M. S. J. 1909. Nov. — Lucas, W. P., Dearing a. Hoobler, A. P. 38. 1921. 399 u. Am. J. D. Ch. 22. 1921. 525. — Lumpe, Öst. m. W. 1841. Nr. 51. — Lukkonen, zit. Lövegren. — Lusseau, Th. P. 1913. — Luyt, Th. P. 1891. — Manning, A. P. 32. 1905. 838. — Mayer, St. K. Z. K. 23. 1919. 5. — Mc Gowan, Australas. m. J. 1913. II. 1357. — Meier, K., I. D. Zürich 1912. — Mercelis, Med. Rec. 53. 748. — Merckens, M. m. W. 1913. 971. — Mettler, Gyn. R. 2. 1908. 640. — v. Mielecki, B. kl. W. 1913. 565. — Milton-Lewis, N. Y. m. J. 1896. 137. — Minot, Am. J. M. Sc. 24. 310. — Moll, Schmidts Jahrb. 18. 304. — Monro, T. R., B. m. J. 1896. I. 1501. — Moran, Am. Gyn. 1902. 513. — Morgan, Br. m. J. 1895. II. 1294 u. 1905. 23. XI. — Moriceau, zit. Lövegren. — Morimoto, I. D. München 1913. — Morison, L. 1908. I. 1620. — Morris u. Feldmann, Br. m. J. 1905. 18. II. — Morse, M. E., Bost. M. S. J. 166. 1912. 448. — Mosenthal, J. Am. M. A. 1910. I. 1613. — Mowell, Bost. M. S. J. 15. IX. 1910. — Moynihan, D. Ulcus duodeni 1910. — Mrâczek, A. D. S. 19. 1887 u. Viertelschr. f. D. u. S. 1887. 117. — Müller, A., m. m. W. 1894. 406. — Müller, H., Z. K. 30. 1921. 234. — Müller, O., A. G. 44. 1893. 269. — Müller, R., Schw. M. W. 53. 1923. 317. — Münchmeier, C. G. 1889. 286. — Myers, A. P. 29. 1912. 197. — Nash, W. G., Br. m. J. 1923. 938. — Nauwerck, M. m. W. 1895. 877. — Nauwerck u. Flinzer, M. m. W. 1908. 1217. — Neale, Dublin Hosp. Gaz. 1854. — Neumann, H., A. K. 12. 1891. 54 u. 13. 1892. 211. — Newell, Bost. M. S. J. 1910. II. 435. — Nicholson, Am. J. M. Sc. 120. 1900. 417 u. Ther. Gaz. 36. 1912. 77. — Nieberding, C. G. 10. 1886. 772. — Nobele, Presse méd. Belge. 1892. 409. — Nohl, J. D. Berlin 1910 — Nürnberger, Volkm. Vortr. Gyn. Nr. 251. 1913. — Orłowski, Th. P. 1897. — Oswald, M. m. W. 1902. 1960. — Ory, France méd. 1880. 70. — Oui, J. méd. de Bord. 23. 1893. 397 u. Ecoméd. du Nord. 1897. 180. — Parry, L. 189. II. 144. — Paulsen, M. m. W. 1900. 1597. — Périer, Ann. m. chir. inf. 4. 1900. 477. — Petersen, A. D. S. 1883 u. 1884. — Petersen, J. Am. M. A. 66. 1916. 1291. — Petzold, I. D. München 1913. — Pinninger, Bristol. m. chir. J. 31. 1913. 248. — Pirinski, Th. Toulouse 1901. — Pitfield, A. P. 29. 1912. 760. — Pomorski, A. K. 14. 1892. 165. — Poursain, Th. Lyon 1912. — v. Pruschen, C. G. 18. 1894. 201 u. Festschr. z. 50jähr. Jub. d. Ges. f. G. u. G. Berlin-Wien 1894. 359. — Pütter, I. D. Marburg 1887. — Quiserve, Th. P. 1902. — Rach u. Wiesner, W. kl. W. 1907. Nr. 18. — Rahn-Escher, Gaz. méd. de Paris 1835. 40. — Raverty, Br. m. J. 1885. 7. XI. — Rehn, J. K. 7. 1873. 19. — Reinach, Z. K. 10. 1914. 81. — Remboldt, D. m. W. 1881. 365. — Rémy, Rev. méd. de l'Est. 22. 1890. 630. — Renault, Ulcère de l'estomac etc. Bibl. méd. Charrot-Debove, Par. 1892. — v. Reuß 396 u. W. kl. W. 25. 859 u. Erg. M. K. 13. 1914. 574. — Rheiner, C. Schw. 1898. 524. — Ribemont, Th. d'agrég. Par. 1880. — Richards, Med. Rec. 81. 1912. 68. — Ries-Finlay, Pediatrics. 24. 1912. 216. — Rigge, Br. m. J. 1891. — Rilliet, Gaz. méd. de Par. 1848. 1029. — Rilliet u. Barthez, Traité clin. et prat. d. Mal. de l'enf.

Par. 1887. — Ritter v. Rittershain, Öst. J. f. P. **2**. 1871 u. Pr. M. W. 1877. Nr. 21. — RoCHAT, Schw. M. W. **53**. 1923. 1042. — Rodda, Am. J. D. Ch. **19**. 1920. 269 u. J. Am. M. A. **75**. 1920. 452. — Rose, Br. m. J. 1918. Nr. 2971. — Rossiter, Br. m. J. 1895. II. 1492. — Ruge, Z. G. G. **1**. 104. — v. Rundstedt, A. G. **89**. 1909. 105. — Runge 256. — Sahli, Z. kl. Med. **56**. 1905. 264. — Salzmann, I. D. Jena 1898. — Sawtell, L. 1885. II. 716. — Saxer, D. m. W. Vereinsbeil. 211. — Schäffer, C. G. 1896. 37 u. **17**. Nr. 12. — Schatz, Corubl. d. Allg. Mecklenb. Ärztever. 1895. Nr. 165. — Schaum, I. D. München 1906. — Schleip, M. m. W. 1901. 1227. — Schloß, Postgraduate **29**. 1914. 161. — Schloß u. Commiskey, Am. J. D. Ch. **1**. 1911. 276 u. **3**. 1912. 379. — Schmidt, J. K. **22**. 1885. 361. — Schmorl, C. G. **25**. 1901. 408. — Schneider, G., C. G. **46**. 1922. 1579. — Schöppler, Cbl. allg. Path. **21**. 1910. 289. — Schubert, C. G. **31**. 1907. 201. — Schütze, C. G. **18**. 1894. 207. — Schwartz u. Ottenberg, A. P. **26**. 1909. 134 u. Am. J. M. Sc. **140**. 1910. 17. — Schweizer, I. D. Zürich 1896. — Seitz, L., M. G. G. **18**. 785. — Seret, Ned. maandschr. v. geneesk. **9**. 1920. 460. — Shaw, Br. m. J. 1896. II. 1445. — Shoemaker, J. Am. M. A. **79**. 1922. 1608. — Shukowski, Petersb. m. W. 1902. Nr. 7 u. A. K. **45**. 1907. 321. — Sidbury, Am. J. Ch. D. **25**. 1923. 260. — Siebold, Journ. f. Geburtsh. etc. **5**. 1825. 3. — Silbermann, J. K. **11**. 1877. 378. — Silfverskjöld, Hygiea. 1901. II. 61. — Simmonds, M. m. W. 1895. 431 u. 1901. 1227 u. 1914. 947. — Simon, Progr. méd. 1885. — Skutsch, Cbl. d. allg. ärztl. Ver. Thür. 1896. 12. — Slawik, Z. K. **25**. 1920. 212. — Small, J. Am. M. A. **35**. 1900. 1084. — Sonhet, Th. Lyon 1903. — Spiegelberg, J. K. **2**. 1869. 333 u. Pr. m. W. 1898. 61. — Stamm, M. m. W. 1914. 1947. — Steiner u. Neureuter, Pr. Vierteljahrsschr. **1**. — Stern, Frommels Jahresber. 1898. 997. — Stevens, Bost. M. S. J. **8**. 1858. 396. — Stevenson, L. 1895. II. 1622. — Stroebel, I. D. München 1905. — Stuart, Edinb. m. J. 1879. — Swain, Jackson u. Murphy, Bost. M. S. J. **161**. 1909. 407. — Tavel u. de Quervain, Cbl. Bakt. **12**. 1892. 577. — Taylor, Bost. M. S. J. **144**. 1901. 347. — Teissier, Lyon. méd. **113**. 1909. — Thayer, N. Y. m. J. 1885. 435. — Theile, Erg. M. K. **16**. 1918. 302. — Thellier, Th. Lyon 1905. — Thornton, Bost. M. S. J. 1894. II. 416. — v. Torday, Pester med. chir. Presse **38**. 779 u. J. K. **57**. 1902. 104. — Townsend, Bost. M. S. J. **125**. 218 u. **152**. 638. u. A. P. **11**. 559. — Troß, D. m. W. 1888. 432. — Tuley, J. Am. M. A. 1908. II. 215. — Unger, W. kl. W. 1912. 1437. — Vaßmer, A. G. **89**. 1909. 275. — Veit, Z. f. klin. Med. **4**. 1882. 471. u. M. m. W. 1916. 53. — Vicq, Th. P. 1909. — Vidal, Th. P. 1911. — Vilcoq, A. de tocol. 1888. Juni. — Vincent, A. P. **29**. 1912. 887 u. Bost. M. S. J. **166**. 1912. 627 u. Am. J. D. Ch. **1**. 1911. 376. — Vogt, Mitt. Grenzgeb. **30**. 1918. 598. — Voigt, Gyn. Ges. Dresden 16. X. 1902. — Voron, Bull. Soc. Obst. Par. 1909. — Vorphal, A. G. **96**. 1912. 377. — Wachsmuth, I. D. Göttingen 1876. — Waeber, G. R. **6**. 1912. 207. — Walker, Med. T. a. G. 1885. II. 632. — Weill u. Gardère, Lyon. méd. **117**. 1911. 1177. — Wells, Bost. M. S. J. **164**. 1911. 716. — Welch, Am. J. M. Sc. **139**. 1910. 800 u. Am. J. Obst. **65**. 1912. 597 u. Ther. Gaz. **36**. 1912 u. N. Y. m. J. **47**. 1913. 125. — Wendt, C. G. 1887. — Whipple, A. Int. Med. **9**. 1912. 365 u. **12**. 637. — Widerhofer, G. Handb. **4**. II. 1878. 400. — Wiggert, Allg. m. Zentralz. 1878. — Wild, I. D. Leipzig 1900. — v. Winckel, Lehrb. d. Geburtsh. 1889. 903. — Wittner, Allg. W. m. Zeitschr. 1898, ref. J. K. **50**. 178. — Wolff, Fr., I. D. Gießen 1912. — Z. G. G. **72**. 1912. 438. — Wolfsohn, I. D. Leipzig 1900. — Woltmann, J. Am. M. A. **65**. 1915. 2163. — Würtz, M. Klin. 1908. 1973. — Ylppö, Z. K. **16**. 1917. 184. — Zacharias, C. G. **42**. 1918. 459. — Zadek, A. f. Verdauungskrankh. **18**. 1912. 785. — Zeckwer, I. D. Leipzig 1914. — v. Zezschwitz, M. m. W. 1888. 483. u. 504.

Nebennierenblutungen.

Ahlfeld, A. f. Heilk. **11**. 1870. 491. — Arnaud, Arch. gén. de méd. 1900. Juli. — Charrin u. Langlois, Soc. Biol. Juli 1893. u. Dez. 1894. — Chiari, Anz. d. Ges. d. Ärzte. Wien 1880. — Chodak, J. D. München 1909. — Conradi, J. K. **77**. 1913. 190. — Dagonet, Z. f. Heilk. **6**. 1885. — Dienst, M. G. G. **19**. 1904. — Dörner, N. Y. M. **26**. 1903. 273. — Droubaix, Th. P. 1887. — Esser, M. m. W. 1908. 1170. — Farr und Glenn, A. P. **30**. 1913. 226. — Fiedler, A. Heilk. **11**. 1877. 301. — Friderichsen, J. K. **87**. 1918. 109. — Gackowski, I. D. München 1905. — Gaifami, Ginecologia. **9**. 1913. 497. — Garipuy u. Schreiber, Bull. Soc. Obst. 1908. 15. I. — Goldmann, I. D. Kiel. 1908. — Goy, Th. Lyon 1909. — Guéniot, Bull. Soc. anat. 1865. Nr. 18. — Hamill, A. P. **18**. 1901. 81. — Heimo, Gyn. helvet. 1914. — Hengge, M. m. W. 1904. 2134. — Hervey, Bull. soc. anat. 1870. — Jeannin u. Garipuy, Bull. Soc. Obst. 1907. 28. II. — Kempf, V. g. M. **56**. 1918. 71. — Kern, D. m. W. 1911. 971. — Lange, M. m. W. 1907. 341. — Langstein, in Pf. Schl. **4**. **8**. — Leconte, Th. P. 1899. — Lesné u. Fanchon, Bull. Soc. Péd. Par. 1912. 307. — Lesser, Atlas d. ger. Med. **2**. — Lequeux, Th. P. 1906. — Lissauer, V. A. **193**. 1908. 137. — Litzenberg u. White, J. Am. M. A. 1908.

Dez. — Lundsgaard, V. A. **210**. 1912. 164. — Magnus, B. kl. W. 1911. 1119. — Martena, Z. Beitr. **48**. 1918. 236. — Mattei, Sperimentale **11**. 1863. 3. u. Journ. méd. de Brux. **12**. 322. ref. Schmidts Jahrb. **129**. 103. — Morison, L. 1908. I. 1620. — Noeggerath, B. kl. W. 1912. 1637. — Oberndorfer, Berl. klin. ther. W. 1905. Nr. 25. — Orth, Lehrb. d. spez. path. Anat. 1893. **2**. — Parrot, A. gén. de méd. 1872. **2**. 167. — Peck, Med. News 1905. — Philip, M. m. W. 1902. 1440. — v. Reuß, 406. u. W. kl. W. **25**. 859. — Ricker, Z. Beitr. **50**. 1911. 598. — Rößle, M. m. W. 1910. 1380. — Rommel, J. K. **65**. 1907. 750. — Schmorl, C. G. **25**. 1901. 408. — Schultze, B. S., M. m. W. 1905. 256. — Simmonds, V. A. **170**. 1912. 242. — Thomas, in Handb. d. Path. d. Kindesalt. Wiesbaden 1913. **2**. 358. — Toepffer, A. G. **112**. 1920. 342. — Tronconi, Pediatra. **29**. 1921. 266. — Valleix, Clin. des enf. nouv. nés. 1838. Fall 22. — Vincent, A. P. **29**. 1912. 887. Fall 12. — Voron, Soc. Sc. méd. Lyon. 1906. — Voron u. Faisant, Presse méd. 1906. 104. — Weber, Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 3. Liefer. 1854. 56. — Weltmann, W. kl. W. 1911. 728. — Ylppö, Z. K. **20**. 1919. 348.

Sklerema neonatorum.

Addenbroke, L. **171**. 1906. 296. — Baginsky, Lehrb. — Ballantyne, **2**. 1. u. Br. m. J. 1890. I. 403. — Barlow, Transact. Clin. soc. Lond. 1882. 262. — Barthez u. Rillet, Handb. d. Kinderkrankh. 2. Aufl. Leipzig 142. — Bauert, D. m. W. 1908. 421. — Bayer, Verh. Path. Ges. 1908. 305. — Bourne, L. **202**. 1922. 368. — Calame, Th. Bern 1885. — Carpenter, ref. M. K. **5**. 1907. 591. — Clementowsky, Öst. J. f. Päd. 1873. **1**. 1. — Comba, Rif. med. 1896. Nr. 106. u. M. K. **10**. 1912. 249. — Concetti, M. K. **10**. 1912. 251. — Czerny-Keller **2**. 1909. 215. — Dorlencourt, Bull. soc. péd. Paris 1912. 111. — Dufour, Soc. Péd. Par. 1910. 93. — Esser, M. m. W. 1900. 352. — Finkelstein **2**. 775. — F. u. Sommerfeld, M. K. **25**. 1923. 105. — Gallierand, Th. Montp. 1908. — Geiser, M. G. G. **35**. 1912. 76. — Gourdin, Th. P. 1884. — Grimaldi A. di formae sper. e scienze aff. **34**. 1922. 94. — Hennig, G. Handb. **2**. 140 (Literatur!). — Henoch **45**. — Hervieux, A. gén. de méd. 1855. Nov. u. Gaz. heb. 1863. 489. — Hubert, L. 1906. II. 1215. — Johannessen, Chr., ref. Z. K. **15**. 1924. 478. — Knöpfelmacher, J. K. **45**. 1897. 177. — Langer, W. m. Pr. 1881. 1375. u. Monatsh. f. Chemie 1881. **2**. 382. — Leemann, Gyn. Helv. 1909. 55. — Luithlen, D. Zellgewebsverhärtungen d. Neugeb. Wien 1902 (Literatur!). — Mensi, ref. M. K. **10**. 1912. 249. — Miras, Th. P. 1894. — Nash, B. m. j. 1924. 820. — Parrot, L'Athrepsie. Paris 1877. 116. u. Progr. méd. 1875. **1**. — Parrot u. Robin, A. gén. méd. 1876. 129. — v. Pfaundler, Döderleins Handb. d. Geburtsh. Wiesbaden 1915. **1**. 740. — v. Reuß 366. — Roger, A. gén. méd. 1845. **2**. 17. — Rommel, Pf. Schl. **1**. 421. — Sarvonat, A. m. e. 1907. 25. — Schmidt, H., Z. G. G. **32**. 1895. 258. — Sedgwick, L. 1911. I. 301. — Semet, Th. P. 1893. — Sheffield, A. P. 1910. 622. — Siegert, Hofmeisters Beitr. **1**. 183. — Simonini, M. K. **10**. 1912. 251. — Soltmann, Eulenh. Realenz. 1882. **9**. — Bresl. ärztl. Zeitschr. 1883. — Somma, La sclerema dei neonati. Neapel 1892. — Thiemich, Z. phys. chem. **26**. 1898. 189. — Zbl. Physiol. 1899. Nr. 26. — Tibone, Riv. Cl. ped. 1908. Nr. 11. — La Tribouille, Th. P. 1894. — Waterhouse, L. 1906. Nov. — Wolff, S., M. K. **14**. 1916. 66. — Ylppö, Z. K. **24**. 1919. 61.

Sklerodermie der Neugeborenen.

Barrs, Br. m. J. 1889. I. 994. — Bernheim-Karrer, Schw. m. W. **52**. 1922. **12**. — Blacker, Brit. J. of Dermat. 1898. 87. — Brinckmann, Norsk. mag. f. laegerid. **83**. 1922. 269. — Bunch, Brit. J. of Dermat. 1898. 145. — Buschke, Derm. W. **70**. 1920. 17. — Carpenter u. Neave, L. 1906. 4325. — Cruse, Petersb. m. Zschr. 1875. **4**. u. 1876. Nr. 20. u. J. K. **13**. 1879. 35. — Eggert, ref. Z. K. **8**. 1914. 99. — Epstein, zit. Mayerhofer 354. — Garrod, A., Br. m. J. 1895, I. 926 u. 1897. I. 719. — Goldreich, ref. Z. K. **8**. 1914. 99. — Haushalter u. Spillmann, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière **12**. 1899. 197. — Heidler, W. m. W. 1921. 1126. — Herxheimer, G., I. D. Greifswald 1896. — Kneschke, A. D. S. **146**. 1923. 105. — Kraus, B. kl. W. 1919. 479. — Luithlen, D. Zellgewebsverhärt. d. Neug. Wien 1902. 61. — Mayerhofer, J. K. **81**. 1915. 348. — Meyer, L. F., D. m. W. 1919. 850. — Money, L. 1889. I. 526. — Neumann, A. K. **24**. 1898. 24. — Pollitzer, Riv. cl. p. **19**. 1921. 435. — v. Reuß, 370. — Triboulet, Ribadeau-Dumas u. Debré, Soc. Ped. Par. 1912. 199. — Variot u. Monod, Soc. Ped. Par. **15**. 1913. 477. — Voigt u. Schultz, Kl. W. **3**. 1924. 1742. — Weidman, A. of derm. a. syph. **38**. 1920. 375. — Westergaard, Med. rev. **39**. 1922. 176. — Winker, I. D. Jena 1920. — Zarfl, ref. Z. K. **8**. 1914. 99.

Ödeme der Neugeborenen.

d'Astros, A. m. e. 1907. 15. IX. — Bernheim-Karrer, Schw. m. W. **52**. 1922. 12. — Birk, M. K. **9**. 1911. 283. — Finkelstein 775ff. — Friedjung, J. K. **64**. 1906. 497. — W. kl. W. 1906. 732. u. Z. K. **15**. 1916. 46. — Goldreich, J. K. **71**. 1910. 352. — Gourdin, Th. P. 1884. — Hochsinger, ref. Z. K. **6**. 1913. 39. — Knöpfelmacher, J. K. **64**. 1906. 497. — Lehndorff, J. K. **64**. 1906. 496. — Lequeux u. Mariotton, Ann. G. 1911. 228. — Petényi, M. K. **19**. 1921. 461. — Petrone, *Pediatrics* 1907. — v. Pirquet, ref. Z. K. **6**. 1913. 39. — v. Reuß 371. — Semet, Th. P. 1893. — La Triboville, Th. P. 1894. — Ylppö, Z. K. **14**. 1916. 243. u. **15**. 1916. 48. — Zappert, W. kl. W. 1904. 1247. u. J. K. **64**. 1906. 497.

Hydrops fötus universalis.

Angelby, Th. P. 1884. — Ballantyne, **1**. 102ff. (Literatur!). — Coizier, Th. Lyon 1913. — Cohn, Z. G. G. **14**. 1888. 596. — Fischer, W., B. kl. W. 1912. 2403. u. D. m. W. 1912. 410. — Flamma, Ann. di ost. agin. **42**. 1920. 385. — Fleischmann, A. K. **62**. 1913. 75. — Gärtner, I. D. Leipzig 1905. — Hellseid, I. D. München 1913. — Hoenick, I. D. Kiel 1887. — Jatho, I. D. Marburg 1902. — King, L. 1908. II. 532. — Koegel, Schw. m. W. **52**. 1922. 282. — Lahm, A. G. **102**. 1914. 284. — Lahs, I. D. Kiel 1898. — Leendertz, I. D. München 1913 (Literatur!). — Lieven, C. G. **35**. 1911. 804. — Loth, D. m. W. 1912. 1642. — Ludwig, C. Schw. **42**. 1912. 921. — Lutz, C. Schw. **44**. 1914. 330. — Mattersdorf, I. D. Breslau 1891. — Nachtigäller, I. D. Berlin 1896. — Nyhoff, C. G. 1911. 808. — Opitz, C. G. 1898. Nr. 21. — v. Pieverling, I. D. München 1911. — Rautmann, Z. Beitr. **54**. 1912. 332. — Sauvage, Ann. G. **40**. 1913. 385. — Schridde, M. m. W. 1910. 397. u. D. m. W. 1911. 432. — Sitzenfrey, C. G. 1910. 1381. — Teuffel, C. G. 1911. 406.

Angeborenes lymphangiektatisches Ödem.

Finkelstein, 781. — Fromme, A. K. **41**. 1905. 357. — Petrone, *Pediatrics* 1907. — Veit, zit. v. Reuß 373.

Elephantiasis congenita.

Behan, J. Am. M. A. 1908. I. 1033. — Bernhard u. Blumenthal, D. m. W. 1902. 900. — Finkelstein 782. — Grünbaum, Brit. J. Child. Dis. 1904. Nr. 12. — Jopson, A. P. 1898. — Mainzer, D. m. W. 1899. 437. — Milroy, N. Y. m. J. 1892. — Neelsen, B. kl. W. 1882. 36. — Noeggerath, B. kl. W. 1908. 1261. — Nonne, V. A. **125**. 1891. 189. — Speese, Internat. clin. **2**. 1920. 253. — Spietschka, A. D. S. **23**. 1891. 745. — Swoboda, W. m. W. 1904. Nr. 41. u. 1905. Nr. 40.

Pemphigus neonatorum.

Abegg, J. K. **9**. 1876. 394. — Adickes *Zschr. f. Medizinbeamte* 1896. 525. — Adrian, A. D. S. **47**. 1899. 421. — Ahlfeld, A. G. **5**. 1873. 150. — Almquist, Z. Hyg. **10**. 1891. 253. — Ballin, Th. G. 1904. 311. — Beatty, Br. J. D. **9**. 1897. 318. — Bergholm, A. G. **63**. 1901. 677. — Biddle, ref. Z. K. **8**. 1914. 262. — Bierenda, A. G. **114**. 1921. 411. — Bloch, A. K. **28**. 1900. 61. — Bodenstein, I. D. Halle 1890. — Bohn, G. Handb. Nachtrag 1883. 191. — Bole u. Ruh, J. Am. M. A. **63**. 1914. 1159. — Bronson, Journ. of. cutan. a. genito. ur. dis. **19**. 1901. 191. — Brosin, Z. G. G. **40**. 1899. 418. — Cathala, Bull. Soc. obst. Par. **14**. 1911. 195. — Colrot, Rev. de méd. 1884. Nr. 12. — Dohrn, A. G. **10**. 1876. 589 u. **11**. 1877. 567. — Escherich, A. K. **31**. 1901. 158. — Faber, M. h. f. prakt. Derm. **10**. 1890. 253. — Falls, J. Am. M. A. **67**. 1916. 1527. — Feilchenfeld, B. kl. W. 1921. 1436. — Finkelstein, 816. — Fischl, M. Kl. 1924. 1279. — Foerster, J. Am. M. A. **53**. 1909. 358. — Fox, C., Br. J. D. **9**. 1897. 30 u. 318. — Gralka, M. K. **23**. 1922. 413. — Hagenbach, J. K. **57**. 1903. 521. — Hengge, M. G. G. **19**. 1904. 53. — Henkin, Med. Rec. **87**. 1915. 63. — Henoch, 52. — Hentz, ref. Z. K. **4**. 950. — Hervieux, Union méd. 1868. Nr. 30. — Hesse, *Zschr. f. Medizinbeamte* **13**. 1900. 119. — Heubner, Lehrb. I. 113. — Hofmann, A. D. S. **118**. 1913. '245. — Jadassohn, Üb. Pyodermien. Halle 1912. 25. — Jarisch in Nothnagels spez. Path. u. Ther. **24**. I. 197 (Literatur!). — Kanisky u. Sutton, M. h. f. prakt. Derm. **50**. 1910. — Kilham, Am. J. obst. 1889. 1039. — Koblanck, Z. G. G. **57**. 1906. 339. — Koch, J. K. **6**. 1873. 412. u. **8**. 1875. 425. — Kornfeld, *Zschr. f. Medizinbeamte* 1896. 611. — Kuhnt, *Zschr. f. Medizinbeamte* 1896. 687. — Labhart u. Wallart, Z. G. G. **61**. 1908. 600. — Landsteiner, Levaditi u. Prazek, Soc. Biol. 1911. — Lamelle, Scalpel 1909. Nr. 27. — Legg, W., St. Barthol. Hosp. Rep. **19**. 1883. 197. — Leiner, Üb. eigenartige Erythemtypen etc. Leipzig

u. Wien 1912. — Lesser, A. D. S. 1892. *Ergh.* 247. — Lipschütz, W. kl. W. 1912. 196. — Lorenzen, C. G. **44.** 1920. 17. — Luithlen, W. kl. W. 1899. 69. — Marfan, Paris méd. **13.** 1923. 353. — Matzenauer, W. kl. W. 1900. 1077. — Mautner, M. K. **22.** 1921. 15. — Moldenhauer, A. G. **6.** 1874. 369. — Mulert, Z. f. Medizinbeamte **13.** 1900. 117. — Olshausen u. Mekus, A. G. **1.** 1870. 392. — Ostermayer, A. D. S. **67.** 1903. 109. — Pallesen, I. D. Kiel 1913. — Pernet, Br. J. D. **14.** 1902. 175. — Peter, B. kl. W. 1896. 124. — Reinhardt, Z. G. G. **76.** 1915. 14. — v. Reuß, 358. — Richter, Derm. Zschr. **8.** 1902 (Literatur!). — Rille, A. D. S. **47.** 1899. 267. — Savill, Br. J. D. 1905. — Scheltema, Maand schr. v. Verl. Gyn. en Kindergeneesk. 1914. 661. — Smith, Br. m. J. 1910. **1.** 198. — Solbrig, Z. f. Medizinbeamte **13.** 1900. 41. — Soltmann, Eulenb. Encykl. **3.** Aufl. 1898. — Sorgente, Riv. cl. p. **9.** 1911. 473. — Sperk, Z. K. **11.** 1914. 57. — Staub, B. kl. W. 1893. 1194. — Strelitz, A. K. **11.** 1890. 7. — Trantenroth, I. D. Marburg 1892. — Vorster, I. D. Rostock 1907. — Wanklin u. Macrory, Br. m. J. 1911. **II.** 36. — Weber, O. Z. f. Krankenpfl. **44.** 1922. 121. — Wieland, Schw. m. W. **52.** 1922. 1170. u. *Erg. M. K.* **24.** 1923. 47. — Zarfl, W. kl. W. **26.** 1259. — Zechmeister, M. m. W. 1887. 737.

Dermatitis exfoliativa.

Baker, N. Y. m. J. 1906. **9.** VI. — Ballantyne **2.** 204. — Behrend, Vierteljschr. f. D. u. S. **6.** 1879. 191. — Bender, O., V. A. **159.** 1900. 86. — Bloch, A. K. **28.** 1900. 61. — Carlton, N. Y. m. J. 1907. **28.** IX. — Caspary, A. D. S. **47.** 1899. 267. — Cole und Ruh, J. Am. M. A. Okt. 1914. — Elliot, Am. J. M. Sc. 1888. **1.** — Escherich, Pediatrics **3.** 1897. **1.** u. Verh. d. Deutsch. Derm. Ges. Graz 1895. — Favera, A. D. S. **98.** 1909. 231. — Finkelstein 822. — Fischl, Traité d. mal. de l'enf. v. Grancher-Comby. **2.** Aufl. — Hansteen, A. D. S. 1900. 135. — Hazen, J. of cut. Dis. **19.** 325. — Hedinger, A. D. S. **80.** 1906. 349. — Hoffa, M. K. **8.** 175. — Hofmann, A. D. S. **118.** 1913. 245. — Kenardath, L. 1899. **28.** VII. — Kaufmann-Wolf, J. K. **82.** 1915. 303. — Knöpfelmacher u. Leiner, J. K. **60.** 1904. 178. — Langstein, Th. M. 1907. 632. — Leiner, Üb. eigenart. Erythemytypen u. Dermatitis etc. 1912. — u. MK. **21.** 1921. 252. — Lequeux, Bull. Soc. obst. Par. **14.** 1911. 479. — Luithlen, A. D. S. **47.** 1899. 323. — Moro, M. m. W. 1911. 499. — Myrick, Am. J. Obst. 1909. 532. — Oppenheim, I. D. Freiburg 1911. — Ostermayer, A. D. S. **67.** 1903. 109. — Pagliari, *Pediatrics* 1897. Nov. — Patek, Br. J. D. 1905. — Prißmann, Petersb. M. W. 1898. Nr. 50. — Ravogli, Cleveland. med. Gaz. 1901. — Reinhardt, Z. G. G. **76.** 1915. 14. — Ritter v. Rittershain, Zentralzeit. f. Kinderheilk. **2.** 1878 u. A. K. **1.** 1880. 53. — Rüder, M. m. W. **61.** 1313 und Z. G. G. **39.** 357. — Ruotsalainen, Duodecim. **28.** 1922. 30. — Skinner, Br. J. D. 1910. — Sorgente, Riv. cl. p. **9.** 1911. 473. — Spencer, Australas. Med. Gaz. 1899. **20.** VI. — Sperk, Z. K. **11.** 1914. 57. — Sternberg, W. kl. W. **26.** 559. — v. Ujj, J. K. **81.** 25. — Taum, Derm. Zsch. 1913. Aug. — Vorster, I. D. Rostock 1907. — de Vaugiraud, Th. P. 1913. — Weber, O. Z. f. Krankenpfl. **44.** 1922. 121. — White, ref. Derm. Zsch. **3.** 1896. 223. — Wieland, Schw. m. W. **52.** 1922. 1170. u. *Erg. M. K.* **24.** 1923. 47. — Winternitz, A. D. S. **44.** 1898. 397. — Woringer, Nourrisson. **12.** 1924. 266.

Die Harnorgane in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett.

Von

W. Stoeckel, Leipzig.

Mit 19 Abbildungen im Text.

Von der gynäkologischen Urologie soll an dieser Stelle selbstverständlich nur das abgehandelt werden, was in Beziehungen zur Schwangerschaft, zur Geburt und zum Wochenbett steht, und auch das nicht alles mit gleicher Ausführlichkeit. Viele Affektionen, z. B. die Zystitis, die Verletzungen und Fisteln, manche Ureter- und Nierenerkrankungen haben wohl für den Geburtshelfer eine hervorragende Bedeutung, ohne jedoch in der Diagnostik und Therapie eine Sonderbehandlung gegenüber den Darstellungen in urologischen, gynäkologischen oder chirurgischen Lehrbüchern beanspruchen zu können. Ich hielt mich deshalb für verpflichtet, derartige geburtshilflich wichtige, aber nicht spezifisch geburtshilfliche Dinge unter Hinweis auf bereits vorhandene und erschöpfende Monographien resp. Handbücher kürzer darzustellen, als die bei gynäkologischen und chirurgischen Erkrankungen gar nicht vorkommenden oder mehr zurücktretenden Komplikationen der Harnorgane, zumal ich selbst bereits 2mal ausführliche Darstellungen über die gesamte gynäkologische Urologie gegeben habe. (Veits Handbuch der Gynäkologie, II. Aufl., Wiesbaden, Bergmann 1907, und Handbuch der Chirurgie von v. Bruns, Garrè und Küttner, IV. Aufl., Stuttgart, Enke, Bd. 4.)

Eine weitere Begrenzung ergab sich aus der Disposition dieses Handbuches und aus dem Inhalt der bereits erschienenen beiden ersten Bände. Sie haben von Seitz und von Zweifel eingehende Darstellungen über die physiologische und pathologische Nierenfunktion gebracht, die zu ergänzen ein Bedürfnis nicht vorliegt.

Wir besitzen aus jüngster Zeit eine ausgezeichnete Darstellung des mir zugewiesenen Themas in dem erschöpfenden Kongreßreferat von Zange-meister (Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie, Halle 1913), das die gesamte Literatur bis 1913 enthält, und auf das ich gleich hier ausdrücklich verweise. Als Quellenwerke für die sehr umfangreiche Literatur nenne ich sodann die vorzügliche Darstellung Kermauners in dem Handbuch über „die Erkrankungen der weiblichen Genitalien in Beziehung zur inneren Medizin“ von von Frankl-Hochwart, v. Noorden und v. Strümpell, Hölder 1912, die sehr eingehenden und zuverlässigen Referate von Stumpf in den Jahresberichten über die Fortschritte auf dem Gebiete der Geburtshilfe und Gynäkologie von Franz und Veit, Wiesbaden, Bergmann, und die Referatgruppen „Harnorgane“ im Zentralblatt für Gynäkologie.

Die physiologischen Lageveränderungen der Harnorgane in der Schwangerschaft, während der Geburt und im Wochenbett.

Blase¹⁾, Uterus und Mastdarm liegen hintereinander in der Mittellinie des kleinen Beckens, der Mastdarm allerdings mit einer kranialwärts zunehmenden Abweichung nach links. Die drei Organe haben in dieser Stellung bequemen Platz, solange sie leer und nicht vergrößert sind. Bei eintretender Ausdehnung eines Organs muß das Nachbarorgan nachgeben und ausweichen. Außerhalb der Schwangerschaft ist der Uterus, dessen Umfang unvergrößert bleibt oder sich nur ganz unwesentlich (während der Menstruation) ändert, dazu verurteilt, den mit Füllung und Entleerung wechselnden Formveränderungen sowohl des Mastdarmes wie der Blase sich anzupassen. Von der sich füllenden Blase muß er sich nach hinten und aufwärts, von dem sich füllenden Mastdarm nach vorne und aufwärts drängen lassen. Er muß also beweglich und nachgiebig sein. Leistet er infolge abnormer Größe oder abnormer Fixation Widerstand, so wird er zum Hemmnis der Darm- und namentlich der Blasenfunktion, damit zu einem Störenfried im kleinen Becken und zum Erreger von Beschwerden.

In der Schwangerschaft ändern sich die Kräfteverhältnisse. Der Uterus wird, je weiter die Schwangerschaft fortschreitet, um so größer und damit um so widerstandskräftiger und um so platzbeständiger. Er wird das für sein Wachstum Raum beanspruchende und behauptende Organ. Blase und Mastdarm müssen ihm aus dem Wege gehen, sich in ihrer Ausdehnung einschränken und sich anderswo, als sie gewöhnt sind, Platz suchen, so gut sie können. Dem etwas extramedian gelegenen Rektum mit anschließender Flexur fällt das nicht schwer. Es findet in dem geräumigen seitlichen Beckenraum, wo die Uterusgrenzen nicht hinreichen, eine genügende Entfaltungsmöglichkeit. Die Blase ist schlimmer daran. Sie ist durch ihre natürlichen Befestigungen an die vordere Scheidenwand und an die vordere Zervixwand gefesselt, hat vor sich in den Schambeinen ein unüberwindbares Hindernis und kann sich somit der mechanischen Einwirkung des sie bedrängenden Uterus nicht völlig entziehen.

In den ersten Monaten wirkt die sich vergrößernde Gebärmutter durch ihr Gewicht und legt sich immer schwerer auf die hintere Blasenwand auf. Die schon außerhalb der Gravidität durch den Uterus verursachte Eindellung (*Impressio uterina*) verstärkt sich im zystoskopischen Bilde zu einem immer stärker werdenden Buckel, der sich mehr und mehr der Symphyse, also der vorderen Blasenwand nähert, so daß das Blasen kavum sich nach links und rechts von dieser Buckelbildung aussackt und auf einem horizontalen Blasen durchschnitt bohnenförmig (Gauß)²⁾ aussieht. Je dicker der Uterus in sagittaler Richtung wird, je mehr er sich verbreitert und je mehr er aus dem kleinen Becken herauswächst, um so mehr überträgt sich sein Druck auf die gesamte Blasen hinterwand, die schließlich so nahe an die Vorderwand geschoben wird, daß das Blasen kavum auf einem Horizontalschnitt sichelartig aussieht (Gauß); um so mehr kombiniert sich auch mit der Druckwirkung eine Zugwirkung auf den Blasenboden und die Harnröhre. Die höhersteigende Portio dehnt die vordere Scheidenwand in die Länge, und mit der vorderen Scheidenwand muß der durch das Septum vesico-vaginale ihr fest anhaftende Blasenboden sich

¹⁾ Disse, Lage der menschlichen Harnblase. Anatomische Hefte 1891. — E. Martin, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. Teil I. Berlin, S. Karger 1911. — Waldeyer, Das Becken. Bonn, Cohen 1899.

²⁾ Naturforscherversammlung 1906.

mitdehnen. Für die erste Hälfte der Schwangerschaft ist deshalb die sagittal verengte, aber annähernd median hinter der Symphyse im kleinen Becken liegende Blase charakteristisch.

In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft verstärkt sich die Annäherung der Vorderwand an die Hinterwand schließlich so, daß gegen Ende der Gravidität die Blase vis-a-vis der inneren Harnröhrenmündung überhaupt kein Lumen mehr hat. Das führt zu einer zunehmenden extramedianen Herauswölbung des Blasen kavums nach rechts, nur ganz ausnahmsweise nach links.

E. Martin, der diese klinisch bereits gesicherte Tatsache nachprüfte, fand bei 22 Untersuchungen im röntgenologischen Bilde 21 Rechtsverschiebungen und 1 Linksverschiebung.

Der Grund für die Bevorzugung der rechten Seite ist in den topographischen Beziehungen zum Uterus begründet. Der Uterus steht nicht genau frontal im Becken, sondern ist so gekantet, daß seine linke Kante mehr nach vorn, seine rechte mehr nach hinten steht. Infolgedessen liegt die Blase von vornherein nicht genau frontal vor dem Uterus, sondern so, daß ihre linke Seite ebenfalls etwas mehr nach vorn gerückt ist. Mit zunehmender Kantung des Uterus in der Gravidität findet die Blase in der nach links vorn gerückten Uteruskante eine Behinderung für ihre Ausdehnung, während die zurücktretende rechte Uteruskante ihr den Platz nach rechts hinten freigibt. Die extramedian nach rechts verschobene, aber auch im gefüllten Zustand noch völlig im kleinen Becken liegende Blase ist deshalb charakteristisch für die 2. Hälfte der Schwangerschaft, insbesondere für das Schwangerschaftsende. Das muß bei Aus-

führung des Katheterismus und der Zystoskopie beachtet werden. Die Instrumente sind nach rechts zu dirigieren.

Zur stärksten Dislokation kommt es bei Erstgebärenden bereits im letzten Schwangerschaftsmonat, bei Mehrgebärenden bei Eintritt der Geburtswen. Die Blase wird dann nicht nur aus der Mittellinie fast vollständig herausgeschoben, sondern der Blasenvertex steigt auch aus dem kleinen Becken um so höher, je mehr die Geburt fortschreitet, wodurch schließlich der Blasenboden in eine fast senkrechte Stellung parallel zur Symphyse gelangt. Die extramedian rechts oberhalb des Beckeneingangs liegende Blase ist also typisch für die Austreibungsperiode.

Wie dieses Hinaufsteigen der Blase ins große Becken zustande kommt, darüber sind die Meinungen geteilt. Ich schreibe es im wesentlichen dem Vorrücken des tiefertretenden Kindskopfes, also einer Druckwirkung zu, während Zangemeister¹⁾ sowohl das Hochsteigen des Vertex wie die Verschiebung des

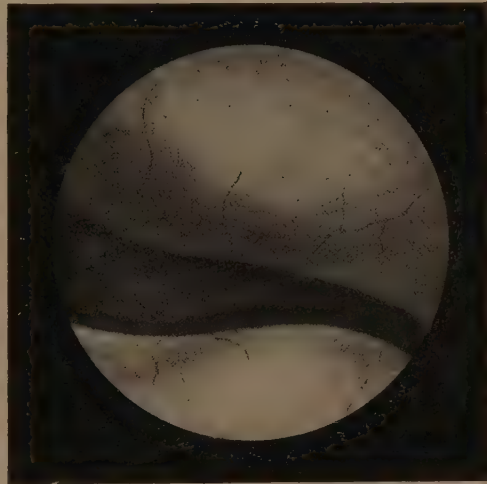


Fig. 35.

Blasenkompression durch den graviden Uterus. Zystoskopische Aufnahme. Man sieht zwischen den stark genäherten Blasenwänden den schmalen, sich nach rechts hin erweiternden Spalt des Blasen kavum.

¹⁾ Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. in Halle 1913.

Blasenbodens auf die Eröffnung des inneren Muttermundes und auf das Verstreichen der Zervix, also auf eine Zugwirkung bezieht. Auch Fehling¹⁾ hatte sich schon vor Jahren dahin geäußert, daß die Blase in den letzten Monaten der Schwangerschaft langsam in die Höhe steigt, am deutlichsten bei Erstgebärenden, wenn der Kopf tiefer tritt, aber auch bei hochbleibendem Kopf und bei Mehrgebärenden (in mindestens 50% der Fälle). Auch er bezieht dieses allmähliche Höhersteigen auf den Zug der sich eröffnenden Zervix.

Die Cervix uteri kann nach meiner Ansicht nur einen geringen unmittelbaren Zug auf den Blasenboden ausüben, der mit seinen beiden Abschnitten: dem vor den Uretermündungen gelegenen Trigonum Lieutaudii und dem hinter den Uretermündungen gelegenen Fundus, der vorderen Scheidenwand aufliegt. Der Blasenfundus bedeckt das vordere Scheidengewölbe und steht mit der Zervixwand nur in lockerer, durch feine und dehnbare bindegewebige Fasern vermittelte Verbindung, die im Gegensatz zu den sehr festen Bindegewebslamellen des Septum vesico-vaginale nachgiebig sind. Infolgedessen wird der Blasenboden dem Zug der Zervix nur so weit folgen können, als die vordere Scheidenwand ihm

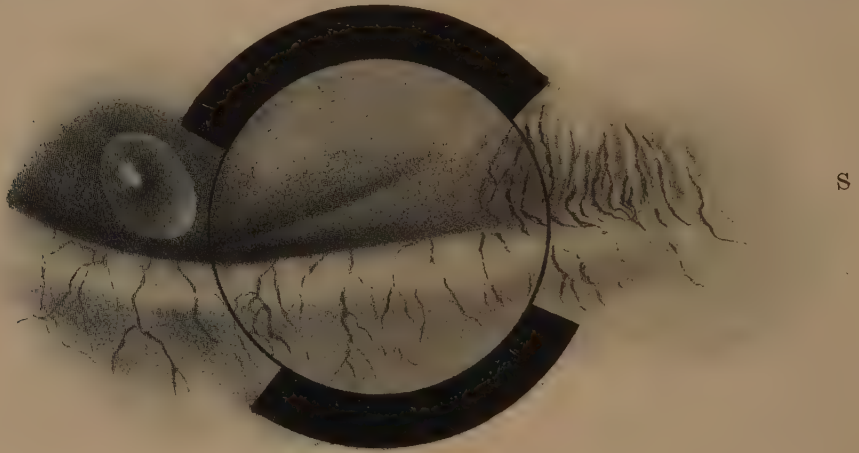


Fig. 36.

Blasenausbuchtung nach rechts infolge Gravidität. Zystoskopisches Kombinationsbild aus drei verschiedenen Zystoskopstellungen. Die Luftblase ist rechts in der Blasenausbuchtung zu sehen, die sich zum Sphinkter hin allmählich abflacht.

S = Sphinktergegend.

folgt, wird also immer da bleiben müssen, wo die vordere Scheidenwand liegt. Diese letztere wird nun durch die Geburtswehen wohl gedehnt und in die Länge gezogen, aber völlig senkrecht und parallel zur Symphyse gestellt wird sie erst durch den von hinten auf sie einwirkenden Druck des tiefer tretenden Kopfes.

Solange der Kopf hochsteht, schiebt er zunächst nur die Blasen hinterwand gegen die Blasen vorderwand, kann aber noch nicht auf den Blasenboden und die vordere Scheidenwand einwirken. Erst wenn er sich auf den Beckeneingang aufstellt und sich anschickt, ins kleine Becken einzutreten, drückt er, wie ich trotz des Einspruchs von Zangemeister wiederum betonen möchte, die Blase, insbesondere auch den Blasenboden und die vordere Vaginalwand, zunächst nach abwärts. Allerdings kann er das nur in ganz beschränktem Maße tun, weil die normale vordere Scheidenwand, welche die Blase stützt, dem Druck nur wenig nachgibt, und weil die normale Blase infolge ihrer Befestigungen am Peritoneum und an der Symphyse in dieser Richtung nur wenig dislozierbar ist. Es tritt also sehr bald die Notwendigkeit für die Blase ein, daß sie sich neben dem in die Beckenhöhle herabdrückenden Kopf nach oben zwingt oder, wenn man will, sich von dem Kopf nach oben herausdrängen läßt. Je mehr der Raum im kleinen Becken vom Kopf beansprucht wird, um so weniger Platz hat die Blase in ihm, um so mehr muß sie also sich nicht nur seitlich, sondern auch oberhalb des kleinen Beckens Platz suchen. Man kann somit sagen: Steht der Kopf noch über dem Beckeneingang, so liegt die Blase im kleinen

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1893. S. 536.

Becken, rückt der Kopf tiefer, so steigt die Blase höher, steht der Kopf ganz tief im kleinen Becken, so liegt die Blase ganz hoch über dem Becken. Wir finden demnach bei Erstgebärenden schon am Ende der Schwangerschaft und bei Mehrgebärenden nach Tiefertreten des Kopfes eine rechts seitlich verlagerte, über dem Becken stehende Blase. Auf diese Einwirkung des vorliegenden Teiles beziehe ich auch die von Zangemeister der Zugwirkung seitens der Zervix zugeschriebene Streckung und Aufrechterstellung des Blasenbodens, der, wie ich glaube, nicht von unten nach oben gedehnt und dadurch aufgerichtet, sondern von hinten nach vorn durch den Kopf geschoben und dadurch mit der vorderen Scheidenwand parallel zur Symphyse gebracht wird.

Ob Ausnahmen derart, daß der fest gegen die Symphyse drückende Kopf ein Aufwärtssteigen der Blase hindert, also gleichsam eine Blaseninkarzeration im kleinen Becken in der Austreibungsperiode und damit ein Geburtshindernis durch die Blase veranlaßt, vorkommen, läßt sich durch Beispiele aus der Literatur nicht sicher beweisen. Einige lange zurückliegende Fälle, die so gedeutet werden könnten, sind nicht genau genug beschrieben. Nur der Fall von Schrader scheint anders nicht erklärt werden zu können (vgl. S. 721).

Ich glaube, daß für meine Anschauung verschiedene Momente angeführt werden können. Vor allem läßt sich immer wieder feststellen, daß die Form und die Größe des vorliegenden Teiles einen deutlichen Einfluß auf die Blasendislokation während der Schwangerschaft und namentlich während der Geburt haben. Je weniger Platz der vorliegende Teil für sich beansprucht und je weniger hart er ist, um so geringer ist der Zwang für die Blase, auszuweichen. Infolgedessen lagert sich bei Kopflagen die Blase am stärksten extramedian und tritt am meisten aus dem kleinen Becken heraus, wenn der Kopf eintritt. Beide Lageverschiebungen, sowohl nach der Seite wie nach oben, sind geringer bei Steißlagen und am geringsten, zuweilen völlig fehlend, bei Querlagen. Das kann nur so erklärt werden, daß der Steiß als weicherer und kleinerer vorliegender Teil einen geringeren Einfluß auf die Blase ausübt, und daß bei Querlagen und fehlendem vorliegendem Teil jeder Verdrängungszwang überhaupt fehlt. Von den bisher bekannten Gefrierdurchschnitten Gebärender beweisen der von Säxinger¹⁾ und der von Füh²⁾, daß nicht oder jedenfalls nicht allein die Eröffnung des Muttermundes, sondern auch der Hoch- oder Tiefstand des Kopfes für die Topographie der Blase ausschlaggebend ist.

Es handelte sich in dem Falle von Säxinger um Frühgeburt einer I para ca. 4 Wochen ante terminum. Der Kopf war ins Becken eingetreten, der äußere und innere Muttermund waren erst für einen Finger durchgängig, der Scheitel der Harnblase aber überragte bereits beträchtlich den oberen Symphysenrand. In dem Gefrierschnitt von Füh überragt der Blasenvertex den oberen Symphysenrand um 2 cm im Beginn der Eröffnungsperiode.

Allerdings leugne ich nicht, daß auch die Wehentätigkeit von erheblichem Einfluß auf die Blasenlage ist, und zwar um so mehr, je weiter die Geburt fortschreitet. Dieser Einfluß macht sich insbesondere dadurch bemerkbar, daß auch der Blasenboden und die vordere Scheidenwand aus ihrer medianen Stellung um so mehr herausgebracht werden, je weiter die Geburt fortschreitet. Wie später bei Besprechung der Blasenverletzungen intra partum noch genauer zu begründen sein wird, macht sich nach lebhafter Wehentätigkeit auch am Blasenboden eine Torsion in dem Sinne bemerkbar, daß seine linke Hälfte mehr nach vorn zur Medianlinie hin, seine rechte mehr nach hinten von der Medianlinie weg gelagert ist.

Ist die Geburt des Kindes erfolgt, so fallen alle Hemmungen, die der natürlichen Blasenlage und Blasenausdehnung im Wege standen, weg. Die Blase kehrt in ihre mediane Stellung im kleinen Becken zurück und wird, da sie sich post partum häufig infolge einer schnell einsetzenden Diurese rasch

¹⁾ Tübingen, Laupp 1888.

²⁾ Wiesbaden, Bergmann 1918.

und stark füllt, bald wiederum das voluminösere und deshalb widerstandskräftigere Organ, das seinen Platz an natürlicher Stelle behauptet und den entleerten, kleineren Uterus zum Ausweichen zwingt.

In der Nachgeburtsperiode finden wir deshalb die stark gefüllte Blase oft als kugeligen Tumor median hinter der Symphyse gelagert und den von ihr weggeschobenen und hochgehobenen Uterus mit seiner Kuppe rechts oberhalb des Nabels, manchmal am Rippenbogen stehend. Diese veränderte Topographie ist für den Verlauf der Nachgeburtsperiode von besonderer Wichtigkeit, weil die übermäßige Blasenausdehnung die Wehentätigkeit mechanisch, vielleicht auch reflektorisch stören und Atonien veranlassen kann. Ebenso ist bekannt, daß vor Ausführung des Credéschen Handgriffes die Blase entleert werden muß, um dem auf den Uterus ausgeübten Druck kein unnötiges Hindernis entgegenzustellen. Dabei ist ein Katheterismus nicht immer nötig. Die Blase läßt sich manchmal von den Bauchdecken her durch leichten Druck auf ihren Vertex ausdrücken („ausdrückbare Blase“). Daß der Druck nur ganz leicht sein darf, sei besonders betont. Es sind Blasenrupturen bei zu starkem Drücken beobachtet worden.

Im Wochenbett bleiben die topographischen Verhältnisse fast die gleichen wie in der Nachgeburtsperiode und verbessern sich für die Blase um so mehr, je weiter das Wochenbett fortschreitet. Die reichliche Blasenfüllung dauert noch während der ganzen ersten Woche post partum an; infolgedessen ist der durch diese Füllung bedingte Hochstand des Uterus eine der gewöhnlichsten Wochenbetsbeobachtungen.

Der Anfänger, der diese Verhältnisse nicht kennt oder nicht genügend beachtet, begeht leicht den Irrtum, die Blase bei der Kontrolle der Uterusrückbildung für den Uterus zu halten, oder auch, falls er den über der Symphyse stehenden Tumor richtig als Blase erkennt und den hoch am Rippenbogen stehenden Uterus palpatorisch nachweist, diesen Uterushochstand nicht als durch die Blase mechanisch bedingt, sondern als ein Zeichen mangelhafter Uterusinvolution zu deuten.

Die Harnröhre nimmt ebenfalls an den topographischen Verschiebungen, die durch die Schwangerschaft und den wachsenden Uterus bedingt sind, teil. Sie wird durch Streckung gedehnt, und zwar von dem Momente an, wo die Blase gezwungen wird, aus dem Becken herauszusteigen, also dann, wenn der Kopf tiefer tritt, bei Erstgebärenden somit schon am Ende der Schwangerschaft, bei Mehrgebärenden unter der Geburt.

Die normale Länge der Urethra beträgt 3—5 cm, im Mittel 3,5 cm. Zangemeister¹⁾ fand durch direkte Messungen Verlängerungen der Harnröhre während der Geburt bis zu 8,75 cm. Er führt diese Dehnung, entsprechend seinen bereits erwähnten Anschauungen, auf die Eröffnung des Muttermundes zurück und fand infolgedessen die Harnröhre um so länger, je weiter der Muttermund war, aber auch, wie ich hinzufügen möchte, um so länger, je tiefer der Kopf stand. Die beiden größten Maße von 8,25 und 8,75 cm sind bei einschneidendem Kopf verzeichnet.

Die Harnröhre wird aber nicht nur verlängert, sondern auch in ihrer Richtung zur Blase verändert. Während sie normalerweise tangential in die Blase mündet, wird ihre Richtung zur Blase im Laufe der Schwangerschaft mehr radiär, was die Kontinenz verschlechtert (Zangemeister²⁾).

Der normale Blasenabschluß erfolgt nicht durch einen die innere Harnröhrenmündung kreisförmig umgebenden und sie konzentrisch zusammenschnürenden „Sphinkter“. Vielmehr reicht die Ringmuskulatur, die die Harnröhre umhüllt, nicht überall bis zum Orificium urethrae internum. Sie hört vorne, bevor sie es erreicht hat, auf, geht dagegen hinten über das Orificium

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 55. S. 298.

²⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. I. S. 79.

hinaus bis aufs Trigonum Lieutaudii. Der „Sphinkterschluß“ erfolgt so, daß die hintere Wand der tangential in die Blase mündenden Harnröhre gegen die vordere gehoben und die Harnröhre im ganzen gestreckt wird (Zange-meister, Kalischer¹). Je radiärer sich die Harnröhre stellt, um so mangelhafter muß der Verschlußmechanismus funktionieren.

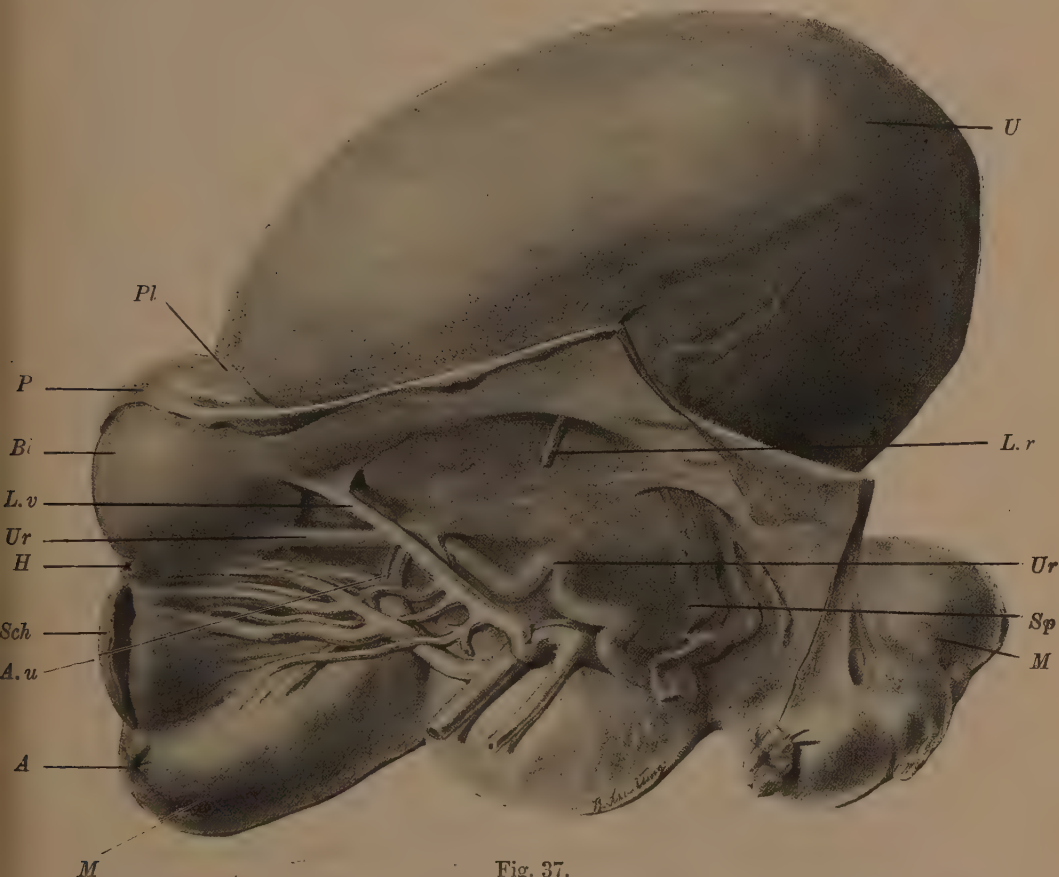


Fig. 37.

Darstellung der Lagebeziehungen von Blase und linkem Ureter zu den Nachbarorganen (Präparat der Kieler Frauenklinik). *P* = Peritoneum. *Pl* = Plica vesico-uterina. *Bl* = Blase. *H* = Harnröhre. *Sch* = Scheide. *A* = After. *M* = Mastdarm + Flexura sigmoidea. *U* = Uterus gravid. Mens X. *Ur* = Ureter. *L. v* = Ligam. vesicale lat. *L. r* = Ligam. rotundum. *Sp* = Spermatika-Plexus. *A. v* = Arteria uterina.

Die Ureteren stehen in besonders naher Beziehung zum Parietalperitoneum des Beckens. Sie haften nicht dem Beckenbindegewebe und der Beckenwand, sondern dem diese Wand überkleidenden Peritoneum so fest an, daß sie sich mit dem Peritoneum verschieben lassen. Sie sind deshalb nicht fest fixiert, sondern dislozierbar, was wir ja aus unseren reichlichen Erfahrungen bei abdominalen Operationen, insbesondere bei den Karzinomoperationen und bei den Ureterimplantationen gelernt und praktisch verwertet haben.

¹) Die Urogenitalmuskulatur des Dammes mit besonderer Berücksichtigung des Blasenverschlusses. Berlin, S. Karger 1900.

Die innige Beziehung zum Peritoneum des Beckens resp. zum hinteren Blatt des Ligamentum latum hört aber an der Stelle auf, wo der Ureter ins Parametrium tritt, um durch die über und unter ihm hinwegziehenden Bindegewebszüge wie durch ein Tor hindurchzutreten. Diese bindegewebige Umhüllung macht den untersten Abschnitt des Ureters entschieden weniger dislokationsfähig, bietet ihm aber zugleich durch ihre Festigkeit einen gewissen Schutz gegen Druck. Diesen Schutz braucht er gerade an der Stelle, wo er nahe an die Cervix uteri herantritt und somit bei wachsendem Umfang des sich vergrößernden Uterus bedrängt werden kann. Nach Waldeyer¹⁾ beträgt die Entfernung des linken Ureters von der Zervix des nicht graviden Uterus 0,6 bis 2 cm, die des rechten 2—3 cm. Die linke Kante des Uterus rückt mehr nach vorn an den linken Ureter heran, die rechte mehr nach hinten von dem rechten Ureter hinweg, je weiter die Schwangerschaft vorschreitet. Wenn somit die Ureteren außerhalb der Gravidität die Zervixwand nicht berühren, so ist es doch klar, daß sie bei fortschreitender Uterusausdehnung von ihr erreicht und schließlich gezwungen werden müssen, bogenförmig um sie herumzulaufen. Je mehr die Blase im ganzen und auch der Blasenboden nach oben disloziert werden, um so mehr muß nicht nur eine seitliche Bogenbildung der Ureteren, sondern auch eine Abknickung in der Weise zustande kommen, daß der vom parametranen Durchtrittstor bis zum Blasenboden verlaufende Abschnitt mit in die Höhe gezogen wird — eine für die Nierenfunktion in der Schwangerschaft und unter der Geburt bedeutsame Tatsache.

Eine wirklich mechanische Kompression der Ureteren, wie sie seit Halbertsma²⁾ von vielen Autoren angenommen wird, findet durch den graviden Uterus offenbar nicht statt, jedenfalls nicht im kleinen Becken. Die noch zu erörternde, häufig anzutreffende Dilatation der Ureteren und Nierenbecken in der Schwangerschaft ist nicht auf direkten Druck zurückzuführen, solange es sich um normale Verhältnisse handelt. Sind allerdings parametrane Schwielen und Narben vorhanden, welche den Ureter näher als normal an die Zervix zerren und fixieren oder ihn abknicken, so kann es auch zu direkter Kompression und noch weiter gehender Schädigung kommen.

Zuweilen scheint eine direkte Ureterkompression durch den ins große Becken aufsteigenden graviden Uterus (4.—5. Schwangerschaftsmonat) an der Stelle, wo der Ureter die Linea innominata des Beckeneingangs kreuzt, vorzukommen (Fleischhauer³⁾).

Die Nieren sind der mechanischen Druckwirkung des Uterus völlig entzogen. Ihre Topographie ändert sich höchstens im Wochenbett dadurch, daß die Erschlaffung der Bauchdecken ein Herabsinken der Abdominalorgane und auch der Nieren begünstigt, so daß man von einer Disposition zur Ptosis und Wanderniere durch das Wochenbett sprechen kann (Vogt⁴⁾, Senator⁵⁾, Kroemer⁶⁾).

¹⁾ Das Becken. Bonn, Fr. Cohen 1899.

²⁾ Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1871, Heft 27 u. Samml. kl. Vorträge. N. F. Nr. 212.

³⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1918, Nr. 23 und Zeitschr. f. gyn. Urologie 1912.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 1139.

⁵⁾ Charité-Annal. VIII.

⁶⁾ Gynäk. Rundschau 1911, Heft 1.

Veränderungen der Zirkulation und Innervation der Harnorgane während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett.

An der Harnröhre, der Blase und den Ureteren macht sich die durch die Schwangerschaft bedingte aktive Hyperämie und die bei weitgehender Schwangerschaft zunehmende passive Blutstauung deutlich bemerkbar. Diese Tatsache läßt sich zystoskopisch und urethroskopisch sehr gut nachweisen. Bei der Blasenableuchtung tritt das Gefäßnetz erheblich stärker im zystoskopischen Bilde hervor. Die einzelnen Gefäße sind praller gefüllt, stärker geschlängelt als sonst. In späteren Monaten der Schwangerschaft macht



Fig. 38.

Blasenvarizen.

sich neben dem sichtbar vermehrten Blutzufuß auch eine Behinderung des Blutabflusses geltend. Die bei der nicht graviden Frau nur vereinzelt am Blasenhalshals und an der Blasen hinterwand sichtbaren Venen durchziehen als mattblaue Streifen die ganze Blaseninnenfläche. Gelegentlich, wenn auch recht selten, kann man sogar „Blasenvarizen“ feststellen (Reinhart¹⁾, Vogel²⁾).

Nach den Untersuchungen von Fromme³⁾ ist es zweifelhaft geworden, ob man die hellroten Gefäße sämtlich als Endkapillaren der Arterien und nicht zum Teil auch als Venen aufzufassen hat.

v. Kubinye⁴⁾ konnte eine lebensbedrohende Blasenblutung gegen Ende der Schwangerschaft mit Wahrscheinlichkeit auf einen geplatzten Varix der Blaseninnenwand zurück-

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 1375.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 17.

³⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 71. S. 99.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 48.

führen. Ähnliche Fälle stammen von Proust, Brown und Pascali, Thiele (Varix der Urethra), zitiert nach Kermauner¹⁾.

Am auffälligsten ist die Hyperämie am Blasenhalss, wo blutstrotzende Gefäßschlingen in der Umgebung der inneren Harnröhrenöffnung ein dichtes Netz radiär ausstrahlender, über das Trigonum hinziehender Äste bilden. Die Gefäße können hier so dicht aneinander liegen, daß bei Fernbetrachtung ununterbrochene blutrote Streifen und Bänder vorhanden zu sein scheinen, die der Anfänger leicht mit Schleimhautblutungen verwechselt. Der ganze Grundton

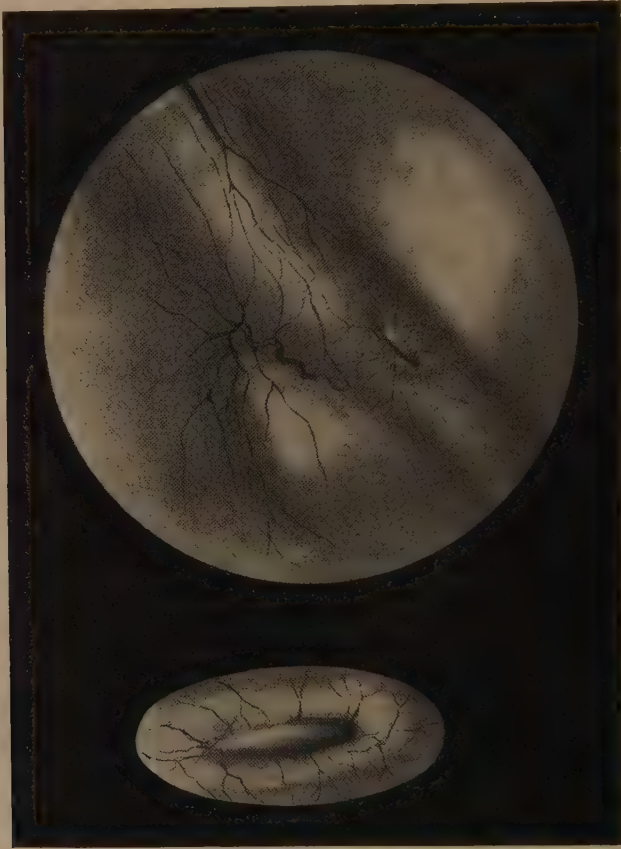


Fig. 39.

Hyperämie und Hypertrophie des rechten Ureterwulstes in der Schwangerschaft. Das untere Bild zeigt die rechte Ureteröffnung vergrößert (bei starker Annäherung des Zystoskops).

der Blasenschleimhaut ist infolge der Hyperämie dunkler. Ich habe ihn im Vergleich zu dem „blonden“ Kolorit der Blase nicht gravider Frauen „brünett“ genannt.

Die livide Verfärbung der äußeren Genitalien tritt am frühesten und intensivsten $\frac{1}{2}$ –1 cm unterhalb des Orificium urethrae externum auf als $\frac{1}{2}$ –1 cm breiter „suburethraler, livider Streifen“ (Labhardt²⁾). Dieser

¹⁾ Erkrankungen der weiblichen Genitalien in Beziehung zur inneren Medizin. Wien, Hölder 1912.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 1017.

Streifen hebt sich auch in späterer Schwangerschaftszeit noch deutlich durch seine intensivere Blaufärbung von der Umgebung ab.

Je mehr die Stauungshyperämie im kleinen Becken zunimmt, um so mehr führt auch in den Harnorganen die Blutstagnation zur Ödemisierung der Wandungen von Harnröhre, Blase und Ureteren. Die Harnröhre fühlt sich dicker, wie leicht geschwollen an, wenn man sie von der vorderen Scheidenwand aus palpiert und zwischen der Kuppe des Zeigefingers und dem unteren Symphysenrande hin- und herrollen läßt.

Zystoskopisch konstatiert man sehr häufig eine scheinbare Hypertrophie der Ureterenwülste und oft auch ein starkes Hervortreten des Ligamentum interuretericum. Beides ist eine durch Ödem hervorgerufene Turgeszenz dieser Gebilde. Zuweilen sind an Stelle eines eigentlichen Wulstes zwei dicke, die Uretermündung umsäumende Lippen zu sehen.

Die Graviditätsveränderungen beschränken sich aber nicht nur auf die Innenfläche der Organe. Hofbauer¹⁾ hat festgestellt, daß die Muskulatur des Detrusors namentlich an den äußeren Wandschichten sich verdickt und daß eine Lockerung und Quellung aller Muskelbündel nachgewiesen werden kann. In den verbreiterten und verquollenen bindegewebigen Septen fand er Anhäufungen mononukleärer Leukozyten und Plasmazellen, namentlich in der Nähe von Gefäßstämmchen. Die gleichen Veränderungen konnte er an den vesikalen Ureterabschnitten feststellen, die dadurch, wie schon Sängner²⁾ als erster gefunden hatte, von der Scheide aus palpatorisch nachweisbar werden. Das Epithel der Blasenschleimhaut zeigt Proliferationsvorgänge in Form von breiten soliden Zapfen, die in die Tiefe wachsen. Außerdem ist in den oberflächlichen Epithellagen eine Quellung und eine Infiltration mit Leukozyten nachweisbar.

Sella³⁾ konnte die Angaben Hofbauers bezüglich der Infiltrationsherde in den Bindegewebsinterstitien der Schleimhaut bestätigen. Proliferationserscheinungen des Epithels sah er nicht.

Es besteht somit an der Schleimhaut von Blase und Harnröhre eine Art katarrhalischer Schwellung, die mit irgendwelchen entzündlichen Vorgängen selbstverständlich nichts zu tun hat, die aber doch eine derartige Lockerung und Verletzlichkeit der Schleimhautoberfläche bedingt, daß dadurch der Boden für eine hinzukommende Infektion sehr günstig gestaltet wird.

Diese leichte Verletzlichkeit führt intra partum sehr häufig zu tatsächlichen Verletzungen. Die Geburt stellt für die Blase immer ein Trauma dar, dessen Schwere von davon abhängt, wie lange die Blase zwischen dem tiefstehenden Kopf und der vorderen Beckenwand komprimiert und gequetscht wird. Dabei wirken, wie ja auch sonst im Körper (Cohnheim), kurzdauernde, sehr starke Kompressionen weniger schädlich als ein relativ geringer, aber übermäßig langanhaltender Druck. Am schädlichsten für die Blase werden also Geburten sein, bei denen der Kopf lange Zeit braucht, um ins Becken hineinzukommen, und bei denen er nach Überwindung des Beckeneingangs noch lange Zeit im Becken steht, bevor er geboren wird. Die Blase antwortet auf derartige Druckschädigungen immer in der gleichen Weise. Die gedrückten Partien werden ödematös und infolge von Rupturen kleiner Gefäße mit Blut-sugillaten durchsetzt.

¹⁾ Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 28. S. 131.

²⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 28. S. 54.

³⁾ Geburtsh. Gesellsch. der Marken u. der Emilia (Italien). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. Bd. 38, Ergänzungsheft S. 392.

In der Wöchnerinnenblase kann man, wie ich¹⁾ gezeigt habe, diese durch die Geburt veranlaßten Schädigungen sehr gut nachweisen. Besonders häufig findet man ein starkes Ödem an der unteren Zirkumferenz des Blasenhalses, sogenanntes Sphinkterödem. Anstatt daß die Schleimhaut der Harnröhrenwand flach in die Schleimhaut des Blasenhalses und Blasenbodens übergeht, findet man sie unregelmäßig gewulstet. Zwischen den ödematösen Wülsten sind Einschnitte vorhanden, so daß bei starker Annäherung des Zystoskopes durch die Bildvergrößerung ein vielknolliger Tumor vorgetäuscht werden kann. Die Farbe des Sphinkters ist verändert. Er sieht nicht mehr hellrot aus, sondern graurot, nicht mehr glänzend, sondern stumpf, samtartig und wird häufig bedeckt von einem grauen, spinnwebartigen, zarten Belag, der durch desquamiertes Epithel gebildet wird. Die Stärke des Ödems kann, was ja im Hinblick auf die Verschiedenartigkeit der Geburtsdauer selbstverständlich ist, wechseln; es kann ganz überraschend stark, es kann aber auch nur angedeutet sein. Ganz zu fehlen pflegt es nur selten. Bei sehr starkem Sphinkterödem findet man außerdem nicht selten eine ödematöse Schleimhautschwellung des Blasenbodens, kombiniert mit submukösen Blutextravasaten. Es handelt sich bei diesen letzteren nicht etwa um wirkliche Blasenwunden. Die Epitheldecke der Schleimhaut pflegt völlig intakt zu sein, unter ihr aber liegen strichförmige, unregelmäßig gezackte, sternförmige oder rundliche, hell- bis dunkelrote Blutflecke. Wenn man bei Autopsien von Wöchnerinnen auf diese zystoskopisch so häufig nachweisbaren Veränderungen achtet, so findet man sie in gleicher Weise auch an der Leichenblase.

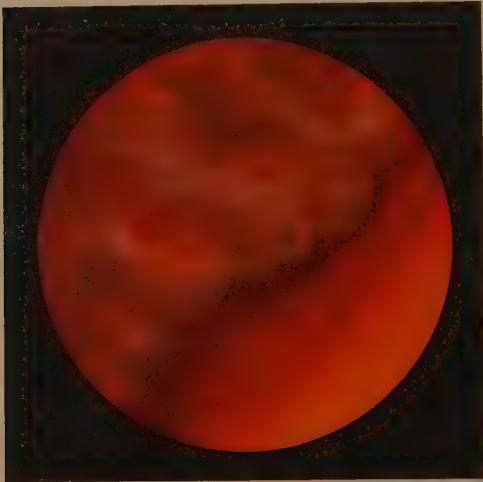


Fig. 40.

Sphinkterödem einer Wöchnerin.

Ich bewerte diese Befunde, wie ich noch auseinandersetzen werde, deshalb sehr hoch, weil sie sicherlich die Funktionsstörung der Blase im Wochenbett zu erklären vermögen. Sie wurden von Zangemeister²⁾ und später von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt.

Wichtig sind die Experimente von E. Kehrer³⁾ über die Reflexe auf die Blase und über die gegenseitigen reflektorischen Beziehungen zwischen Harnapparat und Uterus. Er fand, daß zwischen Blase und Ureter einerseits und dem Uterus andererseits wechselseitige reflektorische Beziehungen bestehen. Eine Dilatation der Blase und der Ureteren bewirkte reflektorisch eine Hemmung der Uterusbewegungen. Gerade diese Tatsache ist im Hinblick auf die schon erwähnte starke Blasenfüllung in der Nachgeburtsperiode deshalb von ungemeiner Wichtigkeit, weil sie die dabei vorkommenden Uterusatonien nicht allein auf die mechanische Verdrängung des Uterus, sondern auch auf eine durch die Blasenausdehnung bedingte reflektorische Erschlaffung

¹⁾ Zystoskopie des Gynäkologen. Leipzig, Breitkopf und Härtel 1900. Lehrbuch der Zystoskopie. II. Aufl. Berlin, Hirschwald 1910.

²⁾ Atlas der Zystoskopie des Weibes. Stuttgart, Enke.

³⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. I. S. 299.

zurückführen läßt. Weiter fand Kehrer, daß Kontraktion der Blase und der Ureteren zur Verstärkung der Uterusbewegung und daß umgekehrt eine plötzliche Ausdehnung des Uterus zur Erschlaffung der Blase sowie eine durch mechanische oder chemische Reizmittel hervorgerufene Uterusbewegung zur Verstärkung der Blasenkontraktion führte. Diese Reflexbeziehungen waren unabhängig von den Rückenmarksnerven. Sie blieben auch nach Durchschneidung der Nervi pelvici und hypogastrici bestehen. Daraus geht hervor, daß die Reflexe zwischen Blase, Ureteren und Uterus sich im autonomen Nervensystem des kleinen Beckens abspielen.

Funktionelle Veränderungen der Harnorgane während der Schwangerschaft, in der Geburt und im Wochenbett.

Infolge der Schwere des die Blase belastenden graviden Uterus tritt häufig gesteigerter Harndrang (Pollakiurie) auf. Dieses Symptom kann direkt als Frühzeichen der Gravidität erscheinen und ist bei manchen Frauen so deutlich und regelmäßig vorhanden, daß es ihnen als erster und sicherer Beweis für die eingetretene Schwangerschaft gilt [H. Freund]¹⁾. Es handelt sich dabei wohl im wesentlichen um ein Drucksymptom, vielleicht auch noch um eine Folge der Hyperämie. Geradeso wie ein Tumor, der auf die Blase an irgendeiner Stelle drückt, ihrer Ausdehnung im Wege steht, wenn die sich füllende Blase gegen ihn andrängt, damit ihre Tensionsempfindlichkeit erregt und Harndrang auslöst, so bekommt auch die Schwangere das Gefühl, urinieren zu müssen, wenn die sich füllende Blase an den sie belastenden Uterus stößt. Allmählich gewöhnt sich die Blase an die veränderte Raumverteilung im Becken sowie an die vermehrte Blutfülle, und der Harndrang läßt nach. Er steigert sich erst wieder in einer für die Schwangere oft sehr lästigen Weise im letzten Schwangerschaftsmonat, weil hier, namentlich bei Erstgebärenden, der Kopf allmählich stärker auf die Blase zu drücken beginnt, so daß zu dem allmählich angewachsenen Druck, an den sie sich gewöhnt hatte, eine neue, besonders kräftige direkte Belastung hinzutritt.

Bei manchen Graviden macht sich auch eine Verminderung der Blasenkontinenz in der Weise bemerkbar, daß bei Anstrengung der Bauchpresse, beim Niesen, Husten und Lachen der Urin nicht völlig zurückgehalten werden kann. Als Erklärung kann zunächst die von Zangemeister betonte Richtungsänderung der Urethra, die ich bereits erwähnte, herangezogen werden. Je mehr die Harnröhre aus der tangentialen in eine radiäre Stellung zur Blase gelangt, um so mehr leidet der exakte Sphinkterschluß. Doch spielen die Hauptrolle wohl pathologische Zustände, weil es sich in den meisten Fällen um Mehrgebärende handelt, deren Scheide schlaff ist, so daß leichte Senkung der vorderen Vaginalwand und des Blasenbodens mit Auseinanderzerrung des Sphincter vesicae zustande kommen.

Die Blasenkapazität erfährt im Gegensatz zu früheren Anschauungen keine Verminderung durch die Gravidität.

Halliday, Croom²⁾, Barkow und Fehling³⁾ hatten behauptet, daß das Fassungsvermögen der Blase in der Schwangerschaft abnimmt. Ich habe gefunden, daß das nicht der Fall ist, und Steuernagel⁴⁾, der an der Marburger Klinik unter Zangemeister exakte Versuche anstellte, fand, daß die Blase Nichtgravidier bei einer Füllung von 250—350 ccm Inhalt mit dem Gefühl von Harndrang reagiert, daß aber die Füllung bis auf 450—550 ccm

¹⁾ Ergebn. d. allg. Path. II.

²⁾ Bladder during parturition. Edinburgh, Douglas 1884.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1893. S. 536.

⁴⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. III. S. 295.

unter 25 cm Wasserdruckhöhe gesteigert werden kann, bevor es zum Druckausgleich gekommen ist. In den ersten 5 Monaten der Schwangerschaft fand er die Kapazität und die Spannungsempfindlichkeit unverändert. Vom 6. Monate an nahm die Kapazität zu und erreichte am Ende der Schwangerschaft 800 ccm. Die Spannungsempfindlichkeit blieb bis zum 9. Monat gleich und trat später erst bei einer Füllung von 400—500 ccm auf. Während der Geburt änderte sich an diesen Werten nichts. Nach der Geburt stieg die Kapazität der Blase ganz außerordentlich an, die Spannungsempfindlichkeit ließ ganz erheblich nach. Die Blase faßte 1500—2500 ccm und reagierte erst auf Harndrang bei einer Füllung von 800—1000 ccm. In den ersten Tagen im Wochenbett vermehrte sich die Kapazität noch um weitere 200 ccm, während die Spannungsempfindlichkeit entsprechend geringer wurde. Dann blieben die Verhältnisse bis zum 10. Wochenbettstage unverändert, worauf eine langsame Verminderung des Fassungsvermögens eintrat, bis nach 4—6 Wochen der normale Zustand erreicht war.

Da man bisher eine Erklärung für diese mit der Raumbeengung der Blase durch den graviden Uterus nicht recht in Einklang zu bringende Tatsache nicht finden konnte, erscheint mir der Hinweis von Zangemeister auf die schon angeführten Hofbauerschen Untersuchungen von Wichtigkeit. Es leuchtet ein, daß die Aufquellung und Ödemisierung der gesamten Blasenwand in allen ihren Schichten eine stärkere Nachgiebigkeit und Ausdehnungsfähigkeit mit sich bringt.

Während der Geburt wird die Blasenfunktion mechanisch gehindert. Blase und Harnröhre werden komprimiert und gegen die Symphyse gedrückt. Die Harnröhre wird durch die immer höher steigende Blase immer stärker gedehnt. Beides bewirkt eine zunehmende Verengerung des Harnröhrenlumens und damit eine Erschwerung der Miktion.

Halliday Croom¹⁾ hat in 25 Fällen von Schädellagen den Druck in der Blase während der Geburt mittels Quecksilbermanometers gemessen und Schwankungen zwischen 2 und 18 Zoll Quecksilber festgestellt. Die Drucksteigerung wird fast ausschließlich durch die Bauchpresse bedingt. Die Uteruskontraktionen haben nur geringen, das Tieftreten des Kopfes hat angeblich gar keinen Einfluß auf den intravesikalen Druck.

Im Wochenbett kommt es häufig zur Ischurie.

Henschel²⁾ gibt als mittlere Zeitdauer der ersten Harnverhaltung 10,8 Stunden an (längste Dauer 29 Stunden). Zangemeister hatte puerperale Ischurie in 2,4% (bei 1114 Fällen), Waldstein in 8% (bei 673 Fällen), Kehrner nur in 0,8% (bei 4880 Fällen der Hebammenpraxis) zu verzeichnen³⁾.

Vielfach wurde und wird noch heute diese Harnverhaltung mit einer Zystitis identifiziert, was grundfalsch ist. Die Ischurie kann sehr wohl der Ausgangspunkt einer Zystitis werden, hat aber an sich mit irgendwelchen entzündlichen Vorgängen nichts zu tun. Wie sie zu erklären ist, darüber ist seit langem vielfach diskutiert worden, ohne daß bisher eine Einigung erzielt worden ist.

Es bedarf ja kaum der näheren Begründung, daß nicht ein einziger Grund für alle Ischurien im Wochenbett verantwortlich gemacht werden kann. Die vermehrte Kapazität der Blase und ihre herabgeminderte Tensionsempfindlichkeit verzögern die erste Miktion, erklären aber nicht die Unfähigkeit, die schließlich stark gefüllte Blase zu entleeren. Durch meine zystoskopischen Untersuchungen, die ich später habe von P. Ruge⁴⁾ fortsetzen lassen, bin ich zu der Ansicht geführt worden, daß in erster Linie die bereits geschilderten traumatischen Geburtsschädigungen der Blase die Harnverhaltung im Wochenbett bedingen. Ich glaube, damit der alten Theorie der Atonie

¹⁾ Bladder during parturition. Edinburgh, Douglas 1884.

²⁾ Inaug.-Diss. Heidelberg 1889.

³⁾ Nach Zangemeister, Kongreßreferat.

⁴⁾ P. Ruge II, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1904. — Stoeckel, Zystoskopie des Gynäkologen 1900.

des Detrusor vesicae [Joulin, Cazeaux, Stoltz, Barker¹⁾] eine reale anatomische Grundlage gegeben zu haben. Wenn ein Organ funktionsbehindert ist, und wenn man in diesem Organ offensichtliche frische Schädigungen findet, so ist es nur logisch, die Funktionsbehinderung in Abhängigkeit von diesen Schädigungen zu bringen. Bekommt jemand einen Schlag auf einen Arm oder ein Bein und wird die geschlagene Stelle ödematös und mit Sugillationen durchsetzt, so ist die Folge eine Behinderung im Gebrauch des geschädigten Armes oder Beines. Es wird reflektorisch oder absichtlich ruhig gestellt, geschont. Genau dieselben Verhältnisse liegen bei der puerperalen Blase vor. Auch sie ist traumatisch geschädigt, gequetscht, ödematös und mit Sugillationen durchsetzt, und auch sie wird deshalb reflektorisch geschont, d. h., es tritt eine Harnverhaltung ein. Selbstverständlich nicht bei allen Wöchnerinnen, auch nicht bei allen, die traumatische Schädigungen der Blase in der beschriebenen Art aufweisen. Auch das braucht eigentlich kaum näher begründet zu werden. Wie es Menschen gibt, die mit arg zerschundenen Gliedmaßen leistungsfähig bleiben und sich nicht schonen, so gibt es andere, die so sensitiv sind, daß der geringste Schmerz sie leistungsunfähig macht. Es kann deshalb auch nicht wundernehmen, wenn manche Wöchnerinnen trotz ihrer geburtshilflich geschundenen Blase energisch genug sind, spontan zu urinieren, während andere mit vielleicht weniger hochgradigen Schädigungen eine spontane Miktion nicht zuwege bringen.

Der Einwand von Esch²⁾, daß die von mir angegebene Deutung der Ischurie deshalb unzutreffend sei, weil sie nicht auf alle Fälle paßt, ist deshalb kein sehr schwerwiegender, und seine weitere Behauptung, daß die zystoskopische Untersuchung nicht berufen sei, die Ursache der Harnverhaltung im Wochenbett aufzuklären, scheint mir verfehlt.

Ich habe, wie bereits erwähnt (S. 640), drei Formen von traumatischen Schädigungen in der Wöchnerinnenblase festgestellt: 1. kissenartiges Ödem an der inneren Harnröhrenöffnung, sog. „Sphinkterödem“, 2. Sphinkterödem und Ödem des Trigonum, 3. Sphinkterödem, Ödem des Trigonum und submuköse Schleimhautblutungen am Blasenboden. Das Sphinkterödem ist die leichteste und häufigste, die spontane Miktion gewöhnlich nicht behindernde, die Kombination des bis aufs Trigonum übergreifenden Ödems mit submukösen Blutextravasaten die schwerste Geburtsschädigung.

Ich selbst habe von Anfang an darauf hingewiesen, daß ich meine Erklärung nicht als die einzig anwendbare und zutreffende bezeichne, und daß es auch andere Ursachen für die Harnverhaltung im Wochenbett gibt. Vor allem ist es ein reflektorischer Sphinkterkrampf, der sehr häufig dann eintritt, wenn äußere Läsionen an der Vulva, am Damm und am Harnröhrenwulst vorhanden sind. Es ist unrichtig, wenn Esch behauptet, man habe diese Deutung im allgemeinen fallen lassen. Es läßt sich einwandfrei beobachten, wie derartige Wöchnerinnen bei dem Versuch zu urinieren einige Tropfen Urin herauspressen, dann aber, wenn der herabrinnde Urin die Wunde benetzt und dadurch ein schmerzhaft brennendes Gefühl verursacht, plötzlich die Miktion unterbrechen und nicht wieder in Gang bringen können.

Ebenso sicher ist die Tatsache, daß viele Frauen nicht imstande sind, in der Rückenlage zu urinieren und sofort ihre Blase entleeren können, wenn sie in sitzende Stellung gebracht werden. Heutzutage, wo die frühzeitige Bewegung der Gliedmaßen und des ganzen Körpers der Wöchnerin anempfohlen wird, und wo auch ein frühzeitigeres Verlassen des Bettes nicht als Schädlichkeit, sondern eher als Vorteil betrachtet wird, kann man die

¹⁾ Zit. nach F. A. Kehler, Handb. d. Geburtsh. von P. Müller, Bd. III. S. 502

²⁾ Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 43. S. 37.

Beobachtung machen, daß viele Harnverhaltungen beim Aufstehen verschwinden.

Für nicht richtig oder jedenfalls für nicht bewiesen halte ich die alte Theorie von Mattei und Ohlshausen¹⁾, die neuerdings von Zangemeister²⁾ aufgenommen und erweitert worden ist. Mattei und Ohlshausen hatten bereits von einer Knickung der Harnröhre durch Herabsinken des puerperalen Uterus gesprochen. Zangemeister hält diese Annahme deshalb für richtig, weil nach seinen Messungen die unter der Geburt stark verlängerte Harnröhre sich im Wochenbett wieder bis zu normaler Länge verkürzt, was unbedingt zu Biegungen und Knickungen des Harnröhrenrohres führen müsse. Außerdem meint Zangemeister, daß eine Torsion der Harnröhre deshalb eintritt, weil in der Schwangerschaft die Blase nach rechts, im Wochenbett nach links verlagert sei. Dem kann ich nicht zustimmen. Ich halte, wie ich schon erwähnte, für die typische Normallage der Blase im Wochenbett die Medianlage. Linksverlagerungen sind, wenn sie überhaupt deutlich ausgesprochen erscheinen, jedenfalls selten. Aber selbst im Falle einer Linksverlagerung der Blase habe ich eine dadurch bedingte Torsion des Harnröhrenrohres niemals feststellen können. Es ist mir auch nicht bekannt, daß diese Feststellung von anderer Seite einwandfrei erfolgt ist. Gesehen hat die Knickungen und Biegungen sowie die Drehung des Harnröhrenrohres bisher offenbar noch niemand. Anatomische Überlegungen sprechen meiner Ansicht nach auch nicht dafür.

Die Belege, die Esch anführt, halte ich nicht für beweisend. Er schließt die Knickung der Harnröhre daraus, daß er in zwei Fällen das Katheterende stark anheben mußte, um mit dem Schnabel in die Blase zu gelangen. Das ist eine bei Wöchnerinnen sehr häufig zu machende Beobachtung, die sich durch das Heruntersinken der vorderen Vaginalwand und das Mitheruntersinken der Harnröhre erklären läßt. Knickung und Torsion läßt sich aber daraus nicht schließen. Daß sie nicht vorhanden gewesen ist, jedenfalls nicht zur Funktionsstörung geführt hat, geht schon daraus hervor, daß beide Frauen nicht an Harnverhaltung litten.

Eine Erschwerung der Harnröhrenwegsamkeit im Wochenbett ist, darin stimme ich Zangemeister und Esch durchaus bei, vorhanden. Nur beziehe ich sie weniger auf Lageveränderungen des Harnröhrenrohres als auf Quetschungen, dadurch bedingte Verschwellung und traumatische Schädigungen, die die Urethra ebenso wie die Blase bei der Passage des kindlichen Kopfes um den Symphysenbogen herum erleiden muß und die schon von älteren Autoren (Smellie, Levret, Cazeaux und Barker³⁾ für die Ischurie im Wochenbett verantwortlich gemacht worden sind.

Nicht mehr diskutabel erscheint, wie ich in Übereinstimmung mit Zangemeister und Esch meine, die Annahme, daß die Erschlaffung der Bauchdecken (Schwarz)⁴⁾ eine wesentliche Rolle spielt. Ihre Tätigkeit ist bei der Blasenfunktion stets sekundär. Sie haben mit der Auslösung des Harndranges nichts zu tun, sondern dienen nur dazu, die in Gang gekommene Urinentleerung zu verstärken.

Sehr regelmäßig läßt sich, was besonders Zangemeister⁵⁾ und seine Schüler (Esch⁶⁾, Greger⁷⁾ nachgewiesen haben und worauf bereits Holste⁸⁾

¹⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. II. S. 273.

²⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 55. S. 298.

³⁾ Zit. nach F. A. Kehrer, Handb. d. Geburtsh. von P. Müller. Bd. III. S. 502.

⁴⁾ Zit. nach F. A. Kehrer, Handb. d. Geburtsh. von P. Müller. Bd. III. S. 502.

⁵⁾ Deutscher Gynäkologenkongreß. Halle 1913.

⁶⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43.

⁷⁾ Inaug.-Diss. Marburg 1914.

⁸⁾ Inaug.-Diss. München 1906.

aufmerksam gemacht hatte, Residualharn in der Wöchnerinnenblase nachweisen.

Holste fand als Durchschnittsmaß 78 ccm, Greger 140 ccm, Zangemeister 113 ccm. Doch wurden im einzelnen recht hohe Werte gefunden, die bei Greger zwischen 200 und 1100 ccm schwankten.

Esch führt das Vorhandensein des Residualharns auf eine Leitungsstörung im zentripetalen Teil des Blasenreflexbogens zurück und glaubt, daß der Geburtsdruck auf die Sakralnerven zu einer Herabsetzung der Blasen-erregbarkeit führt, die in einer Verzögerung der ersten Miktion und in dem Zurückbleiben des Residualharns zum Ausdruck kommt. Er bringt auch die komplette Ischurie, wenn sie so auch nicht völlig erklärt werden könne, damit in ursächlichen Zusammenhang.

Die Funktion der Ureteren leidet in der Schwangerschaft zunächst durch Stauung. Man hat sie früher durch direkten Druck des graviden Uterus auf die Endabschnitte der Ureteren erklärt (Halbertsma). Diese Annahme ist in dieser Form sicherlich falsch, weil die Stauung schon zu einer Zeit der Gravidität einzusetzen pflegt, jedenfalls einsetzen kann, wo von einer wirklichen Raumbeengung im kleinen Becken oder gar von einer die Durchgängigkeit der Ureteren behindernden Kompression noch kaum die Rede sein kann. Heute wissen wir, daß Hyperämie und ödematöse Schwellung der Ureterenschleimhaut in erster Linie für die zunehmende Behinderung des Harnabflusses verantwortlich zu machen sind.

Mirabeau¹⁾ konnte durch exakte Untersuchungen nachweisen, daß bei einem großen Teil der bei Frauen beobachteten Fälle die intermittierenden Hydronephrosen in ursächlichen Zusammenhang mit den Menstruationsvorgängen zu bringen waren. Das auslösende Moment der Schmerzanfälle war häufig die durch die Menstruation bedingte Hyperämie, wodurch leicht eine Dysmenorrhöe vorgetäuscht werden kann. Mirabeau zeigte, daß infolge dieser wiederholt auftretenden Schleimhautschwellungen allmählich zunehmende Nierenbeckenerweiterungen und schließlich echte Hydronephrosen sich entwickeln können.

Die Schwangerschaftshyperämie übertrifft die Menstruationshyperämie um ein Vielfaches, so daß ihre lumenverengernde Wirkung nicht bezweifelt werden kann.

Diese Wirkung wird sich naturgemäß an den Stellen, wo bereits eine physiologische Verengung des Ureterrohres vorhanden ist, am ehesten bemerkbar machen. Wir kennen drei physiologische Engpässe des Ureters. Der erste liegt einige Zentimeter unterhalb des Nierenbeckens, der zweite dort, wo der Ureter die Linea innominata des Beckeneingangs passiert, der dritte kurz vor der Blasenmündung. Diese Verengungen sind stark genug, um schon bei der gesunden Frau, ja schon beim Neugeborenen (Posner)²⁾ Stauungserscheinungen hervorzurufen, die in Erweiterungen des Ureterlumens unmittelbar oberhalb der engen Stelle zum Ausdruck kommen (spindelförmige Erweiterungen, Schwalbe). Für die Harnstauung in der Gravidität kommt im wesentlichen die unterste und vielleicht noch die mittlere Verengung als Stromhindernis in Betracht, da die Graviditätshyperämie im kleinen Becken am stärksten ist und kranialwärts mehr und mehr abnimmt, so daß sie in der Gegend der Nieren eine Einwirkung kaum mehr ausüben kann. Außerdem trägt die Bindegewebsumrahmung des untersten Ureterabschnittes, die seine Beweglichkeit einengt und vielleicht auch der hyperämischen Schwellung einen gewissen Widerstand entgegensetzt, dazu bei, daß gerade hier die stärkste Abflußbehinderung zustande kommt. Hydroureterenbildung geringeren und stärkeren Grades gehört deshalb zu den physiologischen

¹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. I. S. 15.

²⁾ Arch. f. klin. Chir. Bd. 106, Heft 2 u. Deutsche med. Wochenschr. Bd. 40. S. 569.

Schwangerschafts- und Geburtsbefunden. Daß der rechte Ureter dabei sehr viel häufiger und sehr viel stärker in Mitleidenschaft gezogen wird als der linke, liegt an der bereits erwähnten Kantenstellung des Uterus.

Jolly¹⁾ fand in 13.6% aller Sektionen von Schwangeren oder Gebärenden an der Berliner Frauenklinik Erweiterung der Ureteren. Der rechte Ureter war in 75%, der linke in 6%, beide Ureteren waren in 18,3% der Fälle erweitert. Bei der Erweiterung beider Ureteren war stets der rechte Ureter stärker dilatiert als der linke. Unter 846 Fällen erreichte die Ureterdilatation 6 mal Daumendicke und darüber, 48 mal Fingerdicke, 35 mal Bleistiftdicke.

Es ist selbstverständlich, daß zu den physiologischen Gründen für das Zustandekommen der Harnstauung und Ureterdilatation in der Schwangerschaft pathologische Momente hinzutreten können. Ist der Ureter durch entzündliche Prozesse bereits vor der Schwangerschaft in Mitleidenschaft gezogen, ist er besonders durch alte, ins Parametrium hineingehende Zervixrisse, durch Exsudatschwarten im Parametrium oder durch Operationsnarben wie nach der früher häufig ausgeführten Portioamputation abnorm fixiert, so wird er sich selbstverständlich auch dem direkten Druck des sich ausdehnenden Uterus und des unter der Geburt vordringenden Kopfes nicht entziehen können und einer direkten starken Kompression unterliegen müssen. Ebenso wird seine direkte, starke Kompression bei sehr engem Becken unvermeidlich werden können.

Jolly führt einen von Lepine beobachteten Fall an, bei dem sogar ohne gleichzeitige Schwangerschaft ein hochgradig verengtes, osteomalacisches Becken eine Kompression der Ureteren in der Höhe der Linea innominata bedingt und eine starke Hydro-nephrose zur Folge gehabt hatte.

Die Harnstauung im Ureter und im Nierenbecken läßt sich zystoskopisch gut nachweisen, wobei man allerdings berücksichtigen muß, daß die Ureteraktion überhaupt niemals in gleichmäßigen Intervallen erfolgt, worauf ich²⁾ schon früher hingewiesen habe. Die beiden Harnleiter spritzen nicht gleichzeitig, sondern fast immer nacheinander den Urin heraus. Die Intervalle sind sehr verschieden. Bald arbeitet ein Ureter 3–4 mal in der Minute, bald liegt er über eine Minute völlig untätig dar. Diese Tatsache muß man im Auge behalten, wenn man die Ureteraktion während der Schwangerschaft prüft. Zange-meister³⁾ hatte früher eine verstärkte Uretertätigkeit mit Abkürzung des Intervalles zwischen zwei Aktionen gefunden, ohne allerdings diese Erscheinung für eine typische zu erklären. Sein Schüler Kaltenschnee⁴⁾ hat auf seine Veranlassung mit Hilfe der Indigkarmininjektion festgestellt, daß die Ureteraktion bei Schwangeren durchschnittlich alle 31 Sekunden erfolgt. Zuweilen waren die Intervalle größer, manchmal sehr langdauernd (10 bis 30 Minuten und länger). Infolge der Harnstauung im Ureter fehlt die vis a tergo in Gestalt des blasenwärts gerichteten Urinstroms. Es kommt zu einer Art von vorübergehender Atonie des Ureters, die nach Ablauf der Gravidität wieder verschwindet — das ist ein für das Zustandekommen ascendierender Infektionen bedeutungsvolles Moment. Über die stationäre, chronische Ureteratonie wird bei der Pyelitis in graviditate noch zu sprechen sein.

Ebenso bedeutungsvoll für die Klärung ascendierender Infektionen ist ferner die Frage, ob unter Umständen eine rückläufige Harnbewegung im Ureter vorkommt. Sie wurde experimentell zuerst von Lewin und Gold-

¹⁾ Samml. klin. Vortr. (Gynaecologie 202/03, 1909). Leipzig, Joh. Ambr. Barth.

²⁾ Lehrbuch der gynäkologischen Zystoskopie und Urethroskopie. Berlin 1910. A. Hirschwald.

³⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 55. S. 327.

⁴⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 4. S. 186.

schmidt¹⁾ geprüft. Sie stellten fest, daß Luft und korpuskuläre Elemente (Aufschwemmungen von Farbstoff), die in die Blase gebracht wurden, zuweilen spontan bis zur Niere aufstiegen, was durch Marcus²⁾ bestätigt wurde. Er nahm als Ursache sowohl aktive Antiperistaltik des Ureters wie passive Rückstauung aus der Blase an. v. Lichtenberg³⁾ machte das spontane Aszendieren einer Kollargollösung aus der Blase durch den Ureter bis ins Nierenbecken durch den Röntgenshirm in einem Fall (Tierexperiment) anschaulich. Barbey⁴⁾ sammelte die klinischen Tatsachen über die Insuffizienz des vesikalen Ureterostiums unter Hinzufügen eigener Fälle. Interessant sind in dieser Beziehung auch die Ausführungen von Goldmann⁵⁾ über „die rückläufige Bewegung in röhrenförmigen Gangsystemen“ und von Bond⁶⁾ über das gleiche Thema.

Der normale Ureterverschluß wird dadurch erzielt, daß der schräg durch die Blasenwand ziehende Ureter durch den Detrusor komprimiert wird. Der Ureter selbst besitzt keinen Verschlußmechanismus. Er erhält zwar kurz vor seinem Eintritt in die Blase eine aus besonders kräftigen Längsfasern bestehende Muskelscheide, die ohne jede Verbindung mit der Blasenmuskulatur bleibt und im Umkreis des Ureterostiums frei in der Blaseschleimhaut endet [Disse⁷⁾], aber er besitzt keinen Sphinkter. Was wir als „Ureteraktion“ bezeichnen und zystoskopisch beobachten können, ist eine Kontraktion und Erschlaffung der Uretermuskelscheide.

Der Ureterverschluß wird insuffizient werden können, wenn seine Kompressionsfähigkeit durch den Detrusor vesicae gelitten hat, wenn er als weites, starres und unnachgiebiges Rohr durch die Blasenwand hindurchzieht. Er steht dann gleichsam dauernd offen und läßt den Blaseninhalt in sich hineinfließen. So ist es offenbar in Fällen von Blasen-Uretertuberkulose, bei denen ein derartiger Rückfluß mit Sicherheit erwiesen ist (Wildbolz, Israel, Haber-rer, Kräcke) und in den Fällen von chronischer Entzündung des Blasenbodens und des untersten Ureterendes (Barbey). In anderen Fällen lagen Rückenmarksaffektionen vor, die zur Detrusorlähmung führten (Frankl - Hoch-wart). Jedem, der den Ureterkatheterismus oft ausgeführt hat, ist ferner die Tatsache bekannt, daß neben dem in den Ureter gebrachten Katheter die Blasenfüllflüssigkeit hochfließen und aus dem Ureterpavillon wieder abtropfen kann, selbst wenn Katheterundichtigkeiten mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden können. Auch Hagner⁸⁾ macht darauf aufmerksam. Das Phänomen ist aber recht selten und gerade deshalb schwer zu erklären. Vielleicht spielt das Zusammentreffen dünner Katheter und weiter Ureteren eine Rolle. — Das alles sind aber pathologische Zustände resp. mechanisch beeinflusste Störungen des Ureterabschlusses, die für uns in diesem Zusammenhang keine Bedeutung haben. Hier ist allein zu entscheiden, ob und unter welchen Voraussetzungen auch bei ganz gesundem Harntraktus ein derartiger Rückfluß stattfindet. Das könnte nur durch eine aktive Tätigkeit des Ureters auf dem Wege ansaugender Antiperistaltik geschehen. Das Vorhandensein antiperistaltischer Ureterwellen ist festgestellt. Man kann sich davon

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 601. — Arch. f. Anat. u. Physiol. 1898 (Lewin). — Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. Bd. 40 (Lewin und Lommen).

²⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1903. S. 725.

³⁾ Therap. Monatsh. 1912. Juni.

⁴⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 1. Heft 6.

⁵⁾ Münch. med. Wochenschr. 1912. S. 629.

⁶⁾ British med. journ. 1905. Juli.

⁷⁾ Handb. d. Anat. des Menschen. Jena, Fischer, 1902. Bd. 7. Heft 2.

⁸⁾ Surgery, Gyn. and Obst. Vol. 15. Nr. 4.

bei jeder Operation, die zur Freilegung der Ureteren auf weite Strecken führt, besonders also bei der abdominalen Radikaloperation des Uteruskarzinoms leicht überzeugen. Mackenrodt hat einmal ganz besonders auf das Phänomen hingewiesen. Ob freilich die antiperistaltische Ureterwelle leer zurückfließt oder angesaugten Blaseninhalt nierenwärts führt, läßt sich nur röntgenoskopisch feststellen.

Normale Verhältnisse an den intravesikal gelegenen Ureterabschnitten, an den Uretermündungen und an ihrer Umgebung vorausgesetzt, wird man mit einem Ansaugen des Blaseninhalts in die Ureteren nicht zu rechnen haben. Ob die Belastung des Ureterrohres mit dem graviden Uterus derartig ansaugend wirken kann, daß eine Art von Heberdränge aus der Blase zustande kommt, ist zweifelhaft, schon deshalb, weil eine derartige direkte Belastung sehr zweifelhaft ist. Diese ganze, bisher noch ungeklärte Frage beansprucht jedenfalls nicht nur theoretisches Interesse, sondern ist auch von erheblicher praktischer Wichtigkeit und deshalb der weiteren Prüfung durchaus wert.

Die Funktionsänderung der Nieren in der Schwangerschaft soll hier nur ganz kurz unter Hinweis auf die Darstellung von Seitz im 2. Bande dieses Handbuches erörtert werden. Zangemeister, der sich von den jüngeren Autoren besonders mit dieser Frage beschäftigt hat und auf dessen erschöpfende Darstellungen¹⁾ ich ebenfalls verweise, führt die Funktionsänderung der Schwangerschaftsnier in Übereinstimmung mit v. Leyden auf eine durch Zirkulationsveränderungen hervorgerufene Stoffwechselstörung zurück und hält die mangelhafte Blut-, namentlich Sauerstoffversorgung der Nieren für das ausschlaggebende Moment. Nierenfunktionsprüfungen haben ergeben, daß die Nierendurchblutung schwächer ist. Ob neben der Graviditätsanämie noch eine toxische Nierenschädigung durch plazentare Eiweißstoffe und Fermente stattfindet, ist ein noch immer lebhaft diskutierter Punkt.

Die Diurese steigt gegen das Ende der Schwangerschaft, die molekuläre Konzentration wird geringer, Schwankungen gegen Ende der Schwangerschaft sind häufig, und der Urin zeigt auch bei völlig normalem Schwangerschaftsverlauf oft Spuren von Eiweiß (zwischen der 33. und 36. Woche in 10%, während der letzten Woche in 26% der Fälle), zuweilen auch granulierte Zylinder.

Unter der Geburt nimmt die Harnmenge zunächst zu, um parallel mit der Wehentätigkeit andauernd zu sinken. Der Parallelismus zwischen Uteruskontraktion und Diurese macht sich auch dadurch bemerkbar, daß beim Nachlassen der Wehen die Diurese anzusteigen pflegt. Auch das ist nach Zangemeister im wesentlichen eine Folge der schwankenden Blutdurchströmung der Nieren. Ebenso steigt die Albuminurie unter der Geburt, so daß am Ende derselben 80% der Kreißenden 0,1–1‰ Eiweiß aufweisen [Zangemeister²⁾]. Erstgebärende zeigen dabei häufiger und mehr Eiweiß wie Mehrgebärende. Auch die Albuminurie schwankt mit der Stärke und Dauer der Wehen. Der Prozentsatz der Zylindrurie steigt auf 40%. Nach der Geburt schwillt die Diurese mächtig an, so daß eine wirkliche Harnflut einsetzt, die im Wochenbett in etwas abgeschwächtem Maße anzudauern pflegt, wenn sie auch sehr wesentlich durch Schweißsekretion und Milchabsonderung variiert werden kann. Jaegeroo³⁾ fand als Tagesmittel der abgeschiedenen Harnmenge im Wochenbett 1525 ccm.

¹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. S. 186.

²⁾ Gynäkologenkongreß Halle 1913. — Hegars Beitr. Bd. 4. — Arch. f. Gynäk. Bd. 66. — Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 50.

³⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 91. S. 34.

Albuminurie und Cylindrurie verschwinden nach der Geburt um so rascher, je geringer sie vorher waren. Ca. 30% der Wöchnerinnen behalten ihre Albuminurie bis zur Entlassung am 10. Wochenbettstage (Zangemeister).

Treub¹⁾ hat 19 Fälle von Schwangerschaftshämaturie mitgeteilt, die er auf eine Autointoxikation sowie auf aktive und passive Hyperämie der Nieren bezieht. Die Affektion hatten schon Guyon und Albarran beschrieben. Treub glaubt, daß in solchen Fällen stets eine Disposition durch bereits bestehende Niereninsuffizienz vorhanden sein muß. Daß auch aktive Hyperämie ätiologisch in Betracht kommen soll, steht im Widerspruch zu der Auffassung von Zangemeister über die mangelhafte Blutversorgung der Nieren in der Gravidität.

Hock²⁾ stellte durch Zystoskopie die Doppelseitigkeit derartiger Graviditäts-Nierenblutungen fest.

Holzbach³⁾ beschreibt ausführlich einen Fall von einseitiger, rezidivierender Nierenblutung:

38jährige VIII Para. Erste Blutung 4 Wochen nach der II. Geburt, die bald aufhörte. Rezidiv nach 6 Jahren ohne gleichzeitige Schwangerschaft, die Blutung hörte beim Eintritt der nächsten Gravidität auf. Nach weiteren 6 Jahren, im 6. Monat der VII. Gravidität neue Blutung, die bis 14 Tage ante partum anhielt, um von selbst aufzuhören. In der letzten Schwangerschaft starke Blutung im 5. Monat, die andauerte, so daß Anfang des 10. Monats künstliche Frühgeburt gemacht wurde. Unmittelbar darauf hörte die Blutung auf. Ob dieser Fall wirklich als Schwangerschaftshämaturie aufgefaßt werden darf, erscheint mir nach dem ganzen Verlauf recht zweifelhaft.

Entzündliche Erkrankungen der Harnorgane während der Schwangerschaft, unter der Geburt und im Wochenbett.

Das Zustandekommen der Infektion.

Beim Zustandekommen einer Infektion besteht eine weitgehende Analogie zwischen Harn- und Geschlechtsorganen. Die Vorbedingungen sind sehr ähnliche; Infektionserreger sind im untersten Abschnitt des Harntrakts, der Urethra, ebenso regelmäßig vorhanden wie im untersten Abschnitt des Genitaltrakts, der Vagina. Ihre Anwesenheit genügt hier wie dort nicht zu Gewebsinfektionen, was zuerst Bumm⁴⁾ durch Tierexperimente nachweisen konnte. Es entsteht allein durch die Anwesenheit von Keimen weder eine Vaginitis, noch eine Urethritis, solange die Schleimhäute der Scheide und der Harnröhre unverwundet und ungeschädigt sind. Im Vaginalsekret und später auch in den Lochien kann es von Bakterien wimmeln, ohne daß es zu einer Entzündung der Scheidenschleimhaut oder der Uterusschleimhaut kommt. Ebenso kann der Harn Reinkulturen von Bakterien enthalten (Bakteriurie), ohne daß daraus sich eine Urethritis oder Zystitis entwickelt. Erst wenn Epitheldefekte oder trophische Gewebsschädigungen den Keimen Eintrittspforten und Angriffsflächen bieten, bildet sich die Gewebsentzündung aus.

Wir sahen bereits, daß die Schwangerschaft durch starke Hyperämisierung und Ödemisierung eine erhebliche Auflockerung und gesteigerte Verletzlichkeit sowie eine erhöhte Resorptionsfähigkeit der Schleimhäute in beiden Organsystemen herbeiführt, und daß die Geburt beide mechanisch schädigt und verwundet. Sind die Schädigungen im Genitaltraktus erheblich umfangreicher, so sind sie doch auch in der Blase und Urethra häufig für den Gewebs-eintritt der Keime erheblich genug.

¹⁾ Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 36, Ergänzungsheft S. 28.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1913. S. 827 (Diskussionsbemerkung).

³⁾ Samml. klin. Vortr. N. F. 1912. Nr. 663/664 (Gynäk. Nr. 245/246).

⁴⁾ Deutsche Gesellsch. f. Gynäk. 1886.

Harnorgane und Geschlechtsorgane besitzen — darin liegt ein weiterer Parallelismus — Schutzvorrichtungen gegen die Infektion, die die Virulenz der Infektionserreger herabmindern und ihnen den Zutritt zu den hochgelegenen Abschnitten beider Organgruppen erschweren. In dem sauer reagierenden, normalen Scheidensekret gedeihen pathogene Keime ebenso schlecht wie in dem sauer reagierenden normalen Urin. Der Flimmerstrom auf der Uterusmukosa hemmt das aufsteigende Vordringen der Scheidenkeime ebenso wie der durch die Ureteren und die Urethra gehende Urinstrahl das Aufsteigen der Harnröhrenkeime behindert.

Im Wochenbett sind diese Schutzvorrichtungen geschädigt. Der Flimmerstrom im Uterus fehlt völlig. Der Lochienstrom bietet für ihn keinen vollen Ersatz, kann vielmehr, wenn er zu träge fließt oder stagniert, die aufsteigende Infektion sogar begünstigen. Die Miktion im Wochenbett ist oft erschwert, verzögert, zuweilen spontan überhaupt nicht möglich, so daß auch hier an Stelle des nach auswärts gerichteten Spülstromes eine Stagnation tritt.

Neben dieser weitgehenden Ähnlichkeit der Infektionsvorbedingungen besteht jedoch ein sehr wesentlicher Unterschied. Muttermund und Zervikalkanal sind außerhalb der Gravidität eng und durch einen glasigen Schleimpfropf für Keime mechanisch undurchgängig gemacht, klaffen dagegen post partum weit und bieten dem Vordringen der Scheidenkeime in den Uterus überhaupt kein Hindernis mehr. Die innere Harnröhrenöffnung als Grenze zwischen Urethra und Blase bleibt in der Gravidität ebenso eng wie vorher und kann durch einen exakten Sphinkterschlußmechanismus völlig undurchgängig gemacht werden. Solange der „Sphinkter“ also funktioniert, ist die Blase gegen aufsteigende Infektion geschützt. In der Schwangerschaft kann der Sphinkterschluß, wie wir sahen, durch die veränderte Verlaufsrichtung der Urethra sowie durch eine leichte Insuffizienz des Muskels etwas leiden. Ebenso und vielleicht noch etwas häufiger kann durch das Herabsinken des Blasenbodens und durch ein leichtes Klaffen der inneren Harnröhrenöffnung im Wochenbett der genaue Blasenabschluß vorübergehend nachlassen. Alles in allem aber kann man doch behaupten, daß ein wirksamer Sphinkterschutz der Blase auch in der Schwangerschaft, in der Geburt und im Wochenbett erhalten bleibt, während jede mechanische Schutzvorrichtung für den Uterus fehlt. Deshalb ist es erklärlich, daß eine Endometritis puerperalis leichter als eine Cystitis puerperalis spontan auf aufsteigendem Wege zu entstehen pflegt. Daß aber die Blase in der Schwangerschaft in einem gar nicht kleinen Prozentsatz keimhaltig wird, lehren die darauf bezüglichen bakteriologischen Untersuchungen (vgl. S. 653 und 654).

Die rein spontane Infektion spielt schließlich aber auch beim Puerperalfieber trotz ihrer mehr und mehr anerkannten Bedeutung nur eine untergeordnete Rolle. Die eigentliche Entstehungsform ist zweifellos die Kontaktinfektion, bei der entweder Eigenkeime der Vagina oder Außenkeime durch Finger oder Instrumente nach dem Uterus geschoben oder in ihn hineingebracht werden. Hier beginnt nun wieder die Gleichartigkeit mit den Harnorganen. Auch bei ihnen handelt es sich fast regelmäßig um instrumentell vermittelte Kontaktinfektionen beim Katheterismus, wodurch entweder die Eigenkeime der Urethra oder Außenkeime durch den Sphinkterring hindurch in die Blase hineingebracht werden. Der erste, der das erkannt hat, war von Olshausen¹⁾, der schon vor 40 Jahren von dem „ankatheterisierten Blasenkatarrh der Wöchnerinnen“ sprach.

¹⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 2. S. 277.

Die Kontaktinfektion, die zum Puerperalfieber führt, erfolgt zuweilen schon in der Schwangerschaft, gewöhnlich sub partu. — Die Kontaktinfektion, die zur Zystitis führt, erfolgt dann, wenn der Katheterismus notwendig wird, also auch zuweilen schon in der Schwangerschaft oder sub partu, gewöhnlich aber in den ersten Tagen des Wochenbettes. Wir wissen, daß die innerlich unberührt bleibenden Gebärenden und Wöchnerinnen fast stets frei von Puerperalfieber bleiben. Wir fordern deshalb strengste Indikation für jeden, auch den kleinsten Eingriff unter der Geburt und verbieten absolut jegliche innere Untersuchung der Wöchnerinnen, solange die Wundverhältnisse der inneren Genitalien eine Wundinfektion noch zulassen. Wir wissen ebenso, daß jede Gebärende und Wöchnerin frei von Zystitis zu bleiben pflegt, wenn wir sie



Fig. 41.

Lymphangitis purulenta puerperalis (Präparat der Klinik Landau, Berlin). In die beiden Harnleiter sind Harnleiterkatheter eingeführt.

nicht innerlich zu berühren, d. h. nicht zu katheterisieren brauchen. Wir können aber den Katheterismus nicht ebenso streng verbieten wie die innere Exploration per vaginam, weil er während der Geburt und auch im Wochenbett oft nicht umgangen werden kann. Deshalb ist unsere Prophylaxe gegen die puerperale Zystitis machtloser wie gegen das Puerperalfieber.

Neben dem durch Kontaktinfektion vermittelten, ascendierenden Infektionsmodus spielt sowohl in den Geschlechtsorganen wie in den Harnorganen die „metastatische“ Infektion von im Körper schon befindlichen Herden aus eine beachtenswerte Rolle. Insbesondere die Angina follicularis, weiterhin die akuten Infektionskrankheiten (Influenza, Masern) können nachgewiesenermaßen auf dem Blutwege Puerperalfieber erzeugen. Sie können, wie wir wissen, auch die Nieren schwer schädigen, wobei es sich allerdings vermutlich nicht um eine Infektionsverschleppung, sondern um eine toxische Vergiftung der

Nieren (toxische Nephritis) handelt. Doch sind auch Fälle bekannt geworden, wo Streptokokken nach Angina Zystitiden oder neben toxischer Nephritis Bakteriurie [Henkel¹⁾], hämolytische Streptokokken-Bakteriurie bei rezidivierender Endokarditis hervorriefen. Jedenfalls wissen wir, daß die Bakteriurie nach akuten Infektionskrankheiten eine sehr häufig zu beobachtende Erscheinung ist (insbesondere Typhusbakteriurie). Fortgesetzte Beobachtungen und Studien haben gerade bei Frauen während der Schwangerschaft eine Kolibakteriurie als häufige Komplikation nachweisen können. Ob dieselbe auf hämatogenem, lymphogenem oder ascendierendem Wege zustande kommt, wird bei der Besprechung der Pyelitiden noch genauer zu erörtern sein. Wichtig für das allgemeine Verständnis ist nur die Tatsache, daß sehr häufig aus dem Darm Keime in die Harnorgane gelangen, die dann aus ihnen sehr schwer wieder herauszubringen sind. Die Bakteriurie kann als solche bestehen bleiben, kann aber auch, wenn die Grundlage der Gewebsschädigung und Gewebsverwundung vorhanden ist, wie es ja namentlich im Wochenbett der Fall zu sein pflegt, zu echten Gewebsinfektionen (Zystitis, Pyelitis) führen.

Die Infektion des Harntrakts als Folgezustand des Puerperalfiebers kann lymphogen und hämatogen entstehen. Die Lymphbahnen zwischen vorderer Scheidenwand und Blasenwand können eine Lymphangitis purulenta puerperalis vesicae vermitteln (Fig. 41 mit eitrig geschwellten Lymphbahnen am Blasenboden). Die Venen am Blasenhals und die Nierenvenen [Kretz²⁾, Mannaberg³⁾] können an einer purulenten Thrombophlebitis der uterinen Venenplexus teilnehmen und gelegentlich auch allein der Ausgangspunkt einer Pyämie werden. Toxische Nephritis bei puerperaler Sepsis ist ein bekannter, prognostisch schlechter Befund. Ob es sich dabei wirklich immer nur um eine toxische Schädigung und nicht auch um eine echte bazilläre Erkrankung des Nierenparenchyms handelt, wird gerade jetzt vielfach diskutiert. Daß eine klinisch und anatomisch feststellbare eitrige Pyelonephritis oft nicht zur Entwicklung gelangt, spricht nicht unbedingt gegen die Annahme von Bakterienverschleppung in die Niere. Der rapide Verlauf und die allgemeine Körpervergiftung lassen es oft nicht mehr zu lokalen Reaktionen in den Organen durch Eiterbildung kommen. Es liegen aber auch Beobachtungen über Bakterienembolien in den Glomerulusgefäßen der Rindenschicht vor, die zu Nekrosen, Glomerulusverödung, Narbenbildung, zuweilen zur Schrumpfniere führen [M. Löhlein⁴⁾].

Urethritis und Zystitis⁵⁾.

In der Urethra leben dieselben Keime wie in der Vulva und im Vestibulum vaginae, also neben den Fäulnisregnern auch Streptokokken, Staphylokokken und Kolibazillen. Selbstverständlich ist der Keimgehalt der Harnröhre nicht in allen Fällen gleich. Schon die Form der äußeren Harnröhrenmündung, ihr mehr oder weniger ausgesprochenes Klaffen wird erheblichen Unterschied bedingen können. Bei Frauen, die Bettruhe einhalten und selten

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1908. Nr. 51.

²⁾ Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 5.

³⁾ Handb. d. Urol. von v. Frisch und Zuckerkandl 1905. Bd. 2.

⁴⁾ Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Leipzig von Marchand 1906, Heft 4, u. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde 1910. Bd. 5.

⁵⁾ Döderlein, Handb. d. Geburtsh. von v. Winckel. Bd. 3b. S. 1008.

urinieren, ist der Keimgehalt größer als bei solchen, die umhergehen und regelmäßige Miktion haben (Baisch¹⁾).

Nach v. Gawronsky²⁾ waren positive Keimbefunde in der Urethra gesunder Frauen nur in 24% vorhanden, eine Zahl, die mir etwas zu gering erscheint. Piltz³⁾ fand bei Schwangeren eine Abnahme, Savor⁴⁾ eine Zunahme der Keime (24,8% keimfrei, 75,2% keimhaltig). Im Wochenbett wurde von allen Untersuchern eine erhebliche Zunahme der Harnröhrenkeime festgestellt (nur 5,7% Keimfreiheit), und zwar wies Savor nach, daß bei dieser Keimvermehrung im Wochenbett Staphylokokken, Bacterium coli und Streptokokken den Hauptanteil bildeten, daß also die pathogenen Keime die nichtpathogenen verdrängt hatten.

Weibel⁵⁾ fand die Urethra Gravider in 60% keimhaltig (sehr selten Koli, sehr häufig Streptokokken und Staphylokokken). Alsberg⁶⁾ dagegen fand bei einmaliger Sekretuntersuchung das Bacterium coli in 5,5% von 53 Graviden, in 50% bei Wöchnerinnen am 4. Tag, in 26–31% am 8. Tage, bei Aborten in 43% der Fälle in der Urethra. Bei regelmäßig wiederholten Untersuchungen des Harnröhrensekrets wurde Koli bei allen Graviden nachgewiesen. Alsberg glaubt, daß der vaginale Fluor wachstumshemmend auf Koli wirkt, die Lochien dagegen wachstumsbefördernd. Zimmermann⁷⁾ bestreitet die völlige Übereinstimmung der Keimflora in der Vagina und in den unteren Harnorganen und glaubt, daß die aktiv beweglichen Stäbchen schneller aus dem Urin wieder verschwinden als die aktiv unbeweglichen Kokken, und daß auch die Existenzbedingungen in beiden Organsystemen verschieden sind.

Ob gonorrhoeische Infektionen der Harnröhre während der Schwangerschaft sich in der Harnröhre leichter festsetzen und stärker als sonst verbreiten, ist eine noch umstrittene Frage. Ich möchte glauben, daß die Gelegenheit zur Infektion durch den Schwangerschaftszustand vermindert ist, daß aber, falls eine Infektion erfolgt, durch die Schwangerschaftsveränderungen der Gewebe allerdings eine stärkere Infektionsverbreitung und ein tieferes Eindringen der Gonokokken begünstigt wird. Die meisten Fälle von Harnröhrentripper in der Schwangerschaft sind wohl schon vor Beginn derselben erkrankt gewesen.

Über die Häufigkeit der eitrigen Urethritis gonorrhoeischen oder nichtgonorrhoeischen Charakters liegen statistische Angaben nicht vor. Aus den bakteriologischen Arbeiten von Savor, Schenk, Austerlitz⁸⁾, Pilz, Baisch⁹⁾ und Alsberg¹⁰⁾ geht wohl hervor, wie oft Bakterien im Harnröhrensekret vorhanden waren, nicht aber, wie häufig die Bakterienanwesenheit zur wirklichen Urethritis geführt hatte. Die größere Häufigkeit einer solchen in der Schwangerschaft wird wohl ziemlich übereinstimmend behauptet, doch muß ich gestehen, das ich, obwohl ich auf diesen Punkt besonders geachtet habe, wirkliche Beweise für diese Annahme bisher nicht erhalten habe.

Über die Rolle, welche die autochthonen Harnröhrenkeime beim Zustandekommen einer Zystitis spielen, herrscht wohl Einstimmigkeit. In die Blase gebracht, können sie bei sonst erfüllten Vorbedingungen Zystitiden veranlassen. Meinungsverschiedenheiten bestehen nur darüber, ob ein spontanes Aufsteigen dieser Keime, besonders der Gonokokken, häufig ist oder nicht. Ich habe die spontan entstehende gonorrhoeische Zystitis in Übereinstimmung mit Bumm stets für ganz außerordentlich selten erklärt und ihr

¹⁾ Gynäkologischer Kongreß 1903 Würzburg u. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 3. S. 297.

²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1894. S. 204.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1904. Nr. 17 u. Arch. f. Gynäk. 1904. Bd. 72.

⁴⁾ Hegars Beitr. 1899. Bd. 2. S. 103 u. Wien. klin. Wochenschr. 1899. S. 319.

⁵⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 100. Heft 2.

⁶⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 90. Heft 2.

⁷⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 5. S. 56.

⁸⁾ Prag. med. Wochenschr. 1899. X. 238, Wien. klin. Wochenschr. 1900. S. 319 u. 435.

⁹⁾ Hegars Beitr. Bd. 8. Heft 2.

¹⁰⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 90. S. 285.

Zustandekommen auf unzumutbare, namentlich zu früh einsetzende Lokalbehandlung der Urethritis geschoben, so daß die scheinbar spontan entstehenden gonorrhoeischen Zystitiden letzten Endes doch instrumentell mechanisch vermittelt sind.

Zangemeister¹⁾ schließt sich meiner Ansicht von der Seltenheit einer reinen Gonokokkenzystitis sowohl außerhalb wie während der Schwangerschaft an, betont aber, daß sich die Seltenheit der Beobachtung nicht ganz mit der Seltenheit des Vorkommens deckt. Er sah in zwei Fällen ein sehr rasches Verschwinden der Gonokokken; in einem Fall erschienen an ihrer Stelle Staphylokokken, in einem anderen Falle heilte der Prozeß völlig aus. Es wäre also möglich, daß ein rasch erfolgender Florawechsel die eigentliche Häufigkeit der gonorrhoeischen Zystitis nicht erkennen läßt.

Den Fall von Jäger²⁾ aus der Erlanger Klinik, der neuerdings als Beweis für eine spontan entstandene gonorrhoeische Zystitis angeführt und auch von Zangemeister anerkannt wird, halte ich nicht für beweiskräftig, weil nach meiner Ansicht die Gonokokken sehr wohl mit dem Katheter aus der Urethra in die Blase geschoben sein können, und weil die zystoskopische Kontrolle einer Blasenkrankung nicht erbracht wurde.

Die spontane Entstehung einer Zystitis in der Schwangerschaft ist nach meinen Erfahrungen überhaupt selten. Man trifft unter den Erstgeschwängerten frische Zystitisfälle nicht oft an. Gewöhnlich handelt es sich um Mehrgebärende, die ihre Zystitis schon in die Schwangerschaft mitbringen und sie entweder im ersten Wochenbett oder außerhalb der Schwangerschaft erworben haben. Das Aufflackern alter, scheinbar abgeheilter Prozesse scheint mir ein besonders wichtiger ätiologischer Faktor für die sogenannte Schwangerschaftszystitis zu sein.

Außerdem darf man nicht vergessen, daß ein nicht ganz geringer Leukozytenbefund des Harns in der Schwangerschaft nach den Untersuchungen von Fischer³⁾, Trantenrodt⁴⁾ und Saft⁵⁾ durchaus nicht selten ist und nach den Untersuchungen von Hofbauer⁶⁾ nicht nur auf eine infektiöse Erkrankung, sondern sehr wohl auch auf Leukozytenwanderung durch das Epithel der harnabführenden Organe bezogen werden kann. Es genügt deshalb der Nachweis von Eiterkörperchen im Urin nicht für die Diagnose der Zystitis, sondern es muß selbstverständlich die Ergänzung des bakteriologischen Befundes hinzukommen.

Zangemeister ist nach seinen Untersuchungen der Ansicht, daß für die Schwangerschaftszystitiden nicht das Bacterium coli, sondern die gewöhnlichen Eitererreger in erster Linie in Betracht kommen und daß der sonst gewöhnlich zu beobachtende Florawechsel, bei dem diese Eiterkeime durch Bacterium coli überwuchert und ersetzt werden, in der Schwangerschaft überhaupt nicht, sondern erst im Wochenbett eintreten pflegt. Staphylokokken sind dabei häufiger als Streptokokken nachzuweisen.

Kurihara (Göttingen)⁷⁾ fand den Blasenurin bei 23 von 63 Schwangeren keimhaltig. Streptokokken und Staphylokokken überwogen stark; Koli in Reinkultur wurde nur zweimal gefunden. Zu gleichen Ergebnissen gelangte Weibel⁸⁾: Von 100 Schwangeren hatten 25 sterilen Blasenurin. Bei den übrigen fand sich 4 mal Proteus, 1 mal Koli, sonst Staphylokokken und Streptokokken. Der Ureterenharn war bis auf 5 Fälle steril. Zimmermann⁹⁾ hatte unter 100 Schwangeren 69% mit bakterienhaltigem, 31% mit sterilem Urin, bei Wöchnerinnen 63% mit bakterienhaltigem, 36% mit sterilem Urin. Staphylokokken

¹⁾ Deutsche Gesellsch. f. Gynäk. 1913. Halle. S. 84.

²⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 3. S. 165.

³⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 44.

⁴⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 30.

⁵⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 51.

⁶⁾ Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 28. S. 131.

⁷⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 76. Heft 1.

⁸⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 100. Heft 2.

⁹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 5. S. 56.

waren bei Schwangeren, Streptokokken bei Wöchnerinnen häufiger, beide Arten traten aber gegenüber plumpen Diplokokken und Kolibakterien erheblich zurück. Arnold¹⁾ fand bei einer Graviden *Trichomonas vaginalis* im Urin, die aber keine Zystitis, sondern nur einfache Schleimhauthyperämie (Zystoskopie) hervorrief und vier Wochen p. partum nicht mehr nachweisbar war. Über die klinische Bedeutung der *Trichomonas vaginalis* für den Fluor vaginalis liegen sehr eingehende Untersuchungen von O. Hühne²⁾ vor.

Ist die Infektion spontan oder instrumentell in die Blase gelangt, so kann sie sich auf zweifache Art nierenwärts ausbreiten, entweder bei abgeschwächtem oder stagnierendem Urinstrom im Lumen des Harnleiters, oder in der Wand des Harnleiters entsprechend dem Lymphstrom. Bauer-eisen³⁾ konnte in Ergänzung der früheren ausgezeichneten Untersuchungen von Krause nachweisen, daß sowohl die Mukosa wie die Submukosa des Ureters Lymphgefäße enthält, die mit der Muskulatur und der Adventitia des Ureters im Zusammenhang stehen, so daß also ein in der Richtung von der Mukosa zur Adventitia gehender Lymphstrom sichergestellt wurde. Außerdem konnte festgestellt werden, daß Niere und Blase durch die Lymphbahnen des Harnleiters in sehr enger Zirkulationsbeziehung stehen, so daß also ein ascendierender Prozeß nicht notwendigerweise nur im Lumen, sondern sehr wohl auch in der Wand des Ureters zur Niere aufsteigen kann. Zu dem gleichen Ergebnis ist später Sugimira⁴⁾ gekommen.

Es kann sich also an eine Cystitis gravidarum eine Pyelitis und Pyelonephritis anschließen. Umgekehrt kann sich natürlich an eine Pyelitis und Pyelonephritis durch Fortschreiten des Prozesses auf deszendierendem Wege eine Zystitis anschließen. Ist eine solche Infektionsausbreitung deszendierend oder ascendierend erfolgt, sind also Nierenbecken und Blase erkrankt, so kann die Entscheidung, welchen Weg die Infektion gegangen ist, unmöglich werden, was bei der Deutung der später noch zu erörternden Pyelitis gravidarum besondere Schwierigkeiten macht.

Eine Schwangerschaftszystitis zu heilen, ist schwer, weil die die Infektion begünstigenden Momente nicht beseitigt werden können. Hyperämie, Ödem, Gewebsauflockerung und Epitheldesquamation nehmen um so länger, desto mehr zu. Die Blasenfunktion wird durch fortschreitende Kompression und Verlagerung der Blase mehr und mehr gehemmt. Das wirksamste Moment der Therapie, die Ruhigstellung der Blase, ist schwer durchführbar.

Trotzdem muß eine Behandlung der Zystitis erfolgen, nicht nur, um die Blase zu heilen und um die Schwangere von den subjektiven Beschwerden zu befreien, sondern auch, um bis zum Eintritt der Geburt, wenn möglich, eine völlige Keimfreiheit oder wenigstens eine starke Keimherabsetzung und Virulenzabschwächung des Blasenurins zu erzwingen. Zystitischer Harn ist für die Genitalien eine ebenso gefährliche Eiterquelle wie z. B. eine belegte Wunde oder ein Furunkel in der Umgebung der Vulva. Wie wir eine gynäkologische Operation nicht gern machen, bevor eine Zystitis beseitigt ist, so sollten wir auch eine Entbindung zu vermeiden suchen, bei der stark infektiöser Urin die Genitalien benetzen kann.

Die therapeutischen Regeln sind die gleichen wie bei der Zystitis außerhalb der Schwangerschaft und deshalb verschieden je nach dem Stadium der Entzündung. Handelt es sich um eine frisch-akute, erst während der Schwangerschaft erworbene Zystitis, so hat es keinen Zweck, durch

¹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. S. 215.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1916. Nr. 1 u. Nr. 6.

³⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 2. S. 235.

⁴⁾ Virchows Archiv Bd. 206. Heft 1.

energische Lokalbehandlung eine Abkürzung des Prozesses erzwingen zu wollen. Derartige Versuche sind quälend und führen nicht zum Ziel. Solange die Zystitis mit lebhaften Schmerzen bei der Miktion und mit dem Gefühl des Stechens und Brennens in der Urethra einhergeht, sind absolute Bettruhe, lokale Wärmeapplikation (Gummiwärmbeutel, Thermophor, viertelstündlich zu wechselnde Kamillenumschläge) am Platze, außerdem Kodein und Belladonna-Suppositorien, z. B. Extr. Opii aquosi 0,1, Extr. Belladonnae 0,02, Butyr. Cacao ad 2,0 und Urotropin resp. Helmitol (3 mal tgl. 0,5) per os, evtl. mit Kodein-Zusatz (0,03). Erst wenn die lebhaften akuten Erscheinungen abgeklungen sind, soll man eine reichliche Diurese einleiten und durch Spülungen keimvermindernd einwirken. Das mechanische Ausschwemmen von der Niere her wird am besten durch Lindenblütentee, Fachinger und ähnliche Wässer erreicht. Die Blasenspülungen müssen in ihrer desinfizierenden Kraft ganz allmählich zunehmen. Man spült deshalb zunächst mit 2proz. Borlösung, und erst, wenn das gut vertragen wird, mit schwachen Argentumlösungen, beginnend mit einer Lösung von 1 : 5000, später mit einer Lösung von 1 : 2000. Ist der Urin stark eiterhaltig, so muß den Argentumspülungen eine die Hauptverunreinigungen wegnehmende Borwasserspülung vorangehen, damit das Argentum direkt auf die Blaseninnenfläche zu wirken vermag. Über die näheren Details dieser Behandlung verweise ich auf die Lehrbücher der Urologie und Gynäkologie.

Alle Ersatzmittel des Argentums, auch das Kollargol (100 ccm einer 1proz. Lösung, die möglichst lange gehalten werden müssen), sind nach meiner Erfahrung weniger zu empfehlen, können aber gelegentlich, da die individuelle Empfindlichkeit gegen die einzelnen Präparate verschieden zu sein pflegt, wertvoll werden. Laue oder heiße 5—10proz. Alkoholspülungen [Sellei¹⁾] möchte ich widerraten. Schläfli²⁾ empfiehlt 0,25proz. Aniodol-Spülungen. Besonders notwendig ist gerade bei der Schwangerschaftszystitis eine gute Spültechnik. Die leichte Verletzlichkeit der Schleimhaut führt sehr leicht zu Schleimhautverwundungen, wenn bei der Einführung des Katheters ungeschickt und roh vorgegangen wird, und wenn beim Ein- und Ausfließenlassen der Spülflüssigkeit ein stoßendes Hin- und Herschieben des Katheters in der Blase nicht sorgfältig vermieden wird. Jede auf diese Weise zustande kommende Schleimhautläsion kann der Ausgangspunkt eines neuen Erkrankungsherd in der Blasenwand werden, so daß man mit der Spülung dann mehr schadet als nützt. Die Unsitte, die Blasenspülungen dem niederen Wartepersonal anzuvertrauen, soll auch an dieser Stelle als grober therapeutischer Fehler gekennzeichnet werden. Die Unfähigkeit einer Wärterin, einer Überdehnung der Blase vorzubeugen und bei der ganzen Prozedur aseptisch, schonend und kunstgerecht zu verfahren, verschuldet recht viele Mißerfolge.

Zystitis kann, wie ich in Übereinstimmung mit Döderlein betone, Fieber, gewöhnlich allerdings kein sehr hohes Fieber erzeugen. Das gerade für das Wochenbett festzustellen, ist wichtig, weil es manchmal nicht leicht ist, das Fieber als von der Blase herrührend festzustellen und Puerperalfieber auszuschließen.

Die Wochenbettszystitis ist einer wirksamen Prophylaxe zugänglich. Es ist, wie bereits betont, allerdings völlig unmöglich, ganz aseptisch zu katheterisieren. Alle Versuche, einen aseptischen Katheterismus zu erzwingen, halte ich für nicht gelungen.

¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 45.

²⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 2. S. 4.

Rosenstein¹⁾, Gersuny²⁾ und Richter³⁾ haben Doppelkatheter angegeben, die aus einem Außenrohr und einem in dieses eingeführten Innenrohr, dem eigentlichen Katheter, bestehen. Letzterer soll durch das Außenrohr geschützt in die Blase gelangen, ohne mit der Harnröhre in Berührung gekommen zu sein. Die Vorstellung, daß dadurch die Harnröhrenkeime ausgeschaltet werden können, ist irrig, weil das Außenrohr die Harnröhrenkeime vor sich her bis zum Orificium internum schiebt, wo sie notwendigerweise in Kontakt mit dem vorgeschobenen Innenkatheter kommen müssen.

Beachtenswerter sind die Bestrebungen, welche auf eine möglichst Einschränkung des Katheterismus überhaupt hinielen. Baisch⁴⁾ erreichte eine derartige Einschränkung nach gynäkologischen Operationen, wo die Verhältnisse ganz ähnlich liegen wie nach einer Geburt, dadurch, daß er am Abend des Operationstages 20 ccm steriles, 20proz. Borglyzerin in die volle Blase der Operierten brachte. Nach seinen Beobachtungen erfolgte dann frühestens 5–10 Minuten, spätestens nach 1 Stunde, spontane Miktion, die auch weiterhin bestehen blieb.

Sodann kann man durch Pituitrininjektionen die spontane Urinentleerung in Gang zu bringen versuchen. Es liegen sehr zahlreiche Beobachtungen darüber vor, daß das Pituitrin nicht nur auf die Muskulatur des Uterus, sondern auch auf die Muskulatur des Darmes und die Blase kontraktionserregend einwirkt (Hofbauer, Jaschke⁵⁾, R. Franz, Fischer, Hofstätter, Ginewoicz und andere).

Ebeler⁶⁾ empfiehlt 1 ccm bei stark gefüllter Blase intramuskulär einzuspritzen und mit der zweiten Injektion mehrere Stunden zu warten. Er hat fast stets vollen Erfolg gehabt, auch bei traumatisch geschädigter Blase, und bezieht die gute Wirkung nicht allein auf die Erregung von Detrusorkontraktionen, sondern auch auf die durch Pituitrin angeregte Diurese.

Früher bekämpfte man, von gleichen Erwägungen ausgehend, die puerperale Ischurie mit Secale (Barker, Roberts u. a.).

Ausschalten kann man aber auch mit diesen Mitteln den Katheterismus nicht völlig. Ich halte es deshalb für das Richtigste, an jeden Katheterismus eine desinfizierende Blasenspülung anzuschließen, was vor Jahren schon Savor auf Grund von Erfahrungen an der Hegarschen Klinik in Freiburg und auch Döderlein empfohlen haben. Am besten eignet sich eine Argentumlösung 1 : 5000, die schwach desinfizierend wirkt und keine Schmerzen zu verursachen pflegt. Außerdem sollte jede Katheterisierte Urotropin oder Myrmalid (Verbindung von Urotropin mit ameisensaurem Na), das Esch⁷⁾ besonders rühmt, erhalten.

Blasengangrän (Cystitis dissecans gangraenescens).

Die bis zur Gangrän fortschreitende Zystitis ist die Hauptkomplikation und die schwerste Folgeerscheinung der Retroflexio uteri gravidı incarceratedı.

Bei der Rückwärtsbeugung des graviden Uterus kann es zur spontanen Aufrichtung und damit zur Vermeidung jeglicher Komplikation kommen. Bleibt die Spontanaufrichtung aus, weil der Uterus fixiert oder das Becken stark platt verengt ist, oder weil die Aufrichtungsbestrebungen durch die Gegenwirkung der Bauchpresse vereitelt werden, so muß im 3. bis 4. Schwangerschaftsmonat eine sehr starke Raumbehinderung im kleinen Becken entstehen.

1) Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 865.

2) Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 4.

3) Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 17.

4) Münch. med. Wochenschr. 1903. Nr. 38 u. Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 380.

5) Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 30.

6) Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. S. 53.

7) Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 3. S. 1.

Die Folge dieser Raumbeengung macht sich sowohl im Uterus wie an den Beckenorganen, insbesondere an der Blase bemerkbar. Im Uterus führt sie zu einer immer stärker werdenden Stauung, die den Fruchttod und zu Blutungen führende Uteruskontraktionen zur Folge hat. Die Blase wird behindert, weil bei der veränderten Uteruslage die Portio immer mehr nach vorn und nach oben zu stehen kommt und dadurch gegen den Blasen Hals und gegen die hochgezerrte Harnröhre andrängt. Bei der Retroversio uteri, wo die Portio die gerade Verlängerung des Korpus bildet, macht sich dieser Druck früher und in höherem Grade geltend als bei der Retroflexio, wo die Portio gegen das Korpus winkelig abgelenkt ist. Die Folge dieser Blasen-Harnröhrenkompression ist eine immer stärker werdende Behinderung der Miktion, also eine immer ausgesprochenere Ischurie. Man hat sich allerdings die Kompression nicht in der Art vorzustellen, daß die Harnröhre zwischen Portio und Symphyse bis zur völligen Unwegsamkeit zusammengedrückt wird, sondern man muß die Kompression und Dehnung nur als eine das Lumen verengernde Druckwirkung betrachten, zu der dann eine die schließliche völlige Unwegsamkeit herbeiführende Stauung und Schwellung in der Harnröhrenschleimhaut hinzutreten.

Zangemeister¹⁾ sieht in der starken Längsdehnung der Urethra und in der Streckung des Blasenbodens die besonders in Betracht zu ziehenden und für einen Teil der Fälle sogar ausschlaggebenden Momente. Die Tatsache, daß die Portio, je höher sie aus dem kleinen Becken heraussteigt, um so mehr auch einen dehnenden Zug auf die vordere Scheidenwand und damit auch auf Blasenboden und Harnröhre ausübt, ist jedenfalls nicht zu bezweifeln. Trillat²⁾ bestimmte diese Verlängerung auf 8–9 cm. Zweifel³⁾ spricht von einer Abknickung des Blasen Halses nach hinten und glaubt, daß dadurch eine Art von Falten- oder Spornbildung zustande kommt, die den Katheter wohl passieren läßt, sich aber bei steigendem Innendruck ventilartig in das Urethrallumen legt. Wie dem auch sein möge und welche Erklärung sich schließlich auch als richtig erweisen sollte, jedenfalls wird bei nicht behobener Inkarzeration die Ischurie eine totale, so daß kein Tropfen Urin mehr abfließt. Im Gegensatz zu Zangemeister habe ich die Beobachtung gemacht, daß es zu diesem Zustand nicht plötzlich, sondern meistens allmählich kommt.

Die unausbleibliche Folge der totalen Ischurie ist natürlich eine rasch zunehmende Blasenfüllung und eine über die gewöhnlichen Grenzen weit hinausgehende Blasenausdehnung. Der Blasenvertex erreicht Nabelhöhe und kann noch höher steigen. Der Blaseninhalt kann bis zu 10 Liter betragen (Küstner). Die starke Blasenentfaltung führt zu einer Kompression der vesikalen Ureterabschnitte und damit zu einer retrograden Stauung durch die Ureteren hindurch bis zu den Nierenbecken. Ohne Frage wird diese Stauung hemmend auf die Urinsekretion einwirken, aber doch nicht so stark, daß sie völlig versiegt. Infolgedessen fließt, selbst wenn die äußersten Grenzen der Wanddehnung für die Blase bereits erreicht sind, immer noch, wenn auch verlangsamt, Urin durch die Ureteren nach der Blase ab. Da dieser ununterbrochene Flüssigkeitszuwachs keinen Raum im Blaskavum mehr vorfindet, so gibt es nur zwei Möglichkeiten: entweder die Blase muß platzen, oder der Urin muß sich trotz der mechanischen Behinderung doch einen Weg durch die Urethra nach außen suchen. Eine Blasenruptur in diesem Stadium der Blasenausdehnung ist bisher meines Wissens noch nicht beobachtet. In allen Fällen kam es vielmehr zunächst zu einem ununterbrochenen Abtropfen des Urins per

¹⁾ Deutscher Gynäkologen-Kongreß, Halle 1913.

²⁾ Trillat, *Annals Gynaec. and obst.* 1907. März.

³⁾ *Zentralbl. f. Gynäk.* 1898. Nr. 32.

urethram, auf das der Sphincter vesicae einen Einfluß nicht mehr ausüben konnte. Die Blase fließt über, wie ein bis zum Rande gefülltes Gefäß bei weiterem Zufluß überfließt. Man hat diese Erscheinung als *Ischuria paradoxa* be-

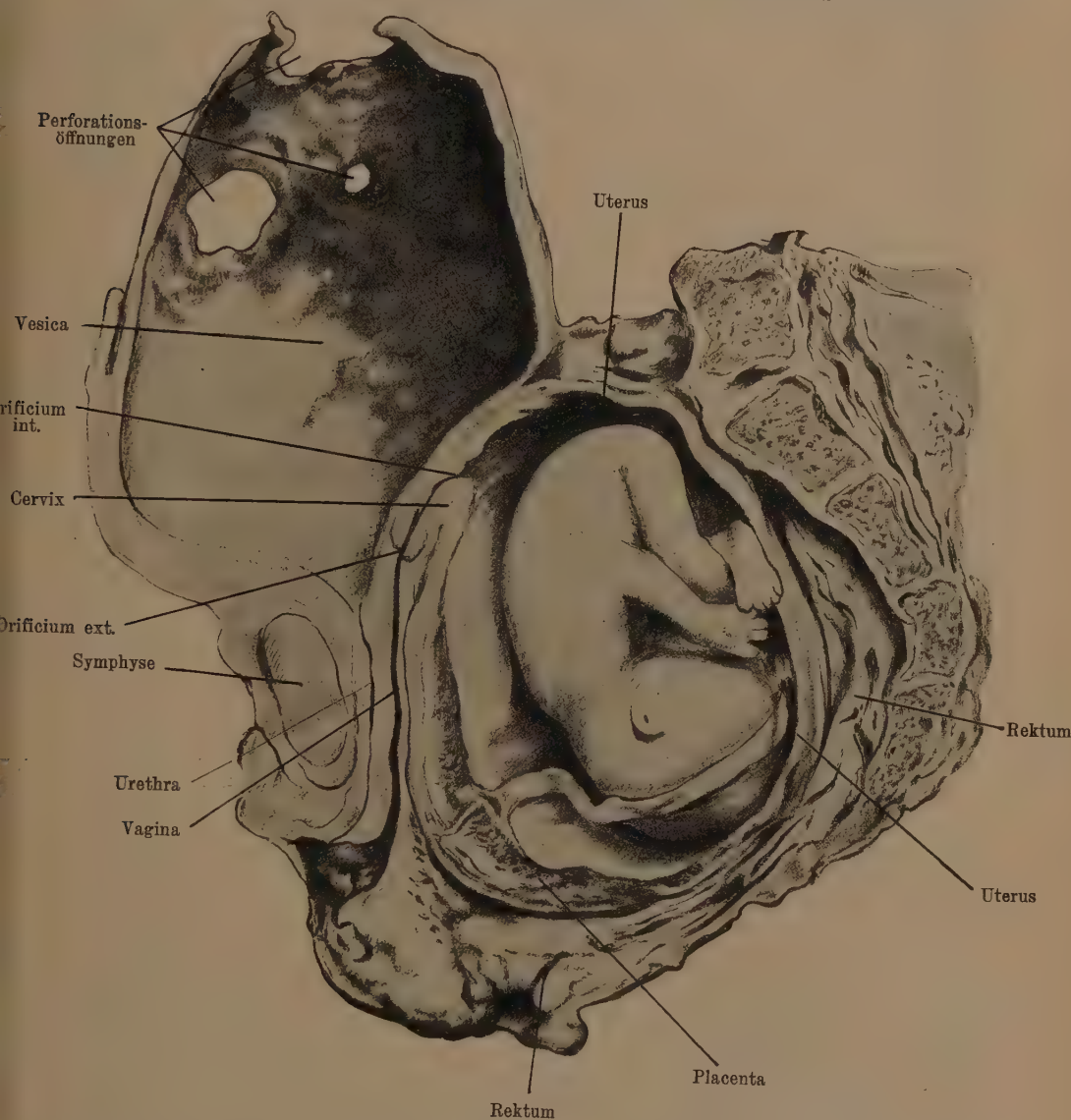


Fig. 42.

Blasenruptur infolge von Retroflexio uteri gravidi incarcerati (Präparat von Marchand, nach der Abbildung von Orthmann. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67).

zeichnet — paradox deswegen, weil sich das Symptom des Harnträufelns im allgemeinen nicht mit dem Begriff der Harnverhaltung verträgt, vielmehr eine Entleerung der Blase zur Folge zu haben pflegt, während hier trotz des Harnträufelns die Blase überfüllt bleibt.

Die überdehnte Blase wird nekrotisch infolge der Ernährungsstörung, welche die Wanddehnung auf die Zirkulation ausüben muß. Die Endäste der Arterien werden in ihrem Lumen so verengt, daß die Blutversorgung stockt. Zu dieser Nekrose tritt sekundär eine Infektion hinzu und verwandelt die Nekrose in eine Gangrän. Die Infektion kann instrumentell durch Katheterismus vermittelt sein, kann aber auch, wie wohl in den meisten Fällen, spontan erfolgen. Für ein spontanes Aszendieren der Urethralkeime liegen die Verhältnisse hier ganz besonders günstig. Die enorme Blasenüberdehnung überträgt sich auch auf Blasenhalshals und Sphinkter, hebt die Schlußfähigkeit des Sphinkters, noch bevor er mechanisch geschädigt und in die Nekrose mit einbezogen wird, auf und öffnet so den Keimen gleichsam die Tür ins Blaskavum. Dazu tritt als stark begünstigendes Moment der durch die Ischuria paradoxa bedingte, aber sehr langsam absickernde Tropfenfall des Harns, der fast einer stagnierenden Harnsäule im Urethralrohr gleichkommt und, weit davon entfernt, den Keimen mechanisch entgegenzuwirken, ihr allmähliches Emporwandern begünstigt. Im Blaskavum angelangt, finden die Mikroorganismen in dem lange retinierten und infolgedessen ammoniakalisch zersetzten Urin die allergünstigsten Bedingungen für Vermehrung und Virulenzsteigerung.

Der weitere Verlauf hängt davon ab, ob sich die Gangrän demarkiert oder nicht. Tritt Demarkation ein, so werden die abgestorbenen Wandteile abgestoßen und zunächst ins Blaskavum hinein eliminiert. Bleibt die Demarkation aus, so kann die Gangrän bis zur Blasen-erosa fortschreiten und auch sie zerstören, so daß eine Perforation des jauchigen Urins in die freie Peritonealhöhle hinein erfolgt (Marchand¹), Calverley²), Roberts³), Treupel⁴)). Das bedeutet natürlich meist den Tod. Die Patientinnen von Calverley und A. Martin⁵) wurden durch Laparotomie gerettet. In dem Präparat von Marchand maß die Blase von der Symphyse bis zum Vertex 25 cm. Im Blasen-scheitel fanden sich 2 große und eine kleine Perforationsöffnung.

Die Demarkierung ist entschieden der häufigere Ausgang. Die Demarkationslinie pflegt in der Muskulatur zu verlaufen, aber an verschiedenen Stellen verschieden tief zu liegen. Sie läuft zuweilen parallel zur gesamten Blaseninnenfläche, so daß der schließlich abgestoßene und ins Blaskavum hineinfallende Sequester die Form eines zusammenhängenden, gleichsam einen Blasenaußguß darstellenden Sackes hat, der an einigen Stellen dünner, an anderen, wo die Demarkation tiefer erfolgte, dicker erscheint. Dieser Sack kann entweder im Blaskavum liegen bleiben, wodurch die Jauchung des Urins sehr verstärkt und ein bedrohlicher septischer Zustand hervorgerufen wird, oder er kann durch den zum Teil nekrotisch gewordenen, sich stark dehnenden Sphinkterring vermöge des starken Innendrucks und mit Unterstützung der Bauchpresse hervorgezwängt und unter Schmerzen, die den stärksten Geburtswehen gleichkommen, per urethram gleichsam geboren werden. Hinter dem eliminierten, mißfarbenen, schwarzblauen Sack stürzt dann eine ungeheure Menge scheußlich stinkenden Harns her, und der unerfahrene Beobachter, der ein solches Ereignis zum erstenmal erlebt, hat den Eindruck, als sei die gesamte Blase aus dem Bauche herausgepreßt worden.

¹) Zentralbl. f. Gynäk. 1904. S. 585 und außerdem publiziert von Orthmann, Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 67.

²) Lancet 1916, 2. Juni.

³) Journ. of obstr. and gynäk. 1908. Bd. 10. S. 51.

⁴) Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 8.

⁵) Annal. de gyn. et d'obstetr. 1909, Mai.

Die älteren Autoren haben an dieser phantastischen Vorstellung, daß in der Tat die Gesamtblase der Gangrän zum Opfer fallen könnte, festgehalten und geglaubt, daß an Stelle der Blase ein Receptakulum urinae zurückbleibt, das aus zusammengebackenen Darmschlingen und entzündlichen Membranen bestehen sollte. Luschka, Schatz, Krukenberg, Spencer Wells, Frankenhausen, Madurowitsch und einige andere Autoren, besonders Dührssen¹⁾ und Schatz, nahmen an, daß wenigstens die unteren Blasenabschnitte, das Trigonum und der Fundus vesicae, erhalten bleiben. Die Beweiskraft der anatomischen Untersuchung völlig gangränöser Gewebe ist an sich gering, und es ist nach meinen Beobachtungen unmöglich, den Nachweis sicher vorhandenen peritonealen Gewebes in solchen eliminierten Säcken zu erbringen.

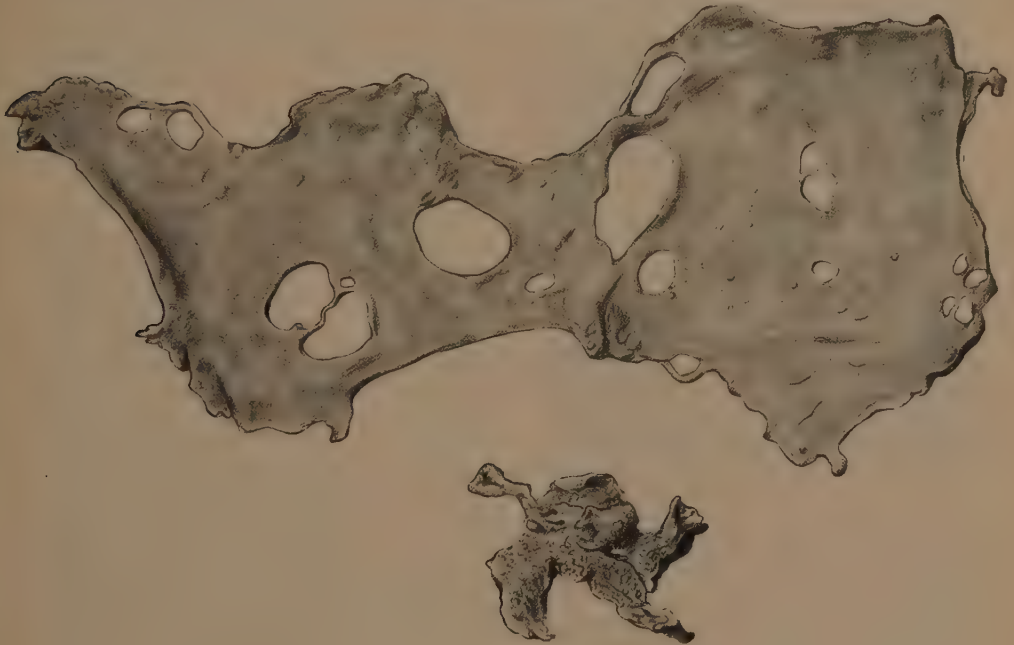


Fig. 43.

Ausgestoßene Membranen bei Cystitis dissecans gangraenescens (Präparat der Kieler Frauenklinik).

Stärker als dieser negative Einwand ist der von mir²⁾ erhobene positive zystoskopische Befund bei solchen Frauen, die eine scheinbare Totalgangrän der Blase durchgemacht hatten. Ich konnte dabei feststellen, daß die Form der Gesamtblase durch den gangränösen Prozeß nicht verändert worden war, daß die äußeren Wandschichten nicht zerstört waren, und daß die oft auch palpatorisch nachweisbaren Verdickungen der Blasenwand offensichtlich durch eine Perizystitis bedingt waren, die sich in dem Maße, in dem die Gangrän fortschritt, entwickelte und zu einer starken Schwielenbildung auf der Blasenaußenfläche, sowie zu ihrer Verwachsung mit den angrenzenden Darmschlingen führte. Das Gesamtvolumen einer solchen Blase ist stark reduziert, so daß eine Narbenschumpfbhase übrigbleibt, die einen Vertex, eine vordere

¹⁾ Arch. f. Gynäk. 1899. Bd. 57.

²⁾ Monatsbericht für Urologie 1902. Bd. 7. S. 201 und Veits Handb. f. Gynäk. II. Aufl. Bd. 2. S. 414.

und hintere Wand, sowie einen Fundus hat, die um die Hälfte und mehr in ihrer Wanddicke verdünnt, dafür aber durch pericystitische Prozesse wiederum verdickt ist, und der kein Abschnitt eigentlich fehlt.

Eine Bestätigung dieser Feststellungen finde ich in den histologischen Untersuchungen von Vahle¹⁾ (unter Marchands Kontrolle). Es handelte sich dabei allerdings um ein inkarziertes Myom, doch waren die Rückwirkungen auf die Blase klinisch und anatomisch die gleichen wie bei Retroflexio uteri gravidarum incarcerati. Makroskopisch kontrastierte die nekrotische Partie (8 cm lang, 5—6 cm breit) durch ihre gelbweiße Farbe mit der intensiv geröteten, nicht nekrotischen Schleimhaut. Mikroskopisch wurde festgestellt, daß die Blasenwand an den nichtnekrotischen Stellen 1 cm, an den nekrotischen 3—4 mm dick war. Das Epithel fehlte; in den nekrotischen, teilweise gelösten Partien ließ sich der Bau der Muskelzüge noch erkennen. An der Peripherie der Nekrose findet sich eine Infiltrationszone, die parallel der Blasenserosa weiterzieht und letztere von dem nekrotisch gewordenen Blasenbezirk trennt, der von Streptokokkenzügen und -Haufen durchsetzt wird. Im Infiltrationswall zahlreiche Leukozyten.

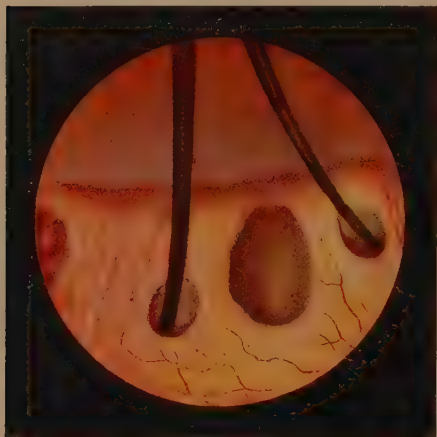


Fig. 44.

Cystitis dissecans gangraenescens.

Die beiden kraterförmig erweiterten Ureteröffnungen sind katheterisiert. Zwischen beiden ein flaches Divertikel, ein zweites rechts zur Hälfte sichtbar. Die Blasenwand narbig, gefäßarm. Der Sphinkter dünn, blaßrot.

Das Typische im zystoskopischen Bilde ist die narbige Beschaffenheit der Blaseninnenfläche und ihre mangelhafte, schon durch die reinweiße Farbe der Schleimhaut sich anzeigende Versorgung mit Blutgefäßen. Charakteristisch ist weiter das Klaffen der 3 in der Blasenwand befindlichen Öffnungen, der inneren Harnröhrenöffnung und der beiden Uretermündungen. Die Uretermündungen sind 10—15 mal größer als in der gesunden Blase und erscheinen demzufolge im zystoskopischen Bilde als große und tiefe, starrwandige Krater, bei denen das wechselseitige Spiel des Anschwellens und Abschwelens, der Öffnung und der Schließung, also das, was wir Ureteraktion nennen, völlig fehlt. Sie bleiben, während der Urin aus den Ureteren abfließt, ohne Formveränderung,

als wären sie in diastolischer Erweiterung erstarrt. Ebenso klafft die innere Harnröhrenmündung. Die Sphinktermuskulatur ist dünn und sieht blaßrosa aus, womit die mangelhafte Kontinenz solcher Frauen im Einklang steht.

Bedeutet die Sequestration und Ausstoßung des brandig gewordenen Innensackes der Blase auch fraglos eine Art von Naturheilung, die die akute hochgradige Lebensgefahr, die Blasenruptur und Peritonitis resp. die allgemeine Sepsis abgewendet hat, so ist das Leben derartiger Frauen in Zukunft doch noch bedroht, weil die Insuffizienz der Ureterostien eine ascendierende Infektion nach der Niere und somit eine Pyelonephritis zustande kommen lassen kann, der die Patientinnen zuweilen nach monatelangem Siechtum noch erliegen. Doch sah ich auch Fälle, die, abgesehen von einer nicht ganz einwandfreien Kontinenz, gesund wurden und dauernd gesund blieben. Es hängt eben alles davon ab, wie weit der Prozeß an den wichtigsten Punkten, insbesondere am Sphincter vesicae und an den Uretermündungen in die Tiefe geht.

¹⁾ Inaug.-Diss. Marburg 1893.

Ich habe vorgeschlagen, diese Form der Blasengangrän, bei der die inneren Schichten der Blasenwand in Form eines zusammenhängenden Sackes abgeschält werden, Cystitis dissecans gangraenescens zu nennen. Boldt¹⁾, der die Erkrankung als erster eingehend beschrieb und 18 Fälle sammelte, nannte sie Cystitis purulenta exfoliativa.

Nicht immer ist das Endresultat des Prozesses die Abstoßung eines zusammenhängenden Sackes. Es kommt zuweilen auch nur zur Gangrän in umschriebenen Bezirken, zwischen denen völlig gesundbleibende Schleimhautpartien stehen bleiben. Dann werden, meist nacheinander, in verschiedenen langen Zwischenräumen größere und kleinere Fetzen gangränösen Gewebes mit dem Urin entleert.

Ausnahmsweise, aber von mir doch mehrfach beobachtet, kommt die Gangrän auch nach völlig normal und spontan verlaufenden Geburten vor. Schon Boldt hatte unter seinen 18 Fällen 6 nach rechtzeitiger Geburt. Ob auch der Fall von Holzbach²⁾ hier einzureihen ist, scheint recht fraglich.

36jährige Frau, 3 schwere Geburten (I = Forzepe, III = Gemelli), Dammriß, Scheidennarben, tiefe Zervixrisse. Blase stark geschrumpft, kleinfingerdick, 4 cm lang, sehr druckempfindlich, hält keinen Tropfen Urin. Zystoskopie ergibt nur Hyperämie. Seit der vierten Geburt trotz ständigen Harnträufelns Gewichtszunahme und Wohlbefinden. Bei der Laparotomie wird festgestellt, daß die Blase nur haselnußgroß ist und daß peri- und paravesikale Infiltrationen fehlen. Tuberkulose durch Probeexzision ausgeschlossen. Also eine Schrumpfblase dunkler Ätiologie, offenbar aber keine Narbenschrumpfblase nach Gangrän.

Mag für manche dieser Fälle eine hochgradige, aber nicht zur Kenntnis des Arztes gelangte zeitweise Urinverhaltung als Ursache in Anspruch genommen werden können (Whitehead³⁾), so bleiben doch ganz sicherlich andere Fälle übrig, bei denen von Urinstauung und Blasenüberdehnung keine Rede war. Das läßt vermuten, daß für das Zustandekommen der Gangrän auch die Virulenz der Infektionserreger in Betracht zu ziehen ist, und daß gelegentlich eine Cystitis in graviditate gangränösezierend werden kann, weil besonders virulente und rasch wachsende Krankheitserreger wirksam sind. Insbesondere vom Proteus Hauser, sowie auch von einigen anderen anaeroben Bakterien ist bekannt, daß sie besonders heftige, rasch einsetzende Ammoniturie hervorrufen und in ihrer Resistenz und Proliferationsfähigkeit die übrigen Bakterien so sehr überragen, daß sie auch in die sonst nicht geschädigte Schleimhaut Eingang finden. Ätzwirkung durch eingespritztes Seifenwasser war in den Fällen von Voigt und Grandjean⁴⁾ die Ursache. In anderen Fällen kann man vielleicht auch daran denken, daß die Gangrän an den Stellen, an denen eine langdauernde starke Kompression zwischen Kindskopf und Becken einwirkte, zur Ausbildung gekommen ist. Solche Drucknekrosen führen ja gewöhnlich zur totalen Sequestration des komprimierten Blasenwandstückes und somit zur Fistelbildung, doch ist es nicht unmöglich, daß sie gelegentlich nicht durchgreifend sind, sondern sich auf die inneren Wandschichten beschränken, die dann später gangränös abgestoßen werden.

Daß andererseits trotz des Vorhandenseins aller Vorbedingungen eine Blasengangrän überhaupt nicht einzutreten braucht, zeigt der von mir beobachtete, von Linzenmeier⁵⁾ mitgeteilte Fall von Inkarzeration des nichtgraviden Horns eines Uterus gravidus bicornis.

¹⁾ Zitiert nach F. A. Kehler in Müllers Handb. d. Geburtsh. Bd. 3. S. 496.

²⁾ Samml. klin. Vortr. 1912. N. F. 663/64. S. 545.

³⁾ Zitiert nach Zangemeister.

⁴⁾ Zitiert nach Zangemeister.

⁵⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 2. S. 127.

Vier Wochen vor der klinischen Aufnahme hatte Ischuria paradoxa mit stark stinkendem Urin, enormen Leibschmerzen, starkem Ödem der Beine eingesetzt, ohne daß der Zustand richtig erkannt worden war. Die Frau war stark zyanotisch, hatte einen sehr hoch aufgetriebenen Leib, ganz trockene Zunge, Puls 140, klein, peritonitisch. Innerhalb $\frac{3}{4}$ Stunden wurden 4 Liter zersetzten Urins entleert, der zuletzt stark blutig wurde. Dauerkatheter, durch den noch 3 mal schwache Blutungen erfolgten. Weiterhin blieb der Urin 3 Tage lang blutig gefärbt. Nach 8 Tagen leichte Reposition des eingeklemmten Horns in Knie-Ellebogenlage. Normale Weiterentwicklung der Gravidität. Zystoskopisch: Sphinkter-ödem, Blasenwandödem, bullöses Ödem. Starke Gefäßinjektion des Blasenbodens. Zahllose petechiale Blutungen, keine größeren Hämatoeme. Das Bemerkenswerte ist das Ausbleiben der Gangrän nach so lange bestehender Ischuria paradoxa.

Der auch von Zangemeister angeführte Ausspruch von Pinard und Varnier¹⁾, daß bei der Retroflexio uteri gravidi incarcerati der Uterus nichts und die Blase alles ist, sollte namentlich bei der Diagnose und Therapie beachtet werden.

Die Blase wird oft für den Uterus gehalten. Die Anamnese spricht für Vorhandensein einer Gravidität. In der Medianlinie, die Symphyse überragend, liegt, genau wie ein gravidier Uterus im 5. oder 6. Monat, die überfüllte Blase, deren Form und Konsistenz durchaus zu der eines Uterus passen würde. Die Urinbeschwerden werden als physiologische Graviditätserscheinung gedeutet, und so scheint oft der Annahme einer komplikationslosen Gravidität nichts im Wege zu stehen. Die innere Untersuchung, die den wahren Sachverhalt klären und die richtige Erkenntnis sofort bringen würde, wird als unnötig unterlassen. Man kann sich vor derartig starken und schwerwiegenden Irrtümern nur schützen, wenn man unter allen Umständen bei einer Graviditätsanamnese mit Urinbeschwerden in erster Linie an eine Retroflexio uteri gravidi denkt und dieser Annahme entsprechend, d. h. unter allen Umständen innerlich untersucht. Man findet dann zutreffendenfalls einen zweiten, das kleine Becken mehr oder weniger ausfüllenden Tumor über dem hinteren Scheidengewölbe und je nach dem Stadium der Knickung und je nach der Zeit der Schwangerschaft eine nach oben manchmal bis über den Symphysenrand verlagerte Portio, sowie eine stark gedehnte Scheide. Dadurch wird sofort klar, daß der im Becken liegende Tumor der Uterus und der oberhalb des Beckens liegende die Blase ist.

Selbstverständlich können ganz gleiche Zustände auch ausnahmsweise einmal durch andere Graviditätskomplikationen zustande gebracht werden, z. B. dadurch, daß bei gleichzeitiger Gravidität ein Ovarientumor im kleinen Becken eingeklemmt wird, wobei man dann auch 2 Geschwülste, die eine im kleinen Becken, die andere im Abdomen, nachweisen und auch eine stark verlängerte Portio und eine stark gedehnte Scheide finden kann, was aber in diesem Falle auf die Verdrängung des ganzen Uterus durch den Beckentumor zurückzuführen sein würde.

Bemerkenswert ist die Fehldiagnose in dem Falle von Grauert [Greifswald²⁾]. Nach der Katheterentleerung der überfüllten Blase war über dem hinteren Scheidengewölbe ein fast das ganze kleine Becken ausfüllender Tumor und anteponiert anscheinend ein normal großer, nicht gravidier Uterus zu fühlen, der sowohl bei Verschiebungen des Tumors wie der Portio sich mitbewegte. Diagnose: Extrauterin gravidität. Bei der Laparotomie wurde erkannt, daß der angebliche Uterus die birnförmige, stark kontrahierte und hypertrophische Blase war, die dem retroflektierten, inkarzierten, verwachsenen, graviden Uterus dicht aufsaß.

Bei dem von Vahle mitgeteilten Fall schwankte die Diagnose zwischen eingekeiltem Uterusmyom und inkarziertem Uterus gravidus. Die Sektion (Marchand) bestätigte das auf Grund der Sondierung angenommene Myom und zeigte eine ausgedehnte Nekrose der Blasenhinterwand, außerdem fibrinöse Peritonitis mit Verklebungen von Dünndarmschlingen mit der Blasenhinterwand.

¹⁾ Annal. d. gynec. T. 26 u. T. 27.

²⁾ Inaug.-Diss. Greifswald 1898.

Absolute Sicherheit gibt schließlich natürlich der Katheterismus, der mit der Entleerung der Blase jeden Zweifel in der Deutung beheben muß. Seine Ausführung kann aus 2 Gründen recht schwer werden. Die Länge der Urethra, ihre starke Dehnung und der Hochstand der inneren Harnröhrenöffnung machen es notwendig, daß die Katheterspitze einen sehr viel stärkeren Bogen als gewöhnlich um die Symphyse beschreiben muß, um in die Blase hineinzugelangten. Deshalb genügt der gerade Glaskatheter manchmal nicht, und er muß ebenso wie bei dem Katheterismus intra partum durch einen männlichen Metallkatheter ersetzt werden. Sodann kann der auf dem richtigen Wege vorgeschobene Katheter zuweilen nicht ins Blasen kavum hineinkommen, jedenfalls keinen Urin zutage fördern. Dann ist der gangränisierende Prozeß gewöhnlich schon so weit vorgeschritten, daß sequestrierte Membranen vor der inneren Harnröhrenmündung liegen und das Auge des Katheters verlegen. Durch vorsichtiges Verändern der Katheterlage gelingt es zuweilen, das Katheterauge von dem Verschuß zu befreien und die Urinentleerung doch durchzusetzen.

Gelingt das Ablassen des Urins mit dem Katheter nicht, so muß die Blase punktiert werden, was am besten dicht oberhalb der Symphyse geschieht und keine technischen Schwierigkeiten bietet. Die Punktion von der Scheide aus ist schwerer und auch deshalb zu widerraten, weil damit dem stark infektiösen Harn der Weg in die Genitalien gewiesen wird und eine spätere puerperale Infektion dadurch veranlaßt werden könnte.

Wie man den Katheterismus ausführt, das entscheiden Anamnese und Tastbefund. Handelt es sich um die ersten Andeutungen einer Inkarzeration und um eine erst beginnende, noch nicht komplette Ischurie, so ist die Blasenentleerung und die nachfolgende Uterusreposition (manuell oder operativ) natürlich das Gegebene. Ist dagegen die Inkarzeration schon voll ausgebildet, die Ischurie schon eine komplette, die Blasen ausdehnung schon erheblich und seit langer Zeit bestehend, so muß man mit einer schnellen und vollständigen Blasenentleerung deshalb vorsichtig sein, weil im Anschluß an sie Blasenblutungen eintreten können. Meistens sind dieselben nicht sehr erheblich, zuweilen aber recht stark, in Ausnahmefällen so profus, daß der Verblutungstod eintreten kann. Früher nahm man an, daß es sich dabei um Blutungen ex vacuo handelte [Keitler, Fritsch-Kroner¹), Dührßen²), Reeb³)]. Heute weiß man, daß die Ätiologie eine verschiedene sein kann. Entweder ist die Blutung eine Folge der Gewebsnekrose, durch die Gefäßlumina arrodirt und eröffnet werden; dahin gehören die seltenen Fälle sehr profuser Blutungen. Oder die Blutungen sind Stauungsblutungen, welche dadurch zustande kommen, daß der Uterus nach der Blasenentleerung nicht reponiert wird. Durch die bestehenbleibende Retroflexio bleibt auch die Stauung in der Blasenwand bestehen und macht sich nach dem Katheterismus zum Blasen kavum hin in verstärktem Maße geltend, weil der Gegendruck des Harns auf die Blaseninnenfläche fehlt [Baisch⁴), Holzbach⁵), Wenzel⁶)].

In dem Fall von Murdoch-Cameron⁷) (Entleerung eines Blutgerinnsels aus dem Ureter) scheint die Blutquelle in der Ureterschleimhaut gelegen zu haben.

Füllt sich nach dem Katheterismus die entleerte Blase sehr rasch von neuem, so kann diese Neufüllung durch den raschen Zufluß aus den von der

¹) Zentralbl. f. Gynäk. 1882. Nr. 49.

²) Arch. f. Gynäk. Bd. 57. Heft 1.

³) Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1906. S. 126.

⁴) Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 1. S. 12.

⁵) Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 1. S. 175.

⁶) Inaug.-Diss. München 1913.

⁷) British med. journ. 1896. Oct.

Kompression nunmehr befreiten Ureteren bedingt sein. Dann ist der von neuem entleerte Harn wenig oder gar nicht blutig gefärbt. Es kann sich aber bei der Neufüllung auch um die eben erwähnten Blutungen handeln. Dann ist die von neuem entleerte Flüssigkeit mehr oder weniger reines Blut. Wird es durch den Katheter entleert, so kann sich die Erscheinung der raschen Wiederauffüllung wiederholen, und es kann, wenn man das Blut immer wieder ablaufen läßt, während unmittelbar nachher immer wieder neue Blutansammlungen in der Blase zustande kommen, in dieser Weise schließlich eine bedrohliche, selbst letale Anämie zustande gebracht werden.

Es ist deshalb geboten, übermäßige Urinansammlungen der Blase stets langsam zu beseitigen. Bei noch völlig klarem Harn, der bei völlig intakter Blasenwand gewonnen wird, kann die Entleerung, wenn auch langsam, so doch in einem Zuge erfolgen. Ist der Harn aber stark zersetzt, übelriechend oder blutig, so halte ich es für richtiger, die Entleerung in mehreren Sitzungen vorzunehmen, um der Blase Zeit zu geben, sich den veränderten Volumenverhältnissen langsam anzupassen. Füllt sich die entleerte Blase wieder mit Blut, so ist es falsch, den Katheterismus zu wiederholen. Man soll vielmehr das Blut in der Blase lassen, evtl. etwas eiskalte Borlösung oder Adrenalinlösung dazu füllen, um den Innendruck, der zur Gefäßkompression führt, zu erhöhen und bis zum nächsten Katheterismus einige Stunden verstreichen lassen. Steht die Blutung nicht, dehnt sich die Blase immer mehr aus und treten deutliche Zeichen der Anämie auf, so kann es notwendig werden, nach Sectio alta die Blase mit in Adrenalin getränkter Gaze fest zu tamponieren.

Bezüglich der Behandlung des retroflektierten Uterus verweise ich auf die Darstellung von Küstner im ersten Kapitel des II. Bandes dieses Handbuches.

Pyelitis gravidarum.

Die Pyelitis gravidarum ist von den entzündlichen Erkrankungen der Harnorgane in der Gravidität die häufigste (0,6% nach Albeck, 0,7% nach Gaifami). Schon deshalb und auch wegen ihrer nicht geringen Bedeutung für die Weiterentwicklung der Gravidität ist eine gesonderte und eingehende Darstellung des Leidens geboten.

Wir wissen, daß es eine in der Schwangerschaft, ganz ausnahmsweise erst im Wochenbett [Murray¹⁾] entstehende oder zum Ausbruch kommende Pyelitis bei bis dahin sich gesund fühlenden Frauen gibt, die fast stets durch *Bacterium coli*, gelegentlich auch durch eine Mischflora (Staphylokokken oder Streptokokken gemeinsam mit *Bacterium coli*), sehr selten durch Streptokokken oder Staphylokokken allein veranlaßt wird.

Noch sehr viel seltener sind Pneumokokken, Friedländersche Bazillen, *Proteus*, Gonokokken [Himmelheber²⁾, Bauereisen³⁾], Typhusbazillen (Weibel) oder *Pyozyaneus* (Alsberg), Döderleinsche Scheidenbazillen, Xerosebakterien, *Pseudodiphtheriebazillen*, *Micrococcus candidans*, Hefesporen [Koch⁴⁾] nachgewiesen.

Die grundlegenden Untersuchungen über Pyelitis stammen, nachdem die Affektion schon sehr viel früher beobachtet [Kaltenbach⁵⁾], dann aber

¹⁾ Journ. of obstetr. and gyn. 1914, Heft 2.

²⁾ Zitiert nach Holzbach. Samml. klin. Vortr. 1912, N. F. 663/64.

³⁾ Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 1914, Juliheft.

⁴⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1915. Bd. 78. S. 214.

⁵⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 3. 1871.

wieder fast völlig in Vergessenheit geraten war, von Opitz¹⁾, Barth²⁾, Mirabeau³⁾ und Albeck⁴⁾).

Über das Zustandekommen der Pyelitis sind die Ansichten noch nicht geeinigt⁵⁾. Man streitet insbesondere lebhaft darüber, auf welchem Wege die Kolibakterien ins Nierenbecken gelangen. In Betracht kommt 1. ein ascendierendes Aufsteigen von der Urethra durch die Blase und die Ureteren, 2. ein Transport aus dem Darm auf dem Wege der Blutbahn, 3. ein unmittelbarer Übertritt aus dem Darm vermittels der Lymphbahnen.

Für alle 3 Infektionsmodi lassen sich Belege beibringen. Das ascendierende Hineingelangen der Kolibakterien in die Nierenbecken ist in den Fällen wahrscheinlich, in denen neben der Pyelitis eine Zystitis besteht, und sich nachweisen läßt, daß die Zystitis der Pyelitis vorangegangen ist. Dabei braucht selbstverständlich die Zystitis nicht besonders hochgradig zu sein. Zunächst stand die Mehrzahl der Autoren, die sich mit der Pyelitis beschäftigten, auf dem Standpunkt, daß die ascendierende Infektion das Gewöhnliche, wenn nicht allein Zutreffende sei. (Opitz⁶⁾, Menge⁷⁾, Krömer, E. Kehrler, Wildbolz, Koch⁸⁾, Stoeckel, Fromme⁹⁾, Sippel.) Neuerdings wird die Richtigkeit dieser Anschauung mehr und mehr bestritten (Zangemeister, Mirabeau, Kneise, Weibel¹⁰⁾, A. Mayer¹¹⁾, Chevassu, Veit). Eine wirkliche Entscheidung ist außerordentlich schwer zu erbringen. Engelhorn¹²⁾ und Gustafsson¹³⁾ sehen sie zugunsten des ascendierenden Modus in der Tatsache erbracht, daß die Bakteriurie durch Desinfektion der äußeren Genitalien wirkungsvoll bekämpft werden kann.

Engelhorn fand bei 20 Nichtgraviden den Blasenurin steril, bei 20 Graviden 18 mal nicht steril (9 mal Koli, 8 mal Streptokokken, 1 mal Staphylokokken). Nur bei 4 Graviden waren auch im Nierenbecken Keime; alle 4 hatten Zystitis. Durch Säuberung der äußeren Genitalien (tägliche Sitzbäder) konnte die Bakteriurie bei 16 dieser Frauen beseitigt werden. Gustafsson fand bei 87% der Graviden Bakteriurie, die sich aber nur bei 22% bis zum Nierenbecken erstreckte. Er konnte von 40 Fällen durch Desinfektion der äußeren Genitalien 35 von der Bakteriurie befreien.

Für den Übertritt der Kolibakterien aus dem Darm in die Nieren durch Vermittlung der Blut- oder Lymphbahnen spricht die immer häufiger gemachte Beobachtung, daß sich Pyelitiden oft direkt an Darmstörungen, insbesondere an länger dauernde Obstipationen anschließen können [B. Asch¹⁴⁾]. Uns fehlen bisher exakte Feststellungen darüber, unter welchen Voraussetzungen die Kolibakterien die Darmwand passieren resp. in die Gefäßlumina hineingelangen können. Bakteriologische Kontrolluntersuchungen, die ich eine Zeitlang bei allen Laparotomien durch Tupferproben am Anfang, in der Mitte und am Ende der Operation vornehmen ließ, führten mich zu der Überzeugung,

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 55, 1912 und Gynäkologen-Kongreß 1913, Halle.

²⁾ Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906.

³⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 82.

⁴⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1907. Bd. 60.

⁵⁾ Venus, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. Bd. 14 (Sammelreferat, Literatur).

⁶⁾ Gynäk. Rundsch. 1913, Heft 2.

⁷⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 630.

⁸⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 78. Heft 1.

⁹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 327.

¹⁰⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 5. H. 2 u. 3.

¹¹⁾ Gynäk. Rundschau. 1913. S. 2.

¹²⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 1077.

¹³⁾ Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 43. Heft 6.

¹⁴⁾ Deutsche Gesellsch. f. Urol. Wien 1911.

daß oft schon der Reiz der wiederholten Darmberührung und Darmkompression, wie sie beim Abstopfen des Operationsterrains zustande kommt, zu einer solchen Durchwanderung genügt.

Die Experimente von Lewin und Posner¹⁾, welche nach Abbindung des Mastdarmes und der Harnröhre Kolidurchwanderungen des Darmes und Koli-Pyelitiden erzeugen konnten und von Wreden²⁾, welcher eine Koliinfektion durch Verletzung der Mastdarmschleimhaut zuwege brachte, stellen so grobe Eingriffe dar, daß sie nicht ohne weiteres zur ätiologischen Erklärung beitragen können.

Harttung³⁾ erzeugte bei seinen Experimenten an Kaninchen durch künstlichen Ureterverschluß Stauung und meint, daß die dadurch begünstigte Infektion zunächst die Nierenrinde ergriffe, wenn sie hämatogen, dagegen zunächst das Nierenbecken, wenn sie ascendierend zustande gekommen sei. Die Stauung setzt die Widerstandskraft des Nierengewebes gegenüber den Keimen resp. ihren Toxinen herab.

Wichtiger als das Tierexperiment erscheint mir die anatomisch sicher gestellte Tatsache von einer Anastomosenverbindung des Lymphgefäßnetzes der Niere mit den Lymphgefäßen der Flexura hepatica des Colon ascendens [C. Franke⁴⁾].

Am eindeutigsten kann in günstigen Fällen der Ureterkatheterismus sein. So habe ich⁵⁾ in einem Falle mit Sicherheit nachweisen können, daß eine leichte Zystitis bestand, und daß beim Katheterismus des rechten Ureters nur seine untere Hälfte Harn lieferte, der Kolibakterien und Leukozyten aufwies, während weiter nach der Niere zu der Harn sicher bakterienfrei war. Dieses Ergebnis kann nur so gedeutet werden, daß die ascendierende Infektion den oberen Ureterabschnitt und das Nierenbecken noch nicht erreicht hatte. Der gegenteilige Befund, daß der Nierenharn Kolibakterien enthält, die Blase aber zystoskopisch völlig normal aussieht, kann nicht in gleicher Weise gegen eine ascendierende Infektion verwertet werden. Es ist in solchen Fällen natürlich möglich, daß das Nierenbecken schon erkrankt, die Blase aber noch nicht miterkrankt ist, daß also der Prozeß descendierend im Harntraktus fortschreiten wird. Es kann sich aber auch lediglich um eine Bakteriurie handeln, die die ganze Harnsäule von der Blase bis zum Nierenbecken hinauf kolihaltig gemacht hat, ohne daß Gewebsinfektion erfolgte, so daß ebenso wie die Blase auch die nicht sichtbar zu machenden Schleimhäute der Ureteren und der Nierenbecken trotz starken Koligehaltes des Urins völlig normal sind. Wohl aber widerlegt der Nachweis, daß der Blasenurin steril, der Nierenbeckenurin dagegen stark kolihaltig ist, mit Sicherheit eine ascendierende Infektion [1 Fall von Zange-meister⁶⁾].

Für manche Fälle kommt vielleicht auch die lymphogen-aszendierende Infektion in der Ureterwand in Betracht. Bauereisen⁷⁾ und Greene Cums-ton⁸⁾ betonen diese Möglichkeit nicht nur für einen Teil der perirenaln Abszesse, sondern auch der Pyelitiden.

Bei unseren jetzigen Kenntnissen müssen wir zugeben, daß sehr wahrscheinlich alle die genannten Infektionswege benutzt werden können.

¹⁾ Zentrabl. f. d. Krankh. der Harn- und Geschlechtsorg. 1896. S. 501.

²⁾ Zentralbl. f. Chir. 1893.

³⁾ Beitr. z. klin. Chir. Bd. 93. Heft 3.

⁴⁾ Münch. med. Wochenschr. Bd. 57. S. 1714, Berl. klin. Wochenschr. Bd. 48. S. 1973, S. 671. — Aynsworth, Surgery, Gyn. and Obstetr. Vol. 21. Heft 4.

⁵⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 1. S. 43.

⁶⁾ Gynäkologenkongreß Halle 1913. S. 148.

⁷⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. Heft 1.

⁸⁾ Amer. Journ. of Obst. a. dis. of wom. a childr. 1914, August.

Außerdem muß aber für das Manifestwerden einer Schwangerschafts-pyelitis das Aufflackern lange zurückliegender Nierenbeckeninfektionen mit berücksichtigt werden. Jedenfalls ist es sicher, daß sehr viele Fälle sowohl innerhalb wie außerhalb der Schwangerschaft nicht erkannt werden und bei einem günstigen Verlauf in einer Bakteriurie enden, die monatelang, jahrelang, vielleicht sogar über ein Jahrzehnt bestehen kann, bis durch eine hinzukommende Stauung, die, wie wir gleich sehen werden, zu den wesentlichen Vorbedingungen der klinischen Pyelitis-symptome gehört, eine nunmehr erkannte und richtig diagnostizierte Pyelitis sich entwickelt [Meyer - Rugg, Finey, Legueu, Albarran¹⁾].

In solchen Fällen sind also die diagnostizierten Pyelitiden nicht frische Erkrankungen, sondern sich einmal oder vielfach wiederholende Rezidive jahrelang zurückliegender Infektionen. Legueu beobachtete innerhalb von 26 Jahren bei 13 Graviditäten einer Frau immer wieder Pyelitisattacken. Kermauner hat sicherlich recht, wenn er derartige Erfahrungen so deutet, daß das, was wir als akute Schwangerschafts-pyelitis bezeichnen, kein abgeschlossenes Krankheitsbild darstellt, sondern nur eine Etappe einer kontinuierlichen chronischen Infektion. Nach der Erfahrung der Kinderärzte, insbesondere von Göppert²⁾ ist die Pyelozystitis bei Kindern und speziell bei Säuglingen, und zwar überwiegend bei Mädchen (89%), sehr häufig. Sie zeichnet sich durch große Hartnäckigkeit aus und führt in einer ganzen Anzahl von Fällen (20%) zu Rezidiven. Manche Fälle konnten überhaupt nicht keimfrei gemacht werden, so daß schon Göppert die Vermutung äußerte, daß diese Mädchen später bei eintretender Menstruation oder in der Schwangerschaft neuen Rezidiven entgegengehen würden, die dann als frische und neue Erkrankungen imponieren könnten. Das sei deshalb um so wahrscheinlicher, als die Cystopyelitis bei Kindern oft keine direkten klinischen Symptome hervorriefe und jahrelang un erkannt bestehen könnte. Man muß zu diesen Ausführungen Göpperts wohl den einschränkenden Zusatz machen, daß das, was er Cystopyelitis chronica mit dauernd positivem Bakterienbefund, aber ohne klinische Symptome nennt, chronische Bakteriurien gewesen sein werden. Dem Gedankengang Göpperts folgend, hat Kermauner unter Mitteilung eines beweisenden Falles die Vermutung ausgesprochen, daß die Schwangerschafts-pyelitis als ein Rezidiv einer Kindheit-Pyelitis aufgefaßt werden könnte. Auch Birk³⁾ hält diese Deutung für diskutabel, hat allerdings in dem einen Fall, den er selbst genügend lange verfolgen konnte (Mädchen, das mit 9½ Jahren zum erstenmal an Pyelitis erkrankt war, mit 11 Jahren ein Rezidiv hatte, mit 18 Jahren die erste Schwangerschaft durchmachte), feststellen müssen, daß trotz der überstandenen Pyelitis die Schwangerschaft ohne Pyelitisattacken verlief. Krömer verfügt über 7 beweisende Beobachtungen. Zahlreiche Autoren haben bereits zu diesem Thema das Wort ergriffen (Hartshoon, Etterich, Freeman, Kowitz, Kraye, Thomsen, Wodrig, Wyman, Koch u. a., cf. Jahresber. über die Fortschr. auf dem Gebiete der Gyn. u. Geb. 1914 u. 1915), das wichtig genug ist, um mit Aufmerksamkeit verfolgt zu werden. Dazu gehört natürlich eine Zusammenarbeit der Pädiater und Geburtshelfer.

In diesem Zusammenhang verdienen die Ausführungen von v. Karaffa-Korbütt⁴⁾ Erwähnung.

1) Zitiert nach Kermauner, Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 2. S. 291 und die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. Wien, Hölder 1912.

2) Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderkr. Bd. 2.

3) Birk, Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 5. S. 52.

4) Folia urologica. Bd. 2. Heft 2. 1908.

Er bespricht 4 Fälle von chronischer Ureteratonie aus der Literatur (2 Fälle von Fedeorow, 2 Fälle von Israel) und berichtet über Tierexperimente, bei denen er das Zustandekommen einer solchen Atonie studierte. Er kommt zu dem Schluß, daß entzündliche Erkrankungen der Blase, die auf den Ureter übergreifen, eine tiefgehende Gewebsveränderung des Ureterrohres hervorrufen können, wobei die Muskulatur in verschieden starkem Maße, zuweilen vollständig, durch Bindegewebe ersetzt wird. Dadurch wird die Ureteraktion abgeschwächt oder aufgehoben. Somit könnte auch eine schwere Pyeloureteritis in der Schwangerschaft zu so schweren Gewebsstörungen im Ureter führen, daß er dauernd funktionsgeschwächt bleibt und zur Abwehr aufsteigender Infektionen untauglich wird. Unter den von v. Karaffa-Korbitt angeführten 4 Fällen scheinen mir in der Tat drei zu sein (1 Fall von Fedorow und die beiden Fälle von Israel), bei denen sich die Ureteratonie im Anschluß an Graviditäten ausgebildet hat, also möglicherweise auf der Basis einer aufsteigenden Infektion und Pyelitis entstanden ist. Man wird bei weiterer Forschung zur Klarstellung der Pyelitisrezidive jedenfalls die Angaben von v. Karaffa-Korbitt nachprüfen müssen. Andererseits habe ich mehrfach beobachtet, daß nach schwerer Schwangerschaftspyelitis in der darauf folgenden Gravidität kein Rezidiv eintrat.

Außerhalb des Abdomens gelegene Quellen, z. B. Anginen [Kroemer¹], A. Mayer²], Otitis media, Influenza Posner³), müssen als primäre Herde beachtet werden.

Wie nun die Infektion auch zustande gekommen sein mag, das Wesentliche und Ausschlaggebende für das klinische Symptombild ist sie nicht. Erst dann kommt es zur kolikartigen Pyelitisattacke, wenn zu der Infektion die Urinstauung tritt, wobei es gleichgültig ist, was von beiden das Primäre oder Sekundäre ist. Früher hielt ich die Stauung für das Primäre; vermehrte Erfahrung hat mir indessen gezeigt, daß sie sicherlich recht häufig auch der bereits bestehenden Bakteriurie nachfolgt.

Die Stauung läßt sich mittels Ureterkatheterismus einwandfrei beweisen. Der Katheter wird an der verengten Stelle aufgehalten. Nach ihrer Überwindung strömt der gestaute Harn in großer Menge ab. Weibel⁴) fand bei 100 gesunden Graviden durch Ureterkatheterismus in 47% meist einseitige Harnstauung im Ureter. Über das Zustandekommen dieser Stauung ist das Nötige bereits gesagt (cf. pag. 646). Ebenso darüber, daß die Stauung sich in dem rechten Ureter stärker als in dem linken bemerkbar zu machen pflegt. Dem entspricht die auffallende Häufigkeit der rechtsseitigen Schwangerschaftspyelitiden.

Durch die Stauung verschwindet für die Nieren der Schutz des blasenwärts gerichteten Harnstroms.

Der Ansicht von Zimmermann, der die Selbstreinigung der Harnwege von Keimen durch den Harnstrom ebenfalls betont, daß infolge der Gravidität und der damit einhergehenden Raumbeengung eine häufigere Miktion eine „beschleunigte Strömung“ bewirkt, kann ich mich keinesfalls anschließen.

Kroemer⁵) weist darauf hin, daß auch angeborene Nieren-Ureteranomalien (Nierendystopie, Ureterstrikturen) bei der Stauung eine Rolle spielen.

¹) Gynäk. Rundsch. 1913. Heft 2 u. Verhandl. des Gynäkologen-Kongresses Halle 1913.

²) Münch. med. Wochenschr. 1913.

³) Berl. klin. Wochenschr. 1915. Nr. 3.

⁴) Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 5. Heft 2 u. 3.

⁵) Gynäkologen-Kongreß Halle 1913.

Nach meinen Beobachtungen scheint der Infantilismus der Genitalien, mit dem hypoplastische Zustände an den Harnwegen (Urethra, Ureter) sich vergesellschaften können, eine Disposition für die Pyelitis abzugeben, wenn trotz des Infantilismus Gravidität eintritt. Ob dabei das enge Lumen oder die Muskelschwäche der Ureteren entscheidend ist, steht dahin.

Erst durch die Stauung werden die Bakterien aus dem Urin in die Gewebe gedrängt, wird also aus der Bakteriurie eine Gewebsinfektion und aus einem diffus und leicht getrübbten Koliurin, der auch beim Stehen keinen Bodensatz zu geben pflegt, ein stark getrübbter, sedimentierender Eiterharn gemacht.

Bakteriurien in der Schwangerschaft und bei der Geburt sind jedenfalls häufiger als Zystitiden und Pyelitiden. Albeck fand unter 392 Gebärenden 23 Fälle von Pyurie und 32 Fälle von Bakteriurie, Koch¹⁾ unter 298 Schwangeren 37% steril, 63% keimhaltig (54 = 17% Pyurien, 132 = 44% Bakteriurien). Die Nierenharn waren von 140 Fällen steril bei 77, zeigten bei 40 = 27% der Fälle Bakteriurie. Koch betont die Häufigkeit der Zystitis im Wochenbett nach Bakteriurie in der Schwangerschaft und ebenso die Häufigkeit der Bakteriurie im Wochenbett nach Zystitis in der Schwangerschaft. Beides beweist, daß die Bakteriurie, die der Infektion oft vorausgeht, nach Abklingen der klinischen Infektionserscheinungen noch lange andauern kann. Die Resultate Zimmermanns habe ich bereits erwähnt. Er ist der einzige Autor, der die Stauung leugnet und trotz zahlreich positiver Keimbefunde im Harn unter 400 Graviden nur eine Pyelitis gesehen hat.

Ist erst eine echte Gewebsinfektion des Nierenbeckens vorhanden, so kann es zur bakteriellen Infektion der Niere selbst (Pyonephrose) oder zur vermehrten Resorption der Bakterientoxine oder auch zu paranephritischer Eiterung kommen.

Dementsprechend entwickelt sich das klinische Bild der akuten Schwangerschaftspyelitis so, daß gewöhnlich zuerst ziehende Schmerzen in der Kreuz- und Lendengegend auftreten, die entweder von vornherein sehr heftig oder zunächst nur gering sein können, um allmählich anzuschwellen. Dabei können Schmerzen während der Miktion, vermehrter Harndrang, deutlicher Eitergehalt des Urins auf eine entzündliche Erkrankung des Harnapparates hinweisen. Solche direkten Hinweise fehlen natürlich in den nach meiner Erfahrung häufigeren Fällen, die ohne die Zystitissymptome verlaufen. Der Zustand kann sich unter starkem Ansteigen der Temperatur und nicht selten unter Auftreten eines oder mehrerer Schüttelfröste so verschlimmern, daß das Allgemeinbefinden schwer gestört wird. Nicht selten folgen dann scheinbar peritoneale Symptome mit Erbrechen, starker Druckempfindlichkeit der rechten Seite, andauerndem Fieber, das in steilen Kurven verläuft und zuweilen mit Ikterus, auffallender Verschlechterung und Beschleunigung des Pulses einhergeht, dessen gute Qualität und Langsamkeit bei hoher Temperatur aber für die minder schweren Fälle typisch genannt werden darf.

In solchen Fällen wird die Diagnose sehr häufig falsch gestellt. Verwechslungen mit Appendizitis, Pneumonie, Pleuritis und Cholezystitis sind besonders oft vorgekommen. Mit Appendizitis hat die rechtsseitige Pyelitis den Mc. Burneyschen Druckpunkt gemeinsam, vielleicht deshalb, weil die in etwa gleicher Höhe mit der Appendix liegende zweite Schwalbesche Ureterspindel der Sitz der Stauung ist²⁾. Die heftigen Leibschermerzen und die Anamnese, welche eine ganz plötzliche Erkrankung annehmen lassen, das hohe Fieber, der schwere Allgemeinzustand können den Irrtum leicht verstärken. Es fehlt aber gewöhnlich die Rektusspannung auf Druck und der Charakter des peritonealen Pulses. Beginnende Pneumonie

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 78. Heft 1. 1915.

²⁾ Stoeckel, Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 1. S. 43.

und Pleuritis werden vorgetäuscht, wenn die durch die Stauung bedingte Nierenschwellung auf das Zwerchfell einwirkt und die Zwerchfellexkursionen infolge des dabei empfundenen Schmerzes flacher werden läßt. Es kommt zur Schonungsatelektase in den abhängigen Teilen des rechten Unterlappens, über dem man dann eine Dämpfung und Knisterrasseln, zuweilen auch Reibegeräusche hören kann. Ist die Diagnose erst in diese Richtung gelenkt, so trägt wieder der klinische Verlauf dazu bei, sie zu befestigen. Gallenblasenaffektionen scheinen besonders naheliegend, wenn schon frühzeitig Ikterus einsetzt und die Palpation nicht genau zu entscheiden vermag, ob die Druckschmerzhaftigkeit im rechten Hypogastrium auf die Niere oder auf die Gallenblase bezogen werden muß.

Auch Stieldrehung eines Ovarientumors wurde schon wegen der Plötzlichkeit des Krankheitsbeginnes vermutet. Der fehlende Tastbefund wurde wegen der durch die Schwangerschaft bedingten Schwierigkeit der Palpation als erklärlich hingenommen. Zuweilen dachte man auch an Typhus und Influenza. Umgekehrt hat man allerdings auch an Pyelitis gedacht und ist durch die Erfolglosigkeit der Pyelitistherapie auf den Verdacht gekommen, daß Typhusbakteriurie vorliegen könnte, was sich in dem Fall von Rannenberg¹⁾ bestätigte.

Die Schwierigkeit der Differentialdiagnose erscheint also groß und die Möglichkeit diagnostischer Irrtümer durchaus naheliegend. Tatsächlich aber ist die Diagnose außerordentlich einfach. Allerdings muß gefordert werden, daß bei jeder in der eben geschilderten Weise erkrankten Schwangeren zuerst an die Möglichkeit einer Pyelitis gedacht und dementsprechend vorgegangen wird. Dazu ist nichts weiter nötig als den Blasenurin mit dem Katheter zu entnehmen und im Ausstrichpräparat zu untersuchen. Enthält der so gewonnene Harn reichlich Kolibakterien mit oder ohne Leukozytenbeimengung, so ist die Diagnose schon so gut wie gesichert, wenn zugleich eine deutliche Druckempfindlichkeit einer oder beider Nieren vorhanden ist. Die Entscheidung bringt die Zystoskopie und der doppelseitige Ureterkatheterismus, der ja in jedem Stadium der Gravidität ohne Schwierigkeiten durchführbar ist und stets den einwandfreien bakteriologischen Aufschluß verschafft, ob eine Pyelitis besteht und ob sie einseitig oder doppelseitig ist. Es muß auf das Nachdrücklichste gefordert werden, daß diesen einfachen diagnostischen Untersuchungen jeder Fall zugeführt wird, der auch nur den Verdacht auf Pyelitis erweckt. Nur dann wird es möglich sein, eine zweckmäßige Therapie so frühzeitig einzuleiten, daß man mit Sicherheit eine erfolgreiche Bekämpfung des pyelitischen Prozesses und eine ungestörte Weiterentwicklung der Schwangerschaft versprechen kann. Ich halte es für ein unentschuldbares Versäumnis, wenn Laparotomien wegen vermuteter Cholezystitis oder Appendizitis bei Graviden gemacht werden, ohne daß durch vorherige genaue Urinkontrolle das Bestehen einer Pyelitis mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte. Gewiß wird es vorkommen, daß man auch den umgekehrten Irrtum begeht und beispielsweise an eine Pyelitis denkt, während eine Appendizitis vorhanden ist. Aber sehr viel häufiger werden sicherlich vollständig gesunde Wurmfortsätze exstirpiert und nicht erkrankte Gallenblasen eröffnet, ohne daß der eigentliche Krankheitsherd im Nierenbecken erkannt worden wäre.

Eine wirksame Prophylaxe der Pyelitis kennen wir deshalb noch nicht, weil wir ihre Entstehung noch nicht genau genug kennen. Sollte sich die An-

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1917. Nr. 8.

nahme von der hämatogenen oder lymphogenen Infektion auf den „Bakterienlandstraßen“ (v. Lichtenberg¹⁾) vom Darm aus als Regel bestätigen und sollte sich die weitere Annahme, daß die Kindheitspyelitis die eigentliche Grundlage für die Schwangerschaftspyelitis abgibt, als richtig erweisen, so müßten die vorbeugenden Maßnahmen in einer möglichst sorgfältigen und langandauernden medikamentösen und diätetischen Behandlung der zum erstenmal beobachteten Pyelitisattacke sowie der Darmkrankheiten im Kindesalter bestehen.

In der Therapie der Pyelitis hat das letzte Jahrzehnt einen entschiedenen Fortschritt gebracht. Bis dahin behandelte man nach dem Vorgang besonders von Lenhartz medikamentös durch Verabreichung harntreibender Tees (Lindenblütentee), von Harnantiseptics (Urotropin, Helmitol), durch Bettruhe und durch entsprechende Seitenlagerung, wodurch eine Entlastung der erkrankten Seite vom Druck des Uterus erstrebt wurde (meist also linksseitige Lage bei rechtsseitiger Pyelitis [Rosinski²⁾, Sippel³⁾]. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß auf diese Weise sehr viele Fälle so weit gebessert werden, daß sie klinisch keine Symptome mehr machen. Der schwerwiegende Irrtum aber, der bei diesem therapeutischen Programm begangen wurde, bestand darin, daß man eine andere Behandlung für unnötig hielt und im Falle des Versagens der Therapie nichts Besseres zu tun wußte, als die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Das hilft stets so überraschend, daß mit dem Beginn der Uterusentleerung ein kritischer Abfall aller Beschwerden und aller alarmierenden Symptome (Fieber, Schüttelfröste) eintreten pflegt. Die Erklärung für diesen prompten Erfolg ist ja auch sehr einfach. Der entleerte Uterus schwillt ab, Hyperämie und Stauung in den Ureteren lassen nach, die gestaute Harnsäule im Harnleiter drückt die Bakterien nicht mehr in die Gewebe hinein, die Resorption der Toxine bei ungehindertem Harnabfluß hört auf, und damit verschwindet alles, was die Kranke belästigt und den Arzt beunruhigt. Diese Therapie paßt aber nicht mehr in unsere heutige Zeit. Wir halten es mit Recht für einen Mißerfolg, wenn wir eine Schwangerschaftskomplikation nur dadurch heilen können, daß wir die Schwangerschaft unterbrechen. Wir erheben vielmehr die prinzipielle Forderung, daß wir bei Schwangerschaftskomplikationen die Komplikation selbst behandeln und so weit zu bessern versuchen müssen, daß die Schwangerschaft ihr ungestörtes Ende erreicht und mit einer normalen Geburt endet. Diese Forderung läßt sich bei der Pyelitis sehr leicht erfüllen, wenn zeitig genug die Lokalbehandlung des Nierenbeckens durch Ureterkatheterismus und Nierenbeckenspülung einsetzt.

Ich⁴⁾ habe die Methode der Nierenbeckenspülung, die von Casper erfunden worden ist, in die Therapie der Schwangerschaftspyelitis eingeführt und empfohlen. Wenn man mir darin zunächst nicht sehr willig gefolgt ist, so lag das an dem Glauben, daß die technische Durchführung der Zystoskopie und insbesondere des Ureterkatheterismus in der Schwangerschaft bedenklich, schwer und namentlich in den letzten Monaten der Schwangerschaft undurchführbar sei. Erst nachdem die Vertrautheit mit der zystoskopischen Technik unter den Gynäkologen zugenommen hat, konnte dieses Vorurteil überwunden werden. Seit dieser Zeit sind zahlreiche Berichte, die fast ausnahmslos sehr günstig lauten, über den Erfolg derartiger Spülungen bekannt geworden.

¹⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 3. Heft 4 u. 5. 1915.

²⁾ Naturforscherversammlung Königsberg 1910.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1905. S. 1121.

⁴⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 1. S. 43.

[Kehrer¹⁾, Rübsamen²⁾, Albrecht³⁾, Johannson⁴⁾, Weibel⁵⁾, Brongersma⁶⁾, Bauereisen⁷⁾, Fleischhauer⁸⁾, Calmann⁹⁾, Hartmann¹⁰⁾, Mansfeld¹¹⁾]. Auch die Internisten haben sich, wenn auch sehr spät und nur ganz vereinzelt, von den völlig konservativen Grundsätzen, die Lenhartz¹²⁾ lehrte, befreit und fangen an, auch der Lokaltherapie ihr Interesse zuzuwenden [Hohlweg¹³⁾].

Das therapeutische Vorgehen gestaltet sich an meiner Klinik folgendermaßen:

Jede Pyelitis wird zunächst zystoskopisch diagnostiziert und dann mit absoluter Bettruhe, Lindenblütentee, Urotropin und zuweilen mit entsprechender Seitenlagerung behandelt. Entscheidend für das weitere Vorgehen ist der Krankheitsverlauf. Bleiben Fieber und Schmerzen bei dieser Behandlung aus oder gehen sie, falls sie bestanden, sofort wieder zurück, so wird sie so lange fortgesetzt, bis die Kranke eine Woche lang fieber- und schmerzfrei bleibt. Dann wird allmählich mit Aufstehen begonnen und das Urotropin noch eine Zeitlang fortgegeben. Bleiben Rezidive (Schmerz- und Fieberattacken) auch jetzt aus, so wird die Kranke, wenn möglich, ambulant weiterbeobachtet und sonst mit dem Bescheid entlassen, sich bei dem geringsten Unbehagen wieder einzufinden. Die bakteriologische Kontrolle darüber, ob die Kolibazillen, um die es sich ja meistens handelt, an Zahl ab- oder zunehmen, ist für die Therapie deshalb nebensächlich, weil die Befreiung des Harns von Kolibazillen erfahrungsgemäß fast nie zu gelingen pflegt, die dauernde Anwesenheit der Kolibazillen aber auch eine klinische Besserung resp. Heilung nicht hindert. Es kommt nicht darauf an, die Infektion zu beseitigen, deren Beseitigung unmöglich ist, sondern es kommt darauf an, die Stauung zu beseitigen, um durch den Abfluß des infizierten Urins die Gewebsinfektion und die Intoxikation zu verhüten, resp. wenn sie bereits eingetreten ist, wieder rückgängig zu machen.

Bei diesem rein konservativen Vorgehen sind die Erfolge vielfach recht gut. Es wäre aber falsch, sie in günstig verlaufenden Fällen immer der konservativen Therapie allein zuschreiben zu wollen. Wird die Pyelitis exakt, d. h. mittels des Ureterkatheterismus diagnostiziert, so bedeutet das diagnostische Vorgehen zugleich einen therapeutischen Eingriff. Bei diesem diagnostischen Katheterismus kann man recht häufig die Beobachtung machen, daß der allmählich vorgeschobene Katheter zunächst keinen Urin zutage fördert, daß 5—15 cm oberhalb der Blase die Katheterspitze in ihrem Vorgehen gehemmt oder auch völlig aufgehalten wird, und daß, wenn die Überwindung des Hindernisses bei vorsichtigem Andrängen des etwas stärker aufgerichteten Katheters gelingt, der Katheter weiterhin sehr leicht weitergleitet und plötzlich einen ununterbrochenen Urinstrom zum Abfluß bringt, der erst nach längerer Zeit ($\frac{1}{4}$ Stunde und mehr) versiecht, um dem typischen intermittierenden Abtropfen

¹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 3. S. 24.

²⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. S. 170.

³⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. S. 234.

⁴⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 3. S. 279.

⁵⁾ Weibel, Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 5. S. 102 u. Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 407.

⁶⁾ Jahresber. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1913. S. 723.

⁷⁾ Jahresber. f. ärztl. Fortbild. 1914. Juli.

⁸⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 4. S. 221.

⁹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 12.

¹⁰⁾ Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 2. Heft 1.

¹¹⁾ Abhandlungen von Tauffer 1912. Bd. 2. Heft 1. Berlin, Karger.

¹²⁾ Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 761 u. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1972.

¹³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1913. Nr. 26 u. 27.

des Harns Platz zu machen. Solche recht häufig zu machende Beobachtungen beweisen, daß eine Stauung in dem betreffenden Ureter vorhanden war, daß diese Stauung durch den Katheter überwunden und der im Nierenbecken und oberen Ureterabschnitt angestaute Harn zum Abfluß gebracht werden konnte. Bestanden in solchen Fällen Fieber und Schmerzen, so kann beides nach durchgeführtem Katheterismus verschwinden, um nicht wiederzukehren. Es hat dann das einmalige Freimachen der verlegten Passage genügt, um dauernd oder jedenfalls für längere Zeit einen ungehinderten Urinabfluß in die Wege zu leiten. Man kann deshalb den Satz: Wer gut diagnostiziert, wird gut heilen, in diesen Fällen dahin variieren, daß man sagt: Wer eine Pyelitis genau, d. h. durch den Ureterkatheterismus diagnostiziert, der hat sie unter Umständen schon geheilt.

Bleibt die heilende Wirkung des Ureterkatheterismus aber aus, oder ist sie nur vorübergehend, d. h. nehmen Fieber und Schmerzen zu, oder treten sie nach vorübergehendem Absinken wieder auf, stellt sich vielleicht sogar ein Schüttelfrost ein, so muß der diagnostische Ureterkatheterismus als therapeutischer Katheterismus wiederholt und muß dann gleich mit einer Nierenbeckenspülung kombiniert werden.

Obwohl ich in dieser Abhandlung die zystoskopische Technik nicht behandeln kann und bezüglich aller technischen Einzelheiten auf die zystoskopischen Lehrbücher, insbesondere auch auf meine Arbeiten und Monographien über diesen Punkt¹⁾ verweisen muß, so möchte ich bei der großen Bedeutung der zystoskopischen Nierenbeckenspülung den Gang des Verfahrens doch schildern:

Der Katheter wird vorsichtig und langsam, um keine Blutungen oder Verletzungen der Ureterschleimhaut zu provozieren, bis ins Nierenbecken geführt oder, wenn das nicht gelingt, so hoch in den Ureter hinaufgeschoben, als es möglich ist. Der abfließende Ureterharn wird in einem Reagenzglas aufgefangen und auf seine Trübung geprüft. Sodann wird der Pavillon des Katheters mit einer sehr gut und exakt gearbeiteten metallenen Stempelspritze verbunden, die 50 ccm faßt und deren Ansatz so spitz zuläuft, daß sie in den Pavillon des Katheters direkt hineingeschoben werden kann. Passen Ansatzspitze und Ureterpavillon nicht ineinander, so können sie durch einen kurzen Gummischlauch miteinander in Verbindung gebracht werden. Nunmehr wird der Spritzeninhalt unter ganz allmählichem und langsamem Vorschieben des Spritzenstempels durch den Katheter in das Nierenbecken resp. in den Ureter hinein ausgespritzt. Dabei darf im Nierenbecken kein Überdruck oder, was dasselbe sagen will, es dürfen keine Schmerzen während des Spritzens entstehen. Bei Überdehnung des Nierenbeckens würde nicht nur die Patientin gequält werden, sondern es würde auch die Gefahr eintreten, das Nierenbecken zu überdehnen und die Keime selbst in die Niere hineinzupressen. Die Kapazität der Nierenbecken ist individuell sehr verschieden. Man kann deshalb nicht ein bestimmtes Quantum für alle Fälle vorschreiben, sondern muß der Patientin sagen, daß sie das geringste Unbehagen bei der Spülung sofort angibt. Oft kann man die ganzen 50 ccm sehr langsam ohne Unterbrechung einspritzen, manchmal muß man es in zwei Absätzen tun.

Die Pyelographie zum Nachweis für den Grad der Nierenbeckenerweiterung vorzuschicken (Schickele²⁾), möchte ich widerraten. Die Mitteilungen über üble Zufälle bei dieser Methode haben sich in letzter Zeit gemehrt, und es hat sich herausgestellt, daß gerade bei Erweiterung und bei infektiösem Inhalt des Nierenbeckens Kollargolschädigungen des Nierenparenchyms mit lebensbedrohenden Folgezuständen zu fürchten sind (Albrecht³⁾). Schmid⁴⁾ fand die Schädigungen immer in den erkrankten Teilen der Niere.

¹⁾ Nitze, Lehrbuch der Zystoskopie, II. Aufl. Wiesbaden, Bergmann. — Casper, Handbuch der Zystoskopie. Leipzig, Thieme. — Ringleb, Das Zystoskop. Leipzig, Klinkhardt. — Knorr, Zystoskopie und Urethroskopie beim Weibe. Berlin, Urban und Schwarzenberg. — Burkhardt-Polano: Untersuchungsmethoden usw. Wiesbaden, Bergmann. — Kneise, Handatlas der Zystoskopie. Halle, Gebauer-Schwetschke. — Stoeckel, Lehrbuch der gynäkologischen Zystoskopie und Urethroskopie. Berlin, Hirschwald. II. Aufl. — Stoeckel, Atlas der gynäkologischen Zystoskopie. Berlin, Hirschwald.

²⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 98, Heft 2.

³⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 5, S. 99.

⁴⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. 1916. Heft 5.

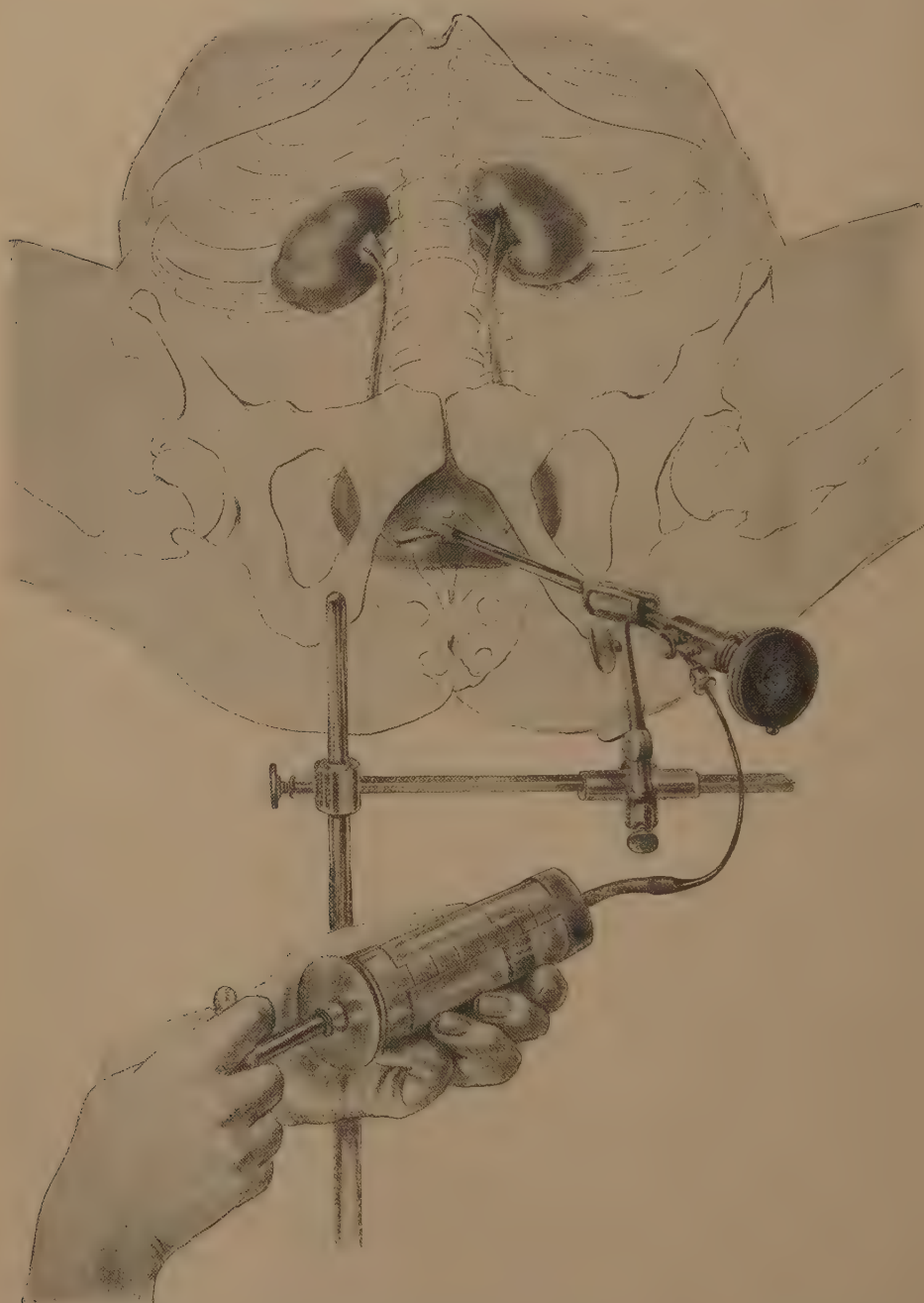


Fig. 45.

Nierenbeckenspülung. (Zystoskop im Stoeckelschen Stativ, das rechte Nierenbecken katheterisiert. Der Katheter mit der Spritze verbunden.

Die ausgespritzte Flüssigkeit läuft neben dem Katheter und, nachdem man die Verbindung zwischen Spritze und Ureterkatheter gelöst hat, auch durch den Katheter wieder zurück. Man fängt sie im Reagenzglas auf, um sie auf ihre Trübung und auf ihre korpuskuläre Beimengung zu prüfen. Bei starkem Eitergehalt des Nierenbeckens kann man oft ganze Eiterklumpen und Fetzen zutage treten sehen.

Neuerdings lasse ich die eingespritzte Flüssigkeit nicht von selbst wieder zurücklaufen, sondern aspiriere sie durch Zurückziehen des Spritzenstempels wieder in die Spritze hinein, wodurch eine energischere und schnellere Auswaschung des Nierenbeckens erzielt werden kann. Auch hierbei muß selbstverständlich jedes forcierte Vorgehen vermieden und der Spritzenstempel ebenso vorsichtig zurückgezogen werden, wie er vorher vorwärts bewegt wurde. Die Menge der im ganzen eingespritzten Flüssigkeit schwankt zwischen $\frac{1}{2}$ bis 1 Liter, je nach der Schwere des Falles und der Stärke der Urinstauung. Ich benutze zur Spülung zunächst stets 2proz. Borlösung, da ich den Hauptwert nicht auf eine antibakterielle, sondern auf eine mechanische Wirkung lege. Das Nierenbecken soll nicht keimfrei gemacht, sondern ausgewaschen werden.

Die ganze Prozedur der Spülung wird sehr wesentlich erleichtert durch die Benutzung eines Stativs, in dem das Zystoskop absolut ruhig in richtiger und dauernd kontrollierbarer Stellung liegt, ohne gehalten werden zu müssen. Der Untersucher hat dann beide Hände frei, um den Katheter, falls er beim ersten Einschieben noch nicht bis ins Nierenbecken gelangt, in dem durch die eingespritzte Flüssigkeit etwas dilatierten Ureter weiter vorwärts zu bringen und um die Spritze zu bedienen.

In meiner Klinik wird diese Behandlung in großem Umfang auch ambulant durchgeführt, wobei üble Zufälle niemals beobachtet wurden.

Der Erfolg ist fast ausnahmslos gut, wenn nicht nach der ersten, so doch nach der nächsten oder auch nach wiederholten Spülungen. Die Vorbedingung für den Erfolg ist, daß man nicht zu spät anfängt und nicht zu früh aufhört zu spülen. Je früher die Diagnose gestellt wird, um so leichter gelingt die Beseitigung der Pyelitissymptome. Je verschleppter der Fall ist, um so mehr Spülungen sind erforderlich, um schließlich das Fieber und die Schmerzen zum Weichen zu bringen. In solchen hartnäckigen Fällen ersetze ich dann die Borlösung durch eine Argentumlösung, beginnend mit 1 : 5000, ansteigend bis 1 : 2000, die vom Nierenbecken sowie vom Ureter und der Blase sehr gut vertragen wird.

Manche Autoren bevorzugen an Stelle der Spülung Instillationen hochprozentiger Argentumlösungen, die ich bisher nur in chronischen Fällen außerhalb der Gravidität angewendet habe. Oppenheimer¹⁾ spritzt 8—12 cm $\frac{1}{2}$ —1% Arg. nitric. Lösung bei chronischer Pyelitis ein, während er jede Lokalthherapie im akuten Anfall verwirft.

Vielfach wird auch der Dauerkatheterismus des Nierenbeckens empfohlen. (R. Franz, Latzko, Oppenheimer u. a.). Ich habe früher dabei öfter leichte Blutbeimengungen zum Urin (wohl infolge von Druckusuren durch den Katheter) gesehen, in letzter Zeit aber bei einigen ganz besonders schweren und hartnäckigen Fällen (Mischinfektionen) so ausgezeichnete Resultate erzielt, daß ich den Dauerkatheterismus des Nierenbeckens dann dringend empfehle, wenn wiederholte Spülungen nicht zum Ziele führen.

Unangenehm ist dabei nur, daß der Katheter zuweilen durch die Ureteraktionen in die Blase gedrängt wird oder sich auch bei unruhigem Liegen der Kranken aus dem Ureter herauszieht.

Der Katheter bleibt zunächst gewöhnlich 1 Tag liegen, kann aber auch mehrere Tage bis 1 Woche in situ gelassen und dann leicht mit regelmäßigen oder auch nur mit gelegentlich (bei Verstopfung durch Eiterpföpfen) notwendig werdenden Spülungen kombiniert werden. Diese sind, da sie im Bett durch-

¹⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. 1913. Bd. 1, desgl. Kretschmer und Gaarde, Journ. of Amer. med. assoc. 1916. Juni.

föhrbar sind, der Patientin sogar weniger lästig als beim Ureterkatheterismus auf dem Untersuchungsstuhl.

So wünschenswert es ist, daß diese Therapie zum Allgemeingut der Geburtshelfer wird, so notwendig ist es andererseits, daß sie nur von demjenigen ausgeübt wird, der die Technik der Zystoskopie und des Ureterkatheterismus wirklich beherrscht. Lernobjekte für den Anfänger dürfen solche Fälle unter keinen Umständen werden, denn der Schaden, welcher durch Verwundungen



Fig. 46.

Pyonephrose im Anschluß an Pyelitis in graviditate. Die Niere ist mit Abszessen (weiß) durchsetzt. Die Rinde zeigt zahlreiche Blutextravasate.

der Blase, der Ureteren und der Nierenbecken oder durch falsche Technik der Injektion ins Nierenbecken anzurichten ist, kann so erheblich sein, daß die Methode bei falscher und roher Anwendung in unverdienter Weise diskreditiert wird.

Auf Grund einer jetzt 10jährigen, sehr reichen Erfahrung bei einigen 100 Fällen glaube ich behaupten zu dürfen, daß jede rechtzeitig in Angriff genommene Pyelitis gravidarum durch konservative Therapie, Ureterkatheterismus und Nierenbeckenspülung geheilt werden kann. Damit soll gesagt sein, daß jede Schwangerschaftspyelitis mit den erwähnten Behandlungsmethoden so beeinflußt werden

kann, daß sie aufhört, eine Schwangerschaftskomplikation zu sein, d. h., daß sie aufhört, Schmerzen und Fieber zu machen und der Ausgangspunkt für eine Allgemeinintoxikation oder Infektion zu werden.

Das Kriterium für den Erfolg ist, wie ich nochmals hervorheben will, nicht etwa Keimfreiheit des Urins, die recht oft auch in Monaten nicht zu erreichen ist, und die man also mit der Nierenbeckenausspülung gar nicht erstreben soll, weil man sie nicht von ihr verlangen kann. Klinisch symptomlose Bakteriurie zu erzielen, ist genügend.

Wird freilich die Diagnose nicht oder zu spät gestellt und wird in den schwereren Fällen die lokale Therapie zu spät oder gar nicht angewendet, so kann aus einer gut beeinflussbaren Pyelitis eine schwer oder gar nicht mehr beeinflussbare Pyonephrose entstehen, und es kann schließlich so weit kommen, daß man nicht einer lokalen Infektion im Nierenbecken, sondern einer schweren Vereiterung der Niere oder einer allgemeinen Sepsis, die von dieser Vereiterung ihren Ausgangspunkt genommen hat, gegenübersteht.

Daß diese besonders schweren Fälle vorzugsweise im 5. und 6. Monat der Schwangerschaft zur Beobachtung gelangen (Herzfeld), kann ich, ebenso wie Weibel, nicht bestätigen.

Mein Rat, mit der Spültherapie nicht zu früh aufzuhören, ist also so gemeint, daß man die Hoffnung auf erfolgreiche Beeinflussung der Pyelitis durch Spülung bei anfänglichen Mißerfolgen nicht fallen lassen soll — nicht aber so, daß man die Spülung auch dann noch fortsetzt, wenn der auf die Niere fortgeschrittene Prozeß sich ihrer Wirksamkeit bereits entzogen hat.

Je besser die Diagnostik der Pyelitis werden wird, um so seltener werden diese letztgenannten schweren Fälle zur Beobachtung gelangen. Sie rechtzeitig in ihrer ganzen Schwere zu erkennen, ist nur bei sehr sorgfältiger klinischer Kontrolle möglich. Die Beschaffenheit des Urins, die Höhe des Fiebers, die lokale Druckempfindlichkeit der Nieren resp. der Nierengegend bieten bei ihnen nichts Besonderes und können zur Charakterisierung des fortschreitenden Prozesses kaum verwendet werden. Vielmehr ist es der Allgemeinzustand der Frauen, das Sinken der Kräfte, das elende Befinden, der darniederliegende Appetit, die von den lokalen Manipulationen völlig unabhängige Höhe des ganz unregelmäßigen Fiebers, zuweilen ein immer mehr sich verstärkender Ikterus, was zu der Überlegung drängt, ob an Stelle der Spülbehandlung nicht ein chirurgisches Vorgehen am Platze ist.

Wie schwer die richtige Prognosenstellung sein kann, haben mich mehrere Fälle gelehrt, bei denen ich trotz sehr hohen Fiebers, schlechten Pulses, starken Ikterus und sichtlicher Abmagerung durch konsequente Spültherapie die Gravidität bis zum Ende führen konnte, und bei denen später völlige Heilung eintrat.

Ist die Eiterung in die Niere eingedrungen, oder ist gar die Niere mit vielen Abszessen durchsetzt, so kommt die Nephrotomie resp. die Nephrektomie [Davis¹⁾, Krömer²⁾, Johansson³⁾] in Frage. Ich habe beide Operationen wegen Nierenvereiterungen, die von einer Pyelitis ihren Ausgangspunkt genommen haben, wiederholt gemacht, aber ich habe sie noch nicht während der Schwangerschaft ausgeführt.

In 2 Fällen habe ich hinterher bedauert, es nicht getan zu haben. Die Frauen wurden durch die Spülbehandlung so gebessert, daß sie ihre Schwangerschaft austrugen und ein lebendes, gesundes Kind zur Welt brachten. Ihr Befinden verschlechterte sich aber während des Wochenbettes und führte schließlich zum Tode. Bei der Sektion ergab sich dann in

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. Bd. 60. S. 2020.

²⁾ Gynäkologischer Kongreß. Halle 1913 und Gynäkologische Rundschau 1913, 2.

³⁾ Gynäk. Rundsch. 1903, Heft 8.

beiden Fällen eine Vereiterung der Nieren, die von Abszessen durchsetzt waren, rechts mehr wie links. Ich hatte in beiden Fällen den Eindruck, daß eine rechtzeitig vorgenommene Nierenspaltung vielleicht doch hätte lebensrettend wirken können. Daß man die Operationen an der Niere, selbst wenn sie zur völligen Ausschaltung einer Niere führen, intra graviditatem nicht zu scheuen braucht, werde ich später noch genauer darzulegen haben.

Völlig zu streichen aus der Pyelitistherapie ist als typisches Verfahren jedenfalls der künstliche Abort. Wir können allerdings nicht verhindern, daß in verschleppt und unbehandelt bleibenden Fällen, die zu spät einer richtigen Diagnose und zweckmäßigen Therapie zugänglich gemacht werden, der spontane Abort eintritt. Er ist dann bedingt entweder durch die Höhe des Fiebers, das ja kohlen säureanreichernd auf das Blut und damit wehen-erregend wirkt, oder auch durch die spezifische Wirksamkeit der aus dem Nierenbecken resorbierten Toxine. Ich bekomme auch jetzt noch eine ganze Anzahl von Frauen in Behandlung, die am ersten oder zweiten Tage nach der Einlieferung in die Klinik aus diesen Gründen vorzeitig oder frühzeitig niederkommen und die dann einer weiteren Pyelitistherapie gewöhnlich nicht mehr bedürfen, weil, wie ich schon erwähnte, nach Abfallen der Stauung und nach der Entleerung des Uterus die Pyelitis-symptome rasch und spontan zurückzugehen pflegen. Diese Beobachtungen dürfen aber keinesfalls in dem früher beliebten Sinne verwertet werden, daß nun auch der künstliche Abort eine richtige und wie mit besonderem Nachdruck von manchen Autoren auch heute noch betont wird (Fleischmann, Lihotzki, Herzfeld, Fabricius¹⁾, Bondy²⁾, Hicks³⁾, Oppenheimer⁴⁾) unvermeidliche Pyelitisbehandlung ist. Wie wir dazu gekommen sind, an Stelle der rein konservativen medikamentösen Behandlung die lokale Spülbehandlung des Nierenbeckens zu setzen, so werden wir hoffentlich auch dazu kommen, den weiteren Schritt zu tun und in besonders schweren Fällen die chirurgische Nierentherapie in die Pyelitisbehandlung einzufügen. Unsere heutige Unsicherheit und Unentschlossenheit, so radikal vorzugehen, ist in der Mangelhaftigkeit unseres diagnostischen und prognostischen Wissens begründet. Wenn wir erst diese ganz schweren Fälle zu der Zeit, wo sie eben ganz schwer zu werden beginnen, rasch werden als solche erkennen können, dann werden wir auch die Nierenspaltung und die Nierenexstirpation nicht mehr zu spät ins Auge fassen. Ich bin der Ansicht, daß die fortgesetzte bakteriologische Prüfung des Urins uns in diesem Punkte wertvolle Anhaltspunkte schon zu einer Zeit gibt, wo die Nierenvereiterung noch im Beginn und wo die allgemeine Körpervergiftung noch nicht eingetreten ist. Reine Koliinfektionen liefern das Material der letal endigenden Fälle nicht. Es scheint vielmehr, als ob ausschließlich Mischinfektionen oder noch mehr reine Streptokokken- oder Staphylokokkeninfektionen dafür verantwortlich gemacht werden müssen. Einmal sah ich nach einer Staphylokokkenpyelitis, bei der der rechtzeitige Partus erzwungen war, erst im Wochenbett sich ein paranephritisches Exsudat entwickeln, das durch Spaltung geheilt wurde. Ich werde deshalb in Fällen, wo es sich um derartige Infektionen handelt, in Zukunft nicht zögern, die Spültherapie durch die Nephrotomie zu ersetzen, wenn eine genügend lange klinische Beobachtung ergeben hat, daß die Spülungen nur vorübergehende Besserung, nicht aber völlige Entfieberung erzielen, und wo der Gesamtzustand auf weiterschreitende Infektion hindeutet.

¹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 407.

²⁾ Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 39. S. 830.

³⁾ Journ. of obst. and gyn. of the British Empire. Vol. 24. Heft 6. 1913.

⁴⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. 1913. Bd. 1.

Die Mitteilungen von Hicks¹⁾ und Albrecht²⁾, die mit Nephrotomie und Nierendrnage nichts erreichten und mit der dann ausgeführten künstlichen Frühgeburt resp. dem künstlichen Abort Heilung erzielten, zeigen allerdings, daß in ganz verschleppten Fällen schließlich nur die Uterusentleerung noch rettend wirken kann. Aber derartige Erfahrungen sind bisher doch ganz vereinzelt geblieben und werden verschwinden, wenn man früher lokaltherapeutisch und chirurgisch vorzugehen sich entschließt. Jedenfalls kann ich mich dem Vorschlag von Krönig und Albrecht, beim Versagen der Nierenbeckenspülung erst die Schwangerschaft zu unterbrechen und nur beim Andauern schwerer Symptome die Niere zu spalten, nicht anschließen. Der umgekehrte Weg, erst zu nephrotomieren und die Uterusentleerung als ultimum refugium anzusehen, erscheint mir richtiger.

Im übrigen wird man die künstliche Frühgeburt bei schon lebensfähigem Kinde natürlich nicht so entschieden wie den künstlichen Abort verwerfen dürfen. Sie kann gegebenenfalls die am schnellsten und sichersten zum Ziele führende Therapie sein. Der wesentliche Punkt ist die Erhaltung des kindlichen Lebens trotz Pyelitis der Mutter.

Noch nicht abgeschlossen sind die Erfahrungen über den Nutzen der Koli-vakzination. Wirklich aussichtsreich scheint nur Autovakzine zu sein (Krmer, Volk, Schneider, G. Michaelis, Zimmer³⁾, Wulff⁴⁾ Iljin⁵⁾, Murray⁶⁾. v. Wassermann⁷⁾ betont die guten Aussichten der Vakzination gerade bei Koliinfektionen, aber nur unter der Voraussetzung, daß bereits eine Bakterieninvasion tief ins Gewebe hinein stattgefunden habe. Das trifft für die rechtzeitig erkannten Schwangerschaftspyelitiden nicht zu.

Verletzungen und Fisteln der Harnorgane in der Schwangerschaft und während der Geburt⁸⁾.

Verletzungen der Harnorgane können durch die Geburt in zweifacher Weise zustande kommen. Entweder sind es direkte Verwundungen, die sich im Verlauf geburtshilflicher Operationen ereignen, oder es handelt sich um Defektbildungen auf Grund schwerer trophischer Schädigungen, wie wir sie als Folgeerscheinungen pathologischer Geburten bereits kennengelernt haben. Man kann also traumatisch und trophisch zustande gekommene Blasenverletzungen gegenüberstellen. Fritsch⁹⁾ drückte das mit den Worten aus: „Bei der Geburt entstehen Fisteln sowohl durch das Handeln des Arztes, als durch das Nichthandeln des Arztes. Das erste ist überaus selten.“

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die übermäßig lange Geburtsdauer häufiger als eine instrumentelle Verletzung für das Entstehen von Blasenfisteln verantwortlich zu machen ist. (Nach Zange-meisters Berechnung aus einigen, neueren Statistiken in 74% aller geburtshilflichen Fisteln.) Die zwischen vorderer Beckenwand und Kopf liegende Blase ist einem doppelseitigen Druck um so mehr ausgesetzt, je enger das

¹⁾ Journ. of Obstetr. and Gyn. 1913. S. 6.

²⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1913. S. 315.

³⁾ Deutsche Gesellsch. f. Urol. Berlin 1913.

⁴⁾ Zeitschr. f. Urol. Bd. 7. S. 705.

⁵⁾ Münch. med. Wochenschr. Bd. 60. S. 663. (Referat.)

⁶⁾ Journ. of Obstetr. and Gyn. 1914. Heft 2.

⁷⁾ Deutsche Gesellsch. f. Urol. Berlin 1913.

⁸⁾ Fritsch, Handb. d. Gynäk. von Veit. 1. Aufl. Wiesbaden, Bergmann. — Stoeckel, Handb. d. Gynäk. von Veit. 2. Aufl. Wiesbaden, Bergmann. — Stoeckel, Handb. d. prakt. Chir. (v. Bruns, Garr, Küttner). 4. Aufl. Stuttgart, Enke, 1914.

⁹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1910. Bd. 67. S. 603.

Becken, je größer der Kopf ist (auch Hydrozephalus) [Küstner¹⁾], und je länger er, im Becken stehend, die Blase gegen die Symphyse preßt. Die Stärke dieses Druckes nimmt von dem kindlichen Kopf nach der Symphyse hin allmählich ab, so daß die Scheide und der ihr anliegende Blasenboden sehr viel stärker als die vordere, der Symphyse unmittelbar anliegende Blasenwand gedrückt werden.

Die Folgen des Druckes sind je nach seiner Dauer verschieden. Ist die Kompression relativ gering und hält sie nicht übermäßig lange an, so entsteht eine Ischuria puerperalis infolge von Ödemisierung und Sugillationsbildungen in der gequetschten Blasenpartie (cf. S. 640). Wird eine derartige Blase durch den Katheterismus infiziert, so entsteht eine Cystitis puerperalis (cf. S. 651).

Ist die Kompression eine intensivere, so entsteht nicht nur eine vorübergehende und wiederauszugleichende Zirkulationsstörung, sondern eine partielle Nekrose der Blasenwand, die im Verein mit hinzutretender Infektion in einer Gangrän endigen kann (cf. S. 660 u. ff.).

Ist endlich der Druck auf die Blase so stark gewesen, daß ihre sämtlichen Schichten nekrotisch geworden sind, so stößt sich das im Verlauf der ersten Woche post partum demarkierte nekrotische Stück der Blasenwand mit dem ebenfalls nekrotisierten Abschnitt des Septum vesico-vaginale und der vorderen Scheidenwand als Sequester ab, und es entsteht ein Loch, also eine Blasenscheidenfistel.

Zangemeister²⁾ weist mit Recht darauf hin, daß für die Entstehung solcher Drucknekrosen Größe und Form des Beckeneingangs von besonderer Bedeutung sind. Das allgemein verengte Becken, bei dem sich der Druck auf einen verhältnismäßig großen Abschnitt des Beckeneingangs verteilt, ist in dieser Beziehung weniger bedenklich wie das platte Becken, wo gerade die Symphyse durch den Gesamtdruck des Kopfes belastet wird.

Sodann macht Zangemeister darauf aufmerksam, daß die Lage der Drucknekrose zur Vagina bzw. Scheide einerseits und zur Blase bzw. Harnröhre andererseits, je nach dem Geburtsstadium verschieden ist. Ein Druck im Beginn der Muttermundserweiterung wirkt auf vordere Zervixwand und Blasenfundus, und zwar wegen der Torsionsstellung von Uterus und Blase gewöhnlich extramedian, links von der Mittellinie. Mit fortschreitender Muttermundseröffnung werden immer mehr nach vorn liegende Abschnitte sowohl in der Scheide wie im Blasenboden durch Druck bedroht.

Von Bedeutung sind auch die Entwicklung des Beckenbodens und die Ernährung der Weichteile. Fritsch sah früher in Breslau besonders umfangreiche Fisteln bei armen jüdisch-polnischen Frauen und hält die große Jugend, in der bei dieser Bevölkerung die Ehen geschlossen werden, für ein die Fistelbildung begünstigendes Moment. Das noch kindliche, allgemein zu enge Becken, die noch nicht sehr nachgiebigen, durch Kompression und Überdehnung leichter verletzlichen Weichteile, die oft starke Abneigung gegen ein rechtzeitiges Hinzuziehen von Hebamme und Arzt, das verderbliche Treiben von Kurpfuschern, alles das wirkt zur Entstehung besonders umfangreicher Blasen-scheidendefekte zusammen. Auch Zangemeister spricht davon, daß graze, anämische, dekrepide Individuen besonders zur Fistelbildung disponiert sind.

¹⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1910. Bd. 67. S. 603.

²⁾ Deutsche Gesellsch. f. Gynäk. Halle 1913. S. 99.

Einen vollständigen Defekt der hinteren Harnröhrenwand sah Zweifel¹⁾ bei einer Brasilianerin, die nach mehrtägigem Kreißen spontan niedergekommen war.

Spontan zustandekommende Ureterfisteln durch Drucknekrose des Ureters sind selten. Die Harnleiter kommen durch die Verlagerung und Verziehung des Blasenbodens nach aufwärts intra partum aus dem kleinen Becken und somit aus dem Bereich der Kompressionswirkung des Kopfes hinaus (cf. S. 636). Vorbedingung zur Fistelbildung ist also eine abnorme Fixation des untersten, parametran verlaufenden Ureterabschnittes, die durch alte parametrane Schwielen und Narben bedingt sein kann.

Bei der zweiten Gruppe, bei den durch das Handeln des Arztes zustandegekommenen Verletzungen sind entweder eine falsche Indikationsstellung zum entbindenden Eingriff oder eine fehlerhafte Technik oder beides anzuschuldigen. Die typischen geburtshilflichen Eingriffe (Zange, Wendung, Perforation) werden neuerdings immer weniger durch derartige technische Fehler belastet. Bei der Zangenextraktion ist die Blase um so mehr gefährdet, je höher der Kopf steht, je mehr also die Zugrichtung nicht nur nach unten, sondern zugleich gegen die Symphyse wirkt. Die Gefahr verstärkt sich in dem Maße, als besondere Widerstände (mangelhaft erweiterte Weichteile, enges Becken) überwunden werden müssen. Infolgedessen passieren Verletzungen namentlich bei falschen und unerlaubten Zangen am hochstehenden Kopf oder gar am Hydrozephalus und bei noch uneröffnetem Muttermund, wo der vergebliche Versuch gemacht wird, den Kopf, der nicht spontan eintreten kann, gewaltsam ins Becken hineinzuziehen. Von allen Kopflagen sind die Stirnlagen in dieser Beziehung am bedenklichsten, weil es hier ganz besonderer Kraftanstrengung bedarf, um den im ungünstigsten Durchmesser sich einstellenden Kopf auch dann, wenn er bereits im Becken steht, durch das Becken hindurchzuleiten.

Die Blasenverletzung kommt in allen diesen Fällen so zustande, daß die vordere nach abwärts gezernte Scheidenwand und der Blasenboden durchgerissen werden. Je lockerer die Verbindung der Scheidenwand vor der Geburt war und je mehr infolgedessen die Scheidenwände deszendiert sind, um so naheliegender ist die Gefahr der Läsion. Es sind Fälle beschrieben, wo stark gefüllte Zystozelen, die vor der Geburt nicht entleert worden waren, deshalb barsten, weil beim Tieferziehen des Kindskopfes der in der Zystozele befindliche Harn in einen immer höheren Druck geriet, dem die Blasenscheidenwand schließlich nicht mehr standhielt.

Gelegentlich, wenn auch entschieden seltener, kommt es nach Zangenextraktionen auch zu Ureterfisteln [Burkardt²⁾, Bumm³⁾].

Bumm fand 31 Fälle in der Literatur, darunter gingen 18 auf schwere Zangenentbindungen zurück. Er glaubt, daß solche Ureterverletzungen gewöhnlich auf Mitfassen des Muttermundsaumes, also auf fehlerhafte Technik zurückzuführen sind.

Bei den Beckenendlagen stiftet der stumpfe Haken manches Unheil, wenn er falsch angelegt und nicht genügend mit der Hand gedeckt wird.

Fritsch berichtet über einen Fall, in dem der Haken so in die Hüfte geführt wurde, daß seine Spitze nach vorn gerichtet war. Der Arzt extrahierte, ohne die Spitze zu decken, die sich dann beim Zug nach unten in einer Falte der zusammengeschobenen Scheidenwand verhakte und bei weiterem Herabziehen des Hakens sowohl die vordere Scheidenwand wie den ganzen Blasenboden von hinten nach vorn aufschlitzte. v. Herff⁴⁾ erzählt, wie ein Arzt nach der Wendung fortging und das Kind vom Ehemann und der Schwieger-

1) Zentralbl. f. Gynäk. 1913. S. 580.

2) Berl. klin. Wochenschr. Bd. 51. S. 672.

3) Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1895. Nr. 4.

4) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 22. Heft 1.

mutter extrahiert wurde. Es war ein Hydrozephalus, und es entstand eine Blasenervix-fistel. Lentz¹⁾ stellte ebenfalls nach Exstruktion einer Beckenendlage einen Riß der Blasen-vorderwand bis zum Blasenhals fest.

Bei der Perforation kann infolge schlechter Deckung des Perforatoriums die Spitze des Instrumentes abgleiten und durch das vordere Scheidengewölbe in die Blase hineinfahren. Ebenso ist schon die vordere Muttermundslippe mit der angrenzenden Scheidenwand durch das äußere Blatt des Kraniotraktors mitgefaßt und zerquetscht worden, wobei gelegentlich ein mitgefaßter Blasenzipfel entweder beim Zusammenschrauben des Kraniotraktors oder bei dem dann folgenden Zug mit abgequetscht oder eingerissen wurde. Auch wird von Fällen berichtet, in denen Knochensplitter des perforierten Schädels die Uteruswand durchstießen und in die Blase eindrangten.

Wendungen, die bei verschleppter Querlage versucht und forciert werden, können nicht nur zur Uterusruptur, sondern gelegentlich auch zur Blasenruptur (Eckstein²⁾) führen. Auch ist bekannt, daß beim spontanen Eintreten der Uterusruptur die Blase zuweilen mitreißt (Schlank³⁾) 2 Fälle, beide tödlich, Gibson⁴⁾, wobei allerdings zu bemerken ist, daß nicht jede Blutbeimengung, die bei einer spontan oder violent erfolgten Uterusruptur im Harn erscheint, der Beweis für eine Blasenzerreißung ist. Sie kann auch durch Schrunden der Schleimhaut und Platzen kleiner Schleimhautgefäße bedingt sein. Die Risse sitzen bald im Fundus resp. in der Hinterwand, seltener im Trigonum, das in dem einen Falle von Schlank ganz zerfetzt war, noch seltener im Blasenhals. In einem von Fehling⁵⁾ berichteten Fall war die Blase von der Harnröhre abgerissen. Die Statistiken von Klien⁶⁾ und Scipiades⁷⁾ ergeben nach Zangemeister eine Frequenz von 5% (22 Blasenzerreißungen auf 453 Uterusrupturen).

Blasenrupturen in der Schwangerschaft sind vereinzelt beobachtet bei schweren Traumen, die den Unterleib trafen. Im allgemeinen ist die weibliche Blase der Gefahr der Ruptur gerade in der Gravidität weniger ausgesetzt, nicht nur, weil Gelegenheitsursachen (schwere Stürze, heftige Kontusionen bei Schlägereien und in der Trunkenheit, starke Überanstrengung der Bauchmuskulatur beim Heben und Niedersetzen schwerer Lasten) sehr viel seltener gegeben sind, sondern auch, weil die größere Elastizität und größere Nachgiebigkeit des Blasenbodens bei der Frau, die fehlende Einengung des Blasenhalses durch die Prostata und die Graviditätsauflockerung der Blasenwand die Kompensation eines plötzlichen Überdruckes eher ermöglichen. Die gefüllte Blase reißt auch in der Schwangerschaft eher als die nichtgefüllte, doch ist der Grad der Füllung nicht entscheidend dafür, ob eine Ruptur, die dann scheinbar stets intraperitoneal liegt, eintritt. Nach den Experimenten von Dittel ist die Widerstandsfähigkeit der Blasenwand eine sehr verschiedene. Die Risse durch Überdehnung traten bei einer Füllung zwischen 300 und 1500 ccm ein.

In dem Falle von Frantkin⁸⁾ erfolgte die Ruptur beim Auffallen der Schwangeren auf den Fuß eines Schemels, in dem Falle von Kroph⁹⁾ dadurch, daß in der Trunkenheit und bei gefüllter Blase eine schwere Last gehoben und auf den oberen Symphysenrand auf-

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 29. S. 1326.

²⁾ Gynäk. Rundsch. Bd. 7. S. 163.

³⁾ Gynäk. Rundsch. Bd. 6. S. 160. (Referat.)

⁴⁾ Gynäk. Rundsch. Bd. 6. S. 714.

⁵⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 29. S. 1326.

⁶⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 62. S. 193.

⁷⁾ Tauffers Abhandl. Bd. 1. Berlin, Karger.

⁸⁾ Zentralbl. f. Chir. Bd. 25. S. 819. (Referat.)

⁹⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1913. S. 1780.

gestützt wurde. Es entstand ein 8 cm langer perforierender Blasenriß. In dem Fall von Will¹⁾ riß die Harnröhre von der Blase ab (Sturz bei gefüllter Blase, 8 Tage ante partum).

Blasenruptur im Wochenbett sah Jones, als der hochstehende Uterus kräftig massiert wurde.

Die Entscheidung, ob eine Verletzung der Harnorgane durch Trauma oder trophische Schädigung zu erklären ist, oder worum es sich gewöhnlich in foro handelt, ob den entbindenden Arzt eine Schuld beim Zustandekommen der Fistel trifft, ist sehr oft schwer, manchmal überhaupt nicht zu erbringen. Daraus, daß die Fistel in direktem Anschluß an die Operation in Erscheinung tritt, kann nicht ohne weiteres gefolgert werden, daß sie durch die Operation bedingt ist oder gar einem technischen Fehler zugeschrieben werden muß. Wenn z. B. nach lange dauernder Austreibungsperiode die Zange angelegt wird und eine Fistel zustande kommt, oder wenn sich eine Fistel nach einer Perforation, die kurz vor der drohenden Uterusruptur vorgenommen wurde, einstellt, so ist es natürlich möglich, daß die Extraktion des Kopfes mit der Zange und mit dem Kranioklasten zur Verletzung der Blasenscheidenwand geführt hat. Es ist aber sehr wahrscheinlich, daß diese Verletzung nur deshalb zustande kam, weil durch die vorangehende, sehr lange Geburtsdauer und durch die intensive Kompression eine derartig trophische Schädigung der gedrückten Partie herbeigeführt war, daß nur infolge dieser Gewebsschädigung der Extraktionszug zur Verletzung führte. Es wird infolgedessen dem sachverständigen Gutachter nicht schwer werden, auf die naheliegende Möglichkeit hinzuweisen, daß es ohne entbindenden Eingriff in solchen Fällen zu ebensolchen und vielleicht noch größeren Fistelbildungen gekommen wäre.

Fritsch²⁾, dessen kollegiale Gesinnung sich gerade in seiner gutachtlichen Tätigkeit immer wieder aufs glänzendste bewährte, tritt nachdrücklich dafür ein, daß Ärzte, die das Unglück hatten, Nebenverletzungen bei der Geburt zu machen, nach Möglichkeit entlastet werden müssen. „Man soll niemals von rohem Operieren, von Ungeschick sprechen. Wer weiß, ob mancher berühmte Autor in den erbärmlichen Verhältnissen der ländlichen Armenpraxis nicht viel schlechter operierte als mancher erfahrene Landarzt, der sich mühsam in der Not seine Technik erwarb.“

Je mehr sich die geburtshilfliche Indikationsstellung sowohl von übertriebenem Konservativismus wie von übereiltem Radikalismus freigemacht hat, und je besser die operative Technik der Geburtshelfer geworden ist, um so seltener sind die Fisteln geworden, denen ein zu spätes oder zu frühes oder falsches Operieren zugrunde liegt.

Es bleibt allerdings eine ganze Anzahl von Blasenverletzungen übrig, die fraglos auch heute noch einer fehlerhaften Indikationsstellung und Technik allein zugeschrieben werden müssen. In erster Linie handelt es sich dabei um die geburtshilflich-chirurgischen Entbindungsmethoden, also um die Hebesteotomie, die Symphyseotomie und den vaginalen Kaiserschnitt.

Die ursprüngliche Symphyseotomie von Sigault wurde ja im wesentlichen deshalb aufgegeben, weil sie die Gesundheit der Operierten allzusehr gefährdete; Verblutungen und Sepsis belasteten die Methode stark. Gehstörungen durch Sprengung der Sakroiliakalfugen waren häufig und auch Zerreißen der Harnröhre nicht selten. Als durch die Verbesserungen von Morisani und Zweifel die Technik der Operation vervollkommenet wurde, verringerten sich auch die Komplikationen, insbesondere die Verletzungen von Harnröhre und Blase. Man kann sagen, daß zu Ende des vorigen und zu Anfang des jetzigen

1) Zitiert nach Zangemeister.

2) Handb. d. Gynäk. von Veit. 1. Aufl. Bd. 2. S. 79.

Jahrhunderts die Symphyseotomie zu einer Methode vervollkommen war, deren klinische Brauchbarkeit keinem wesentlichen Widerspruch begegnete. Trotzdem bedeutete die Hebosteotomie eine ganz erhebliche technische Verbesserung und Vereinfachung der Beckenspaltung. Die Hoffnung, daß sich diese Verbesserung auch auf die Nebenverletzungen erstrecken würde, daß insbesondere Blase und Harnröhre mehr als bei der Symphyseotomie gesichert sein würden, schien sich zunächst erfüllen zu sollen, als man nach dem Vorgang von Gigli und Van der Velde die von ihnen empfohlene offene Pubotomie ausübte. Dabei liegt sowohl der Weichteil- wie der Knochenschnitt extramedian, also von Blase und Harnröhre relativ weit entfernt. Die direkte Kontrolle des Auges bei der Operation schützt gut vor unabsichtlicher Verletzung der Harnröhre. Als man jedoch aus anderen Gründen, insbesondere mit Rücksicht auf die noch besser zu vermeidende Wundinfektion, dazu überging, die Operation subkutan durchzuführen, stieg die Frequenz von Blasen- und Harnröhrenverletzungen wieder an, und zwar anscheinend mehr bei der Bumschen subkutanen Stichmethode wie bei der Döderleinschen subkutanen Schnittmethode¹⁾. Bei letzterer wird die Blase von einem am oberen Symphysenrande gemachten kleinen Hautschnitt aus mit dem Finger von der ganzen Innenfläche abgeschoben und während der dann erfolgenden Umstechung des Knochens durch den Finger gedeckt. Bei der subkutanen Stichmethode von Bumm wird die Blase nicht unmittelbar geschützt, sondern durch die in die Vagina eingeführten Finger der nichtoperierenden Hand von der Scheide aus vom Knochen abgehoben und der Nadel aus dem Wege gebracht.

Es hat sich ein langer Streit über die Frage entwickelt, welche der beiden Methoden die Harnorgane mehr in Gefahr bringe. Die meisten Autoren haben sich für die nach ihrer Ansicht ungefährlichere Döderleinsche Schnittmethode entschieden. Allerdings sind beide Methoden, also die Hebosteotomie überhaupt, durch die üblen Erfahrungen, die man mit ihnen gerade bezüglich der Harnröhrenblasenverletzungen gemacht hat, so belastet, daß sie mehr und mehr aufgegeben und durch den extraperitonealen Kaiserschnitt verdrängt zu werden scheinen.

Schläfli²⁾ fand unter 510 Hebosteotomiefällen der Literatur 65 Fälle von Harnröhren- oder Blasenverletzungen = 12,35%. Eine spätere Statistik von Römer³⁾ zeigt bereits den Einfluß der besseren Technik (unter 228 Fällen 12 Blasenverletzungen = 5,2%).

Ich bin immer, auch in den Zeiten, wo fast alle Gynäkologen sich dagegen erklärten, ein überzeugter Anhänger der Bumschen Stichmethode geblieben⁴⁾, die an meiner Klinik ausgedehnte Verwendung gefunden hat, jetzt allerdings fast vollständig durch die Sectio cervicalis intraperitonealis ersetzt ist. Es ist durchaus falsch, wenn Blasen- und Harnröhrenverletzungen bei ihr als unvermeidlich bezeichnet werden. Es ist aber, wie ich bereits auf dem Dresdener Kongreß sagte, nicht genügend für den Operateur, wenn er die Nadel richtig um den Knochen herumzubringen versteht, sondern er muß auch imstande sein, die viel wichtigeren und viel schwereren Aufgaben einer richtigen Indikationsstellung vor der Operation und einer richtigen Geburtsleitung nach der Operation zu bewältigen.

Selbstverständlich, aber deshalb doch erwähnenswert ist der Mißerfolg bei schlechter Technik. In der Literatur der letzten Jahre wurde vieles der Hebosteotomie zur Last

¹⁾ Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. Dresden 1907. — Kroemer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 65. S. 545. — Zangemeister, Kongreßbericht. Halle 1913.

²⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1909. Bd. 64.

³⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1911. Bd. 68.

⁴⁾ Stoeckel, Über die klinische und außerklinische Therapie beim engen Becken. Prakt. Ergebn. d. Geburtsh. III. Abt. 1.

gelegt, was durchaus auf Rechnung der Ungeschicklichkeit und Ungeübtheit der Operateure geschrieben zu werden verdient, wenn es freilich auch aus den betreffenden Berichten sehr häufig nicht herauszulesen ist. Es scheint fast, als ob es Leute, die ungeschickt sind und ihre Ungeschicklichkeit erkennen und zugeben, gar nicht mehr gibt. Man wird deshalb bei kritischer Darstellung dieser Frage gezwungen, besonders zu betonen, daß viele Leute über die Hebosteotomie gesprochen und geschrieben und sie auch ausgeführt haben, die besser getan hätten, sich zunächst um die Erlernung der Methode zu bemühen.

Beim Döderleinschen subkutanen Schnittverfahren ist es wohl leichter, die Blase durch den deckenden Finger so sicher aus dem Bereich der Nadel und Säge zu bringen, daß sie bei richtiger Technik unverletzt bleiben muß. Doch kann es passieren, daß ein Blasenzipfel sich in der Nadel verfängt und angerissen wird (Schläfli¹). Beim Bumschen subkutanen Stichverfahren erscheint diese Sicherung schwerer. Es ist auch zuzugeben, daß die richtige Technik hier vielleicht etwas schwerer zu erlernen ist, und daß man der Methode auch eine etwas engere Indikationsstellung geben muß. Vorbedingung für eine ungefährliche Nadel- und Sägeführung ist hier in erster Linie die genaue Kenntnis der Blasenlage. Wir wissen, daß die Blase je nach dem Stadium der Geburt und je nach dem Tieftreten des vorliegenden Teils verschieden liegt (cf. S. 632ff.). Die Tatsache, daß sie in der Austreibungsperiode, wenn auch nicht immer in gleich ausgeprägter Weise extramedian, und zwar fast stets nach rechts liegt, ist das für die Technik der Operation Wesentliche. Daß diese Rechtsverlagerung in erster Linie der Kantenstellung des Uterus zugeschrieben werden muß, ist gewiß richtig. Die Intensität dieser Rechtsverlagerung wird aber wesentlich beeinflusst von der Kindeslage, von dem Raum, den der vorliegende Teil für sich in Anspruch nimmt²). Wir finden bei Schädellagen die stärkste, bei Beckenendlagen meist eine sehr viel geringere und bei Querlagen manchmal eine kaum angedeutete Verschiebung der Blase aus der Mittellinie (cf. S. 632). Von anatomischer Seite, insbesondere von Tandler³), wird demgegenüber betont, daß eine extreme Seitenverlagerung der ganzen Blase anatomisch unmöglich, daß vielmehr die Verbindung zwischen vorderer Scheidenwand und Blasenboden durch das Septum vesicovaginale so unnachgiebig sei, daß die Blase von der Scheide gleichsam bilateral festgehalten werde. Da nun die Hebosteotomie die Durchsägung des Schambeins nahe der Symphyse erstrebt und der Einstich bei der Bumschen Methode hart neben der Urethra am unteren Symphysenrande erfolgt, so erscheint die Behauptung, daß die Nadelspitze leicht in Kollision mit dem seitlichen Abschnitt des Blasenbodens kommen müsse, sehr berechtigt. So zutreffend die anatomische Prämisse von Tandler auch ist, so falsch ist die daraus gezogene chirurgische Schlußfolgerung, weil sie rein anatomisch und nicht, wie es notwendig ist, klinisch gezogen ist. Es wird bei der rein anatomischen Betrachtung völlig übersehen, daß bei vorgeschrittener Geburt nach längerer Wehentätigkeit nicht nur der Uterus, sondern auch die vordere Scheidenwand einer Torsion unterliegt (cf. S. 633), und daß ebenso wie die linke Uteruskante so auch die linke Seite der vorderen Scheidenwand mehr und mehr nach vorn gedreht wird. Den unzweideutigen Beweis für die Richtigkeit dieser Beobachtung liefern die Fälle von vaginalem Kaiserschnitt, bei denen der medial angelegte Spaltungsschnitt der vorderen Scheidenwand nach Entleerung des Uterus gewöhnlich nach links verschoben erscheint.

¹) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1909. Bd. 64.

²) Stoeckel, Über die Entstehung von Blasenverletzungen und über die operative Heilung großer Harnröhren-Blasendefekte nach Pubotomie. Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. 2. S. 251.

³) Deutsche Gesellsch. f. Gynäk. Dresden 1907.

Ich habe zunächst daran gedacht, für diese Torsion die Drehung des Kopfes verantwortlich zu machen, weil nach Abfluß des Fruchtwassers der Kopf bald so fest von dem Genitalschlauch umspannt wird, daß er sich nicht mehr in ihm, sondern nur noch mit ihm drehen kann und ihn in der Richtung dieser Drehung gleichsam mitnimmt. Abgesehen aber davon, daß die Torsionserscheinungen bei erster und zweiter Schädellage nicht entgegen-, sondern gleichgerichtet sind, so daß also immer die linke Uteruskante und die linke Seite der vorderen Scheidenwand mehr nach vorn kommen, beweisen gerade die Hebosteotomiefälle, daß die Torsion des Genitalschlauches andere Ursachen hat.

Bei der nach richtiger Indikationsstellung ausgeführten Hebosteotomie haben wir ja keinen in der Vorwärtsbewegung befindlichen und sich drehenden, sondern einen zwischen Symphyse und Promontorium eingeklemmten, aufgehaltenen und stillstehenden Kopf vor uns, der trotz intensiver Geburtsarbeit nicht vorrückt. Der Kopf also dreht sich nicht und kann infolgedessen auch keine Drehung des ihn umklammernden unteren Uterinsegments resp. Scheidenrohres veranlassen. Vielmehr haben die immer stärker werdenden Uteruskontraktionen den Effekt, daß das um den Kopf sich bogenförmig herumspannende untere Uterinsegment stärker und stärker gedehnt, seinerseits also am Kopf mehr und mehr verschoben und über ihn hinweg ausgereckt wird. Bei dieser zunehmenden Gewebsdehnung und Gewebsverlagerung rückt die durch den Kopf schon von vornherein stärker vorgeschobene und überspannte linke Kante des Genitalschlauches noch mehr nach vorne, die Kantenstellung wird mit der Dauer der Geburt immer ausgeprägter und überträgt sich nach Eröffnung des Muttermundes derartig auf die Scheide, daß die linke Seite des oberen Scheidenrohres mit nach vorne gezerzt, medianwärts torquierte und somit der ganzen Blase eine immer ausgesprochenere Rechtsstellung aufgenötigt wird.

Diese Dextropositio wird demnach am ausgesprochensten sein, wenn der vorliegende Teil voluminös ist, auf dem Beckeneingang stehen bleibt und wenn durch eine intensive, aber vergebliche Wehentätigkeit der Genitalschlauch (unteres Uterinsegment, Zervix und Scheide) mehr und mehr überreckt und dabei durch ungleichmäßige Spannung zugleich gedreht wird.

Daraus folgt, daß die Kollision der Pubotomienadel mit der Blase bei Schädellagen am wenigsten, daß sie bei Beckenendlagen schon viel eher und bei Querlagen am meisten zu fürchten ist, und weiter, daß bei Schädellagen die Gefahr einer Blasenstichverletzung mit der Länge der Wehentätigkeit abnimmt, also um so geringer ist, je später man die Hebosteotomie macht. Es ist weiter klar, daß es ein großer, aber von mehreren Operateuren gemachter Fehler ist, den Kopf vor der Umstechung des Schambeins durch einen Assistenten so stark wie möglich vom Beckeneingang abheben zu lassen. Selbstverständlich wird die Blase bei diesem Vorgehen sofort den nach Lüftung des Kopfes freiwerdenden Platz hinter der Symphyse einnehmen, also gerade dahin gelangen, wo wir sie nicht haben wollen, und von wo sie vorher durch den starken Druck des Kopfes entfernt war.

Ich persönlich gehe bei Schädellagen des Kindes an die Hebosteotomie stets mit dem sicheren Gefühl, daß die Komplikation einer Stichverletzung der Blase nicht zu fürchten ist, und ich würde bei Querlagen stets mit allen Mitteln bei noch stehender Blase die äußere Wendung auf den Kopf auszuführen suchen, wenn die Hebosteotomie in Frage kommt. Beckenendlagen sind mir am unangenehmsten, da man bei ihnen mit einer ungünstigen, weil nicht ausgesprochen extramedianen Blasenlage rechnen muß, ohne durch Änderung der Kindeslage günstigere Verhältnisse anbahnen zu können.

Bei mangelhafter Beiseitedrängung der Blase kann eine Stichverletzung während der Bumschen Methode sowohl beim Einstechen wie beim Ausstechen erfolgen. Im ersten Falle wird der seitliche Teil des Blasenbodens, im anderen Fall ein über dem Symphysenrand herüberraagender Zipfel der Blasen-seitenwand gefaßt.

Weiterhin können auch Sägeverletzungen der Blase vorkommen, vor allem natürlich dann, wenn die Pubotomienadel anstatt zwischen Blase und Knochen durch die nicht beiseite geschobene Blase selbst geführt, also unten in sie hinein, oben wieder herausgestochen wird, so daß erst das zwischen beiden

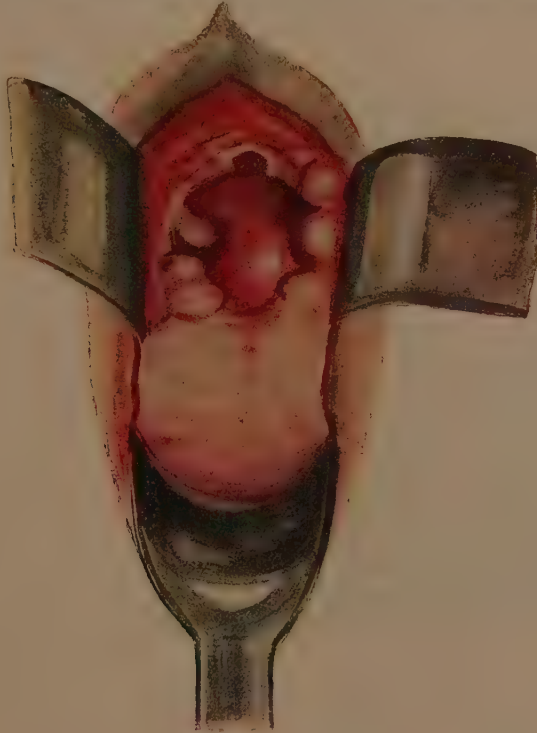


Fig. 47.

Großer Harnröhren-Blasendefekt nach Hebosteotomie (Rißverletzung). Von der Harnröhre ist nur die obere Hälfte des Orificium externum zu sehen. — Heilung durch ventro-vaginale Fisteloperation.

Stichöffnungen liegende Blasensegment durchsägt wird, ehe die Säge überhaupt an den Knochen herangelangt. Ob derartig grobe Fehler wirklich passiert sind, ist mir trotz vereinzelter Behauptungen der Literatur¹⁾ zweifelhaft. Die nächste Folge solcher Blasendurchsägungen würde natürlich eine sehr heftige Blasenblutung sein müssen. Die Blase kann aber auch von der richtig liegenden Säge angesägt werden. Die zur Beckenspaltung benützten Drahtsägen sägen natürlich nicht nur nach einer Seite, sondern überall dahin, wo die Säge mit dem Gewebe in Berührung kommt. Wird sie also nicht von vornherein stark gegen die Hinterfläche des Schambeins gedrückt, sondern während der ersten Sägebewegungen lose gehalten, so kann sie sowohl das Gewebe nach dem Schambein zu, wie die hinten anliegende Blasenwand lädieren.

¹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urol. Bd. I. S. 203.

Sehr viel gefährlicher als die Stich- und Sägeverletzungen sind die Reißverletzungen von Blase und Harnröhre nach der Schambeindurchsägung. Die Risse entstehen entweder in dem Moment, wo nach der Durchsägung das Becken auseinanderspringt und bei falscher Beinhaltung keine Gegenwirkung für ein zu starkes Auseinanderfedern der Beckenhälften geboten wird oder beim Durchtritt des Kopfes durch das Becken.

Wird die Durchsägung des Knochens richtig ausgeführt, d. h. so, daß der eine Klitorisschenkel mitsamt dem Ligamentum arcuatum mit durchtrennt wird, so geht der Harnröhre und damit auch der vorderen Scheidenwand und der betreffenden Seite des Blasenbodens ein gewisser Halt verloren. Rückt der ja immer oberhalb des Beckens stehende Kopf nach Beseitigung des Hindernisses in den Beckeneingang vor, so schiebt er die Blase vor sich her, zum Teil



Fig. 48.

Breite Narbe in der Blasenwand nach Verletzung bei Hebosteotomie. Von der Narbe zieht ein bandförmiger Strang frei durchs Blasenlumen zur Vorderwand der Blase (zystoskopische Aufnahme).

auch in den Symphysenspalt hinein und gegen die scharfkantigen Sägeflächen, an denen sich die Blasenwand durchreiben kann. Je langsamer der Kopf vorrückt, um so mehr werden sich plötzliche und bruske Verschiebungen und Dehnungen der Scheidenwand und des Blasenbodens vermeiden lassen. Deshalb sind bei spontan verlaufenden Schädel-lagen Risse und Verletzungen sehr selten, bei Zangenextraktionen sehr viel häufiger und bei Beckenendlagen nach meiner Erfahrung ganz besonders zu fürchten. Hier müssen Arm-lösung und Kopfentwicklung gewöhnlich rasch ausgeführt werden. Die Einführung der operierenden Hand dehnt die Scheide besonders stark. Eine feine Abstufung der Kraft, mit welcher gezogen und mit der der Kopf von oben ins Becken

hineingedrückt wird, ist nicht gut möglich. Wir werden deshalb die Beckenendlage, bei der sowohl die Ausführung der Hebosteotomie wie die spätere Entbindung für die Blase bedenklich ist, als besonders ungeeignet zur Beckendurchsägung erklären müssen, und werden die Zangenentbindung für sehr viel gefährlicher halten dürfen wie die Spontangeburt. Infolgedessen riet die Mehrzahl der Geburtshelfer auch dazu, nach der Beckendurchsägung prinzipiell nicht zu entbinden, sondern den spontanen Geburtsverlauf abzuwarten. Dabei hat sich aber herausgestellt, daß sich die Prognose für das Kind, in dessen Interesse ja allein die Beckenspaltung vorgenommen wird, beim abwartenden Geburtsverlauf verschlechtern, und zwar so plötzlich verschlechtern kann, daß die dann noch angeschlossene Zangenextraktion zu spät kommt. Da nun weiterhin die Erfahrung gelehrt hat, daß ein großer Unterschied zwischen Erst- und Mehrgebärenden insofern besteht, als bei letzteren eine sehr schonende, behutsame, die Blase und Scheidenwand intakt lassende Durchleitung des

Kopfes durch das Becken leicht möglich ist, während die unvorbereiteten festen Gewebe und die enge Scheide Erstgebärender eine derartige schonende und leichte Extraktion nicht zulassen, so bin ich, wie auch viele andere Operateure, schließlich auf den Standpunkt gelangt, bei Erstgebärenden die Hebosteotomie möglichst überhaupt zu vermeiden, bei Mehrgebärenden aber an sie die sofortige Zangenextraktion anzuschließen. Es ist durchaus berechtigt, wenn eine möglichst weitgehende Prophylaxe der Blasenrisse bestimmend für die Formulierung der Indikation wird. Denn diese Risse, die sich meistens mit Scheidenrissen vergesellschaften, gelegentlich aber auch bei intakt bleibendem Vaginalrohr subkutan erfolgen, beschränken sich nicht immer auf den Blasenboden, sondern setzen sich gar nicht selten bis in die Harnröhre fort, so daß der Blasensphinkter mit durchreißt. Es entsteht dann nicht nur ein relativ einfach zu reparierender Defekt, sondern es kommt zu einer, der Therapie sehr große Schwierigkeiten bietenden Funktionsstörung.

Wie die Erfahrungen bezüglich der Harnröhren- und Blasenverletzungen bei der neuerdings an Stelle der subkutanen Hebosteotomie von Frank empfohlenen subkutanen Symphyseotomie sein werden, bleibt abzuwarten. Die Operation wird von Kehrer und Hüssy¹⁾ sehr gelobt. Frank²⁾ hat 142 Fälle bekanntgegeben, von denen einer inkontinent wurde. Er spricht davon, daß Verletzungen der Harnwege im allgemeinen gut vermeidbar seien, aber vorkommen, ohne Zahlenangaben aus seinem Material beizufügen.

Während der Drucklegung sind mehrere Arbeiten über die Beckenspaltung erschienen, die ich leider bei dieser Darstellung nicht mehr mit verwerten konnte. Menge (Arch. f. Gynäkol. 1918. Bd. 109. S. 1) hat sich in einer eingehenden kritischen Studie für die Beibehaltung der Hebosteotomie ausgesprochen und seine Technik bekanntgegeben. Er operiert mit einer von Eymers verbesserten Nadel und hat ein Verfahren ausgebildet, das eine Modifikation der Döderleinschen Methode darstellt, das sich aber auch der Bumschen Methode sehr nähert. Es ist der Nachprüfung um so mehr wert, als eine mütterliche Mortalität bei ihm fehlte und Nebenverletzungen der Harnorgane auch seitens noch wenig geübter Operateure fast völlig vermieden werden konnten (unter 104 Fällen eine Blasenstichverletzung mit der Döderleinschen Nadel).

Ich selbst (Arch. f. Gynäkol. 1918. Bd. 109. S. 17) habe meine gesamten Erfahrungen mit der Hebosteotomie mitgeteilt und habe die Stellung, die ihr gegenüber den zervikalen Kaiserschnitten zu geben ist, genau zu umgrenzen mich bemüht, wobei sich in vielen Punkten eine weitgehende Übereinstimmung mit Menge ergeben hat.

Sachs (Zentralbl. f. Gyn. 1917. Nr. 25 und 1918 Nr. 8) und Kehrer (Zentralbl. f. Gyn. 1917. Nr. 38) sind für die subkutane Symphyseotomie eingetreten und haben ihre Technik zu vervollkommen versucht.

Beim vaginalen Kaiserschnitt (Hysterotomia anterior) muß die Blase nach Spaltung der vorderen Scheidenwand so weit zurückgeschoben werden, daß die vordere Zervixwand in der Ausdehnung freiliegt, in der sie durchschnitten werden soll. Andernfalls wird natürlich in die Blase hineingeschnitten. Dieser Fehler läßt sich sehr gut vermeiden, weil es in diesem Stadium der Operation wenig zu bluten pflegt, so daß der Überblick über das Operationsterrain nicht gestört ist. Doch sind Verwechslungen mit der Plica vesicouterina vorgekommen, wobei dann in dem Bestreben, das Peritoneum zu öffnen, die Blase inzidiert wurde. Häufiger wird die Blase wohl dadurch verletzt, daß sie sich bei der späteren Naht der Hysterotomiewunde unter dem Spekulum hervor-drängt und bei der Versorgung des obersten Wundwinkels mit gefaßt wird. Das umstochene Stück wird dann später nekrotisch; an seiner Stelle entsteht eine Fistel. Die Fälle liegen natürlich nicht alle gleich und auch bezüglich der Blase um so schwieriger, je enger die Weichteile sind, je schwerer sich die Portio nach abwärts und in die Vulva hineinziehen läßt. Eine ausgiebige Scheiden-

¹⁾ Arch. f. Gynäkol. Bd. 99. S. 294. 1913 und 104, Heft 3.

²⁾ Festschr. z. Feier d. zehnjähr. Bestehens der Kölner Akademie. Bonn, Cohen 1915.

damminzision ist bei engem Operationsfeld gerade zur Verhütung von Blasenverletzungen sehr anzuraten. Die Frequenz berechnet Zangemeister nach den Zusammenstellungen von Winter¹⁾ und Esch²⁾ auf 1,2% (9 Fälle auf 752 Operationen). Ich glaube, daß sie in Wirklichkeit wesentlich höher ist.

Merttens³⁾ publizierte einen Fall, wo durch ein tiefsitzendes Myom zusammen mit Conglutinatio orificii externi die vordere Zervixwand tief in die Vulva getrieben und die vordere Scheidenwand so fest auf die hintere gepreßt wurde, daß die Ärzte die Vagina nicht fanden. Sie hielten die die Vulva abschließende vordere Zervixwand für eine Verschlussmembran, die sie inzidierten. Dabei wurde nicht nur die Zervix, sondern auch die mit heruntergezerzte Blasenwand gespalten.

Bei seitlichen Zervixinzisionen und ihrer Vernähung kann auch der Ureter angeschnitten resp. mit gefaßt werden (Saccharin⁴⁾).

Beim abdominalen Kaiserschnitt ist die Blase, falls intraperitoneal vorgegangen wird, sehr wenig gefährdet, namentlich bei der alten klassischen Methode, bei der der Uteruskörper eröffnet wurde — entweder an der Vorderwand oder am Fundus —, bei der also die Blase gar nicht im Operationsgebiet lag. Auch bei der Porroschen Operation kommt es wie bei jeder supravaginalen Amputation des Uterus nur darauf an, die Blase vor Durchschneidung der Zervix in genügendem Maße nach unten abzuschieben. Ebensogut vermeidbar ist eine Blasenverletzung auch bei dem moderneren intraperitonealen zervikalen Kaiserschnitt, wenn die Spaltung der Plica vesicouterina mit Vorsicht erfolgt, und die Blase durch ebenso vorsichtiges Tupferschieben von der Zervix ab und nach unten gedrängt und während der Spaltung der vorderen Zervixwand mit dem Spekulum gut zurückgehalten wird.

Franz⁵⁾ hatte unter 130 Fällen eine spontan heilende Blasenbauchdeckenfistel.

Sehr viel mehr gefährdet der extraperitoneale zervikale Kaiserschnitt die Blase und, wenn auch nicht in gleich hohem Maße, den linken Ureter und die Urethra. Schon beim Abschieben des Peritoneums, der Plika und der Blase, das ja meistens von links nach der Medianlinie hin erfolgt, kann die Blase mit der Hand oder mit dem Stieltupfer durchgedrückt werden, namentlich, wenn frühzeitig operiert wird, wenn also die Plika noch sehr tief steht und sich nur schwer und allmählich mit der Blase nach oben und nach der Seite bringen läßt. Ist diese Abschiebung gelungen, so kann der Druck des die Blase zurückhaltenden Spekulum, wie ich mich selbst überzeugen konnte, genügen, um die Blase durchzudrücken. Ebenso kann der Schnitt, der die vordere Zervixwand spaltet, namentlich dann, wenn er möglichst weit nach abwärts, vaginalwärts verlängert wird, den nicht völlig aus der Mittellinie herauszubringenden Blasenboden treffen. Weicht die Inzision, was bei der bereits erwähnten Torsionsstellung des Uterus sehr leicht passieren kann, von der Mittellinie nach links ab, so kann der sehr tief geführte Schnitt auch den linken, dem Uterus dicht anliegenden und beim Abschieben der Blase noch mehr an ihn herangezogenen Ureter, lädieren.

In einem Falle ist mir sogar eine Harnröhrenverletzung passiert. Es handelte sich um eine verschleppte Querlage, bei der das untere Uterinsegment schon sehr stark gedehnt war, Blasenboden und Urethra bereits enorm in die Länge gezogen waren, und wo durch diese Dehnung offenbar eine hochgradige Verdünnung der Blasen- und der Harnröhrenwand zustande gekommen war. Es gelang schließlich leicht, die vordere Zervixwand freizulegen, weil die Plika hochstand. Es wurde aber nicht erkannt, daß nicht nur die Blase, sondern ein großer Teil der Urethra der vorderen Zervixwand auflag und beim

¹⁾ Internat. Kongreß. Budapest 1909.

²⁾ Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 248.

³⁾ Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 24. Heft 1.

⁴⁾ Inaug.-Diss. Freiburg 1913.

⁵⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1915. Nr. 23.

Zurseitenschieben durch den Tupfer einriß. Es gelang, wenn auch mit sehr großer Schwierigkeit, ein lebendes Kind zu entwickeln, das auch am Leben blieb, so daß das Operationsziel, zumal auch die Mutter ein völlig normales Wochenbett durchmachte, durchaus erreicht wurde. Küstner¹⁾, der wohl augenblicklich die größten Erfahrungen mit dem extraperitonealen Kaiserschnitt besitzt, hat in 110 Fällen 8 Blasenverletzungen erlebt, glaubt aber, daß sie bei zunehmender Übung sich sicherlich immer mehr vermeiden lassen würden. Damit stimmt gut überein, daß in seinen ersten 72 Fällen 6 Blasenverletzungen vorkamen, unter den folgenden 38 nur noch zwei. Für die suprasymphysäre Sectio caesarea überhaupt (intraperitoneal und extraperitoneal) stellt Römer²⁾ 6% Blasenverletzungen (5 unter 83 Fällen) fest.

Küstner berichtet auch über das Zustandekommen einer Ureterfistel. Es wurde bei noch stehender Blase operiert. Die Operation war nicht leicht, aber gut und korrekt durchführbar. Im Wochenbett stellte sich eine linksseitige Ureterzervixfistel ein, die später durch Ureterimplantation beseitigt wurde. Eine weitere Mitteilung über Ureterfisteln nach extraperitonealem Kaiserschnitt stammt von Baumm.

Eine Blasen-Dickdarmfistel ließ sich in dem Fall von Westhoff³⁾ mit Wahrscheinlichkeit auf die vaginale Inzision einer Hämatocele retrouterina zurückführen.

Die Einleitung des Abortes und die Ausräumung des abortierenden Uterus haben wiederholt zu Blasenverletzungen geführt. Besonders damit belastet ist der kriminelle Abort.

Hehl⁴⁾ teilt einen Fall mit, bei dem eine Kurfuscherin ein Häkchen irrtümlicherweise in die Blase geschoben und die vordere Blasenwand durchrissen hatte. Es bildete sich eine starke Urininfiltration hinter der Symphyse aus, die zur Sepsis und zum Tode führte. In einem anderen Falle hatte sich eine Schwangere selbst die hintere Blasenwand durchstoßen und starb an Peritonitis. Ein ähnlicher Fall findet sich bei Aubert⁵⁾ (spontane Heilung). Ludwigs⁶⁾ Patientin, eine 25jährige III Para im 3. Monat der Gravidität, wies eine große, verjauchte Höhle im rechten Scheidengewölbe auf. Es waren an 3 Tagen hintereinander mit einem armierten Bougie Abtreibungsversuche gemacht worden. Zystoskopisch wurde festge stellt, daß der rechte Ureter leer ging und daß über ihm eine Ureterblasenfistel, unter ihm eine Blasenscheidenfistel bestand. Letztere wurde im 5. Schwangerschaftsmonat von einem Inguinalschnitt aus geschlossen. Schwangerschaft und Geburt verliefen normal. 6 Wochen post partum soll sich im Anschluß an eine körperliche Anstrengung die Ureterblasenfistel in eine Ureterscheidenfistel verwandelt haben. Nephrektomie. Mir scheint in diesem Falle manches nicht ganz geklärt.

Nicht nur die Laienhand, sondern auch die Hand des Arztes kann, wenn sie von einem schlechten Gewissen oder zu sorglos dirigiert wird oder völlig ungeübt ist, ähnliche verhängnisvolle Fehler begehen. So sind Durchstoßungen der vorderen Scheidenwand und des Blasenbodens mit der Kürette dann vorgekommen, wenn die Blutung das Gesichtsfeld unübersichtlich machte, und Durchstoßungen der Zervix und der angrenzenden Blasenwand beim Tamponieren des Uterus.

Kroph⁷⁾ sah tödliche Peritonitis nach einer Blasenperforation, die bei dem der Zange vorausgeschickten Katheterismus mittels Metallkatheters gemacht wurde. Wertheim⁸⁾ teilt einen ganz krassen Fall mit. Die als besonders gefährlich immer wieder gekennzeichnete und trotz aller Warnungen doch immer wieder benutzte Kornzange perforierte den abortierenden Uterus, faßte den Ureter, zog ihn in das Uteruskavum hinein und riß ihn schließlich unmittelbar am Nierenbecken ab! v. Neugebauer⁹⁾ und Klauber¹⁰⁾ publizierten Fälle von Ureterzerreißung durch Tentamina abortus bei Extrauterin gravidität. Lichtenberg¹¹⁾ berichtet über eine Ureter-Scheiden- und Ureter-Bauchdeckenfistel nach

¹⁾ Der abdominale Kaiserschnitt. Deutsche Frauenheilk. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1915.

²⁾ Zeitschr. f. Geb. und Gyn. 1911. Bd. 68.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1907. Nr. 50.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 30.

⁵⁾ Die Komplikationen der Fehlgeburt. Genf, Kündig 1911.

⁶⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. I. S. 459.

⁷⁾ Loc. cit.

⁸⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1912. S. 610.

⁹⁾ Gynäk. Rundsch. Heft 7. S. 396 u. 484.

¹⁰⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1912. S. 325.

¹¹⁾ Berl. klin. Wochenschr. Bd. 50. S. 1730.

vorausgegangener jauchiger Beckenphlegmone nach einem Abtreibungsversuch bei uteriner Gravidität.

Nicht perforierende Schleimhautverletzungen der Blase bei Fruchtabtreibungen beschreibt E. R. W. Frank¹⁾. Er konstatierte in 5 Fällen Fremdkörper in der Blase (Laminariastift, Stricknadel, Holzstäbchen) und bezeichnet neben eitrig belegten Schleimhautdefekten gruppenförmig zusammenliegende, nadelstichähnliche Läsionen als typisch. Daneben sind strichförmige und streifenförmige Schleimhautblutungen zu sehen. Ähnliche Beobachtungen machten Broun²⁾ (24 cm langes Stück Baumrinde, Kolpozystotomie) Gummert³⁾ (Laminariastift, Sectio alta), Parry⁴⁾ und Kaiser⁵⁾ (Haarnadeln).

Pfählungsverletzungen, bei denen Scheide und Blase durchstoßen werden, kommen gelegentlich auch bei Graviden vor [Tomaselle⁶⁾].

Über die Prophylaxe der Verletzungen an den Harnorganen ist dem bereits Gesagten nicht mehr viel hinzuzufügen. Nicht alle, aber die meisten Verletzungen sind durch eine gute Technik und durch besonnenes Operieren bei übersichtlich gehaltenem Operationsfeld zu vermeiden. Je besser sich die Methodik der noch relativ jungen chirurgischen Geburtshilfe ausgestalten wird, und je mehr derartige Operationen nur von solchen Operateuren, die die nötige anatomische und technische Vorbildung besitzen, in Angriff genommen werden, um so mehr wird auch die Zahl der vermeidbaren Läsionen an den Harnorganen zurückgehen.

Die Diagnose der Verletzungen der Blase, der Harnröhre und der Ureteren ist intra partum nicht immer möglich. Bei allen auf Drucknekrose zurückzuführenden Fisteln ist sie selbstverständlich erst dann zu stellen, wenn die Fistel voll ausgebildet ist, also gewöhnlich erst im Wochenbett. Ebenso lassen sich subkutane Sphinkterzerreißen erst dann diagnostizieren, wenn die Inkontinenz zweifellos wird, was auch erst im Wochenbett der Fall zu sein pflegt. Aber auch von den direkten, durch Instrumente herbeigeführten Läsionen sind nicht alle einer sofortigen Erkenntnis ohne weiteres zugänglich. Am günstigsten für die Diagnose liegen die Verhältnisse natürlich bei den Operationen, bei denen das Operationsterrain gut zu übersehen ist und die Harnorgane bei der nötigen Achtsamkeit auf ihre Intaktheit geprüft werden können, namentlich also beim extraperitonealen und vaginalen Kaiserschnitt. Hier kann man deshalb auch verlangen, daß die Diagnose der Verletzung gestellt wird, bevor die Operation abgeschlossen ist. Das gleiche gilt im allgemeinen auch von den Verletzungen während der Hebosteotomie, bei der die Blase sich allerdings nicht direkt, wohl aber indirekt dadurch kontrollieren läßt, daß man ihren Inhalt, wie ich schon seit langem vorgeschlagen habe, vor und nach der Hebosteotomie sowie nach der abgeschlossenen Entbindung prüft. Ich entleere vor der Operation die Blase nicht vollständig, sondern lasse einen kleinen für ihre Verschiebung belanglosen Urinrest zurück, den ich nach der Hebosteotomie und noch einmal nach der definitiven Entbindung mit dem Katheter entnehme. Ist er völlig frei von Blutbeimengungen, so ist auch die Blase sicherlich intakt geblieben. Ist er leicht blutig gefärbt, so braucht das kein Beweis für eine penetrierende Blasenverletzung zu sein, wenngleich eine solche

¹⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1913. S. 385.

²⁾ Amer. Journ. of obstetr. Bd. 69. 1914.

³⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1914. S. 628.

⁴⁾ British med. Journ. 1912. Bd. 1. S. 127.

⁵⁾ Zentralbl. f. Gynäk. 1912. S. 816.

⁶⁾ Morgagni 1912.

dadurch sehr wahrscheinlich gemacht wird. Es kommt, wie auch E. Kehr¹⁾ betont, vor, daß Quetschungen der Blasenwand zu unbedeutenden Verletzungen der Schleimhaut allein führen, die zu geringen Blutaustritten Veranlassung geben. Man kann, wie ich ebenfalls vorgeschlagen habe, sich eine noch größere Gewißheit über den Zustand der Blase nach der Beckendurchsägung durch die Zystoskopie verschaffen, deren Ausführung, natürlich vorausgesetzt, daß

C. u

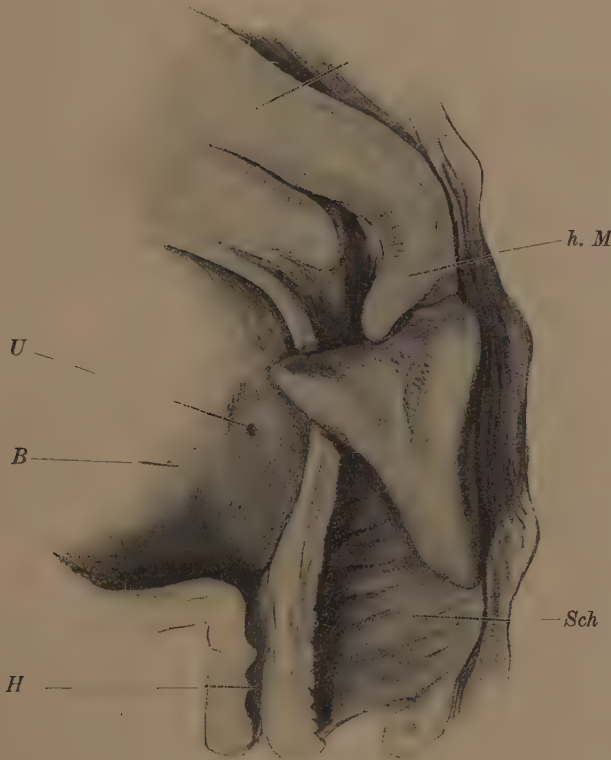


Fig. 49.

Blasen-Uterus-Scheidenfistel. Die vordere Muttermundslippe fehlt. Die Fistel steht sowohl mit dem Zervikalkanal wie mit der Scheide in Verbindung. Sie wird durch einen Stein verschlossen, der sich aus dem in der Scheide stagnierenden Urin gebildet hat. *B* = Blase, *H* = Harnröhre, *Sch* = Scheide, *C. u* = Cervix uteri, *h. M* = hintere Muttermundslippe, *U* = Uretermündung.

das nötige Instrumentarium bereit gehalten wird, weder auf Schwierigkeiten noch Bedenken stoßen kann.

Blasenrupturen deckt meist der Katheterismus auf, der nichts oder Blut (blutige Anurie) zutage fördert. Täuschungen sind bei kleinen Rissen, die sich ventilartig verlegen können, möglich.

Da, wo eine direkte Erkennung einer Harnorganverletzung nicht möglich ist, bringt der weitere Verlauf die nötige Aufklärung. Alle unversorgt bleibenden oder erst später entstehenden Verletzungen sowie alle mißlungenen Nahtversorgungen an der Blase und an der Harnröhre müssen entweder zur Fistel-

¹⁾ Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 21. S. 228.

bildung oder zur Urininfiltration führen, je nachdem, ob der Urin frei nach außen abfließen kann oder sich in das angrenzende Gewebe ergießen muß. Unter Hinweis auf die schon genannten Spezialwerke begnüge ich mich hier mit einigen Andeutungen. Die Urininfiltration kommt gerade bei den geburtshilflichen Blasenharnröhrenverletzungen nur selten vor, am häufigsten noch nach kriminellen Aborten, gelegentlich auch nach Hebosteotomien. (Baum m, Mermann, Hammerschlag zitiert nach Schläfli.) Sie kennzeichnet sich durch Fieber, Verschlechterung des Allgemeinbefindens und zuweilen durch einen nachweisbaren, durch die Infiltration bedingten Tumor. Die differentialdiagnostische Schwierigkeit liegt darin, daß die gleichen Symptome auch auf Puerperalfieber bezogen werden können. Deshalb ist eine besonders sorgfältige Kontrolle der Urinmenge in allen Fällen erforderlich, wo an die Möglichkeit einer Urininfiltration gedacht werden kann. Ist man erst so weit, daß man daran denkt, so gelingt auch die völlige Klärung der Situation gewöhnlich leicht. Das nicht oder nicht rechtzeitige Darandenken ist ja überhaupt ein häufigerer Grund für Falschdiagnosen als das Nichtwissen. Die Zystoskopie klärt in zweifelhaften Fällen die Situation gewöhnlich rasch auf, weil sie die defekte Stelle in der Blase oder auch die Läsion eines Ureters einwandfrei und rasch festzustellen gestattet.

Ist Fistelbildung eingetreten, so kann die Erkennung gerade im Wochenbett etwas erschwert sein, weil das Hauptsymptom, der unwillkürliche Urinabfluß, selbst bei zweifellosem Bestehen einer Fistel durch den Lochienstrom während der Zeit der Bettruhe eine kurze Zeitlang verdeckt sein kann. Die Wöchnerin selbst ist zuweilen sogar überzeugt, daß sie eine völlig normale Blasenfunktion besitzt. Sie glaubt willkürlich und spontan urinieren zu können, wenn sie den in der Scheide angesammelten Urin mit der Bauchpresse herausdrückt, ohne zu bemerken, daß er per vaginam und nicht per urethram abfließt. Beim Aufstehen wird der unwillkürliche Harnabgang unverkennbar. Es muß dann festgestellt werden, wo die Fistel sitzt, und welches Organ sie betrifft. Es kann sich um eine Ureterfistel handeln oder um eine Blasenfistel. Die Ureterfistel kann entweder in die Scheide oder in den Uterus münden (Ureterzervixfistel, Ureterscheidenfistel), die Blasenfistel kann entweder in die Scheide münden (Blasenscheidenfistel) oder nach vorn bis in die Harnröhre (Harnröhrenblasenscheidenfistel) oder nach hinten, wenn die vordere Muttermundlippe in toto nekrotisch geworden oder abgequetscht ist, bis in die Gegend des inneren Muttermundes reichen (Uterusblasenscheidenfistel). Sie kann auch allein in die Zervix münden (Blasenzervixfistel).

v. Neugebauer¹⁾ stellte aus der Literatur 149 Fälle von Blasenzervixfisteln zusammen. Sein Vater und er selbst hatten unter 350 Harnfisteln 28 = 8% Blasenzervixfisteln. Zangemeister berechnet aus der neueren Literatur 9%.

Der Sitz läßt sich bei Betrachtung im Spekulum eventuell unter Zuhilfenahme einer gleichzeitig vorgenommenen Blasenspülung erkennen. Dabei kann insbesondere festgestellt werden, ob der unwillkürliche Harnabgang wirklich auf eine Fistelbildung zu beziehen ist, oder ob nicht vielmehr eine Inkontinenz infolge von Sphinkterschwäche oder auch Sphinkterzerreißung vorhanden ist. Es kommt ferner vor, daß manche Fistelöffnungen von der Scheide aus sich nicht einstellen lassen und auch bei der Blasenspülprobe nicht kenntlich werden. Ist die Fistel sehr klein, so kann sich bei der Blasenfüllung der von der Scheide zur Blase führende Fistelgang ventilartig verlegen, so daß die Blase

¹⁾ Arch. Gynäk. Bd. 33. 34 u. 35.

völlig dicht zu sein scheint. Derartige Unklarheiten beseitigt auch hier stets die Zystoskopie, die sich in jedem Falle, auch wenn die Fistel die Anfüllung der Blase scheinbar unmöglich macht, durchführen läßt. Entweder dadurch, daß man einen Kolpeurynter in die Scheide bringt und dort entfaltet, wodurch der Abfluß der Spülflüssigkeit aus der Vagina verhindert wird, so daß die Blase zusammen mit dem sich ebenfalls füllenden hinteren Scheidenabschnitt zur Entfaltung gebracht werden kann, oder durch die von mir angegebene Füllung der Blase in Kniebrustlage mit Luft nach vorheriger Tamponade der Scheide oder auch mit Zuhilfenahme eines dünnen, durchscheinenden Kondoms, das über den Zystoskopschnabel gezogen und in der Blase aufgebläht wird (Mansfeld¹).

v. Kubinyi²) erreichte die Füllfähigkeit der Blase dadurch, daß er sie in Lokalanästhesie durch zirkuläre Tabaksbeutelnaht zuschnürte und auf diese Weise eine temporäre Kolpokleisis herbeiführte.

Eine genaue Diagnosenstellung ist erst dann nötig, wenn sie der Ausgangspunkt der Therapie sein soll. Deshalb soll man alle die erwähnten Manipulationen nicht im Frühwochenbett, sondern erst dann vornehmen, wenn der puerperale Rückbildungsprozeß der Genitalien so weit vorgeschritten ist, daß die Wöchnerin entlassungsfähig ist.

Noch fehlerhafter als in der Diagnosenstellung ist jede Übereilung bei der Therapie. Es liegt ja sehr nahe,

daß der Arzt, der die Geburt leitete, bei der die Fistel entstand, und der sich für ihr Zustandekommen doch immer mehr oder weniger verantwortlich fühlt, zur frühzeitigen Beseitigung der Fistel drängt. Oft werden die Patientinnen schon 2—3 Wochen post partum der Klinik überwiesen mit der Bitte, die Fistel, die nicht nur die Trägerin, sondern auch die ganze Familie unglücklich zu machen pflegt, möglichst rasch zu beseitigen. Derartige Bitten müssen stets abgeschlagen werden. Erstens deshalb, weil die Aussichten für gute Wundheilung noch nicht vorhanden sind, und zweitens deshalb, weil man dadurch die Chance, eine Spontanheilung der Fistel zu erzielen, verliert. Auch im Spätwochenbett ist das Operationsgebiet in der Scheide noch nicht aseptisch, zudem sind die Gewebe noch weich und zerreißlich. Infolgedessen gelingt die Naht oft nur schwer und wird durch sekundäre Infektion gefährdet. Erst wenn ein völlig stationärer Zustand erreicht ist, wenn die Wundflächen epithelialisiert sind und jede pathologische Sekretion aufgehört hat, ist die für die Operation geeignete Zeit gekommen. Bis dahin vergehen meistens 6 Wochen, zuweilen auch mehr, die also abgewartet werden müssen. Man kann diese Zeit dazu benutzen, um das Ope-

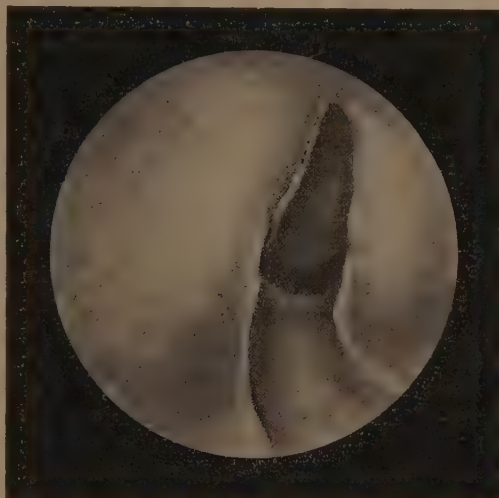


Fig. 50.

Zystoskopisches Bild einer Blasenscheidenfistel. Die Fistel ist durch einen Scheidenkolpeurynter abgedichtet, von dem man ein Segment im Grunde der Fistel sieht. Die Blase wurde durch Luft entfaltet.

¹) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36. S. 174.

²) Zeitschr. f. gyn. Urologie Bd. 5. Heft 1.

rationsgebiet entsprechend vorbehandeln zu lassen, was nicht nur für die spätere Operation, sondern auch zur Vermeidung weiterer Komplikationen ratsam ist. Die Gefahr liegt in der Möglichkeit einer ascendierenden Infektion, die durch die Fistel vermittelt wird. Man verordnet deshalb Sitzbäder und Blasenspülungen mit indifferenten Flüssigkeiten, z. B. mit 2% Borlösung. Die in die Blase einlaufende Flüssigkeit fließt durch die Fistel wieder ab und spült so auch die Scheide aus. Außerdem Urotropin und Helmitol, die sich als Harnantiseptika wirklich bewährt haben. Vorteilhaft, wenn auch meist nicht durchzusetzen, ist die Ruhigstellung der leeren Blase durch einen Dauerkatheter. Dabei erlebt man gewöhnlich eine recht erhebliche Verkleinerung der Fistel, zuweilen sogar eine Spontanheilung. Jede Blasenfistel hat die ausgesprochene Tendenz zu fortschreitender Verkleinerung. Die direkt durch instrumentelle Verletzung entstandenen Fisteln haben sie bedeutend mehr als die durch Nekrose zustande gekommenen. Bei jenen handelt es sich ja lediglich um eine Verletzung ohne Gewebsverlust, bei diesen dagegen um Gewebsdefekte. Aber auch solche Defekte können sich schließlich so zusammenschieben, daß die Ränder des Defektes verwachsen. So berichtet Fritsch über die Spontanheilung einer 5-markstückgroßen Fistel, die nach 5 Wochen 10-pfennigstückgroß und nach einem Vierteljahr geschlossen war.

Die Spontanheilung kann durch ein fieberhaft verlaufendes Wochenbett begünstigt werden. Massenhafte Eiterproduktion aus der Scheide mit nachfolgender enormer Narbenbildung kann zu starker Verzerrung und Stenosierung des Scheidenlumens führen und die Fistel, wenn sie in den Bereich solcher Narbenkontraktionen fällt, per secundam intentionem zur Verwachsung bringen. Ergibt die Beobachtung eine derartige Neigung zur spontanen Verkleinerung, so ist der Dauerkatheter das beste Mittel, sie zu begünstigen. In der leer und ruhig gehaltenen Blase nähern sich die Fistelränder am besten und werden nicht wie bei abwechselnder Füllung und Entleerung hin- und hergezerrt. Mit ziemlicher Sicherheit kann man durch den Dauerkatheter Spontanheilungen bei den Hebosteotomiestichverletzungen erzielen, was Björkenheim¹⁾, Pust²⁾, Fleischmann bestätigen. Zuweilen bringt erst die spätere Zystoskopie durch den Nachweis einer kleinen, glänzenden, von radiär ausstrahlenden Schleimhautfalten umgebenen Narbenstelle den Beweis dafür, daß eine Stichverletzung passiert war und die Spontanheilung mit Hilfe des Dauerkatheters völlig symptomlos erfolgte. Nur selten bildet sich eine Fistel nach dem Stichkanal aus. Es entsteht eine sogenannte Vesikolabialfistel, bei der der Urin an der Einstichstelle (Bummsche Methode) zwischen großer und kleiner Schamlippe abfließt. Der günstige Effekt des Verweilkatheters liegt darin, daß die in der Vorderwand der Blase gelegene Stichverletzung sich der Hinterfläche des Schambeins auflegt. Die Fistel wird durch den Katheter außer Funktion gesetzt, weil das Harnniveau nicht bis zur Fistel ansteigen kann, und heilt auf den Knochen auf. Die Knochenfixation ist bei Blasencheidenfisteln ein die Heilung hinderndes Moment, weil der Knochen dann nur einem Fistelrande benachbart ist und deshalb die Verwachsung des Fistelrandes mit dem Knochen die Fistel einseitig verzerren und auseinanderziehen muß. Hier dagegen liegt die kleine Stichöffnung in ganzer Zirkumferenz einer Knochenfläche auf und wird von ihr pelottenartig bedeckt. Selbstverständlich paßt die Argumentation nur für die kleinen Stichverletzungen, nicht dagegen für die Rißverletzungen nach Hebosteotomien. Bei ihnen

¹⁾ Zeitschr. f. gynäk. Urologie Bd. 1. S. 277.

²⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 4.

kann unter Umständen der Dauerkatheter nicht genügen, um einen Urinaustritt durch den Blasenriß ins Gewebe zu verhüten, kann also auch nicht immer eine Urininfiltration verhüten [Neu¹⁾, Kannegießer²⁾, Reeb³⁾, Hammerschlag⁴⁾].

Völlig falsch und unzweckmäßig ist die früher sehr beliebte und auch jetzt noch zuweilen empfohlene Ätzung der vaginalen Fistelöffnung zur Unterstützung einer Spontanheilung. Ich bezweifle trotz vieler gegenteiliger Berichte durchaus, daß man eine Fistel zuätzen kann, und halte die auf diese Weise erzielten Heilungen für Spontanheilungen, die auch ohne Ätzung zustandegekommen sein würden. Häufig genug aber bleibt der Fistelschluß nach der Ätzung aus, und dann sind so starke und feste Narben im Umkreis der Fistel entstanden, daß die Schwierigkeit des operativen Fistelverschlusses fraglos erhöht wird.

Erwähnt sei noch, daß Narben der Scheidenwand (nach Fisteloperationen oder nach spontan geheilten Scheidenrissen), wenn sie weit nach vorne reichen, durch Zug auf den Blasenhal und auf die Sphinktermuskulatur zur Inkontinenz führen können (Zangemeister).

Die verschiedenen Methoden der Fisteloperation können an dieser Stelle nicht abgehandelt werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine ausführliche Darstellung⁵⁾ und auf die Lehrbücher der Gynäkologie. Bezüglich der Versorgung frischer Verletzungen an Blase, Ureteren und Harnröhre während der Geburt verweise ich auf den nächsten Abschnitt.

Nierenverletzungen sind aus denselben Gründen wie die Blasenrupturen bei Frauen überhaupt seltener als bei Männern (nach Küstner 281 : 18). Die Niere ist durch die breiteren Darmbeine sowie durch die Kleidung der Frau besser geschützt und durch die Berufstätigkeit weniger gefährdet. Die stärkere Vorwölbung des Leibes während der Schwangerschaft verstärkt diesen Schutz (Seitz).

Ludwig⁶⁾ sah eine starke Hämaturie, die der rechten Niere entstammte, dadurch eintreten, daß die Gravida von dem neben ihr im Bett liegenden 6—7jährigen Kinde einen heftigen Fußtritt in die Nierengegend erhielt. Zystoskopisch war in der rechten Uretermündung ein Blutkoagulum zu sehen. Der Ureterkatheterismus förderte auch links etwas blutig gefärbten Urin mit vielen Blutzylindern zutage. Es wurde der künstliche Abort eingeleitet, worauf die Hämaturie verschwand. Seitz betont bezüglich dieses Falles wohl mit Recht, daß nur die im wesentlichen bestehende Nephritis dafür verantwortlich zu machen ist, daß ein derartiges Trauma diese Wirkung erzielen konnte.

Schauta⁷⁾ sah ebenfalls Hämaturie nach Sturz einer 10. Gravida in den Keller, 2 Meter tief. Es kam zu genitalen Blutungen, die Geburt trat ein und verlief ohne wesentliche Blutung. Am nächsten Morgen erfolgten von neuem genitale Blutungen. Da auch der Katheter reines Blut aus der Blase entleerte, wurde die rechtsseitige Nephrotomie ausgeführt. Die Niere war in einen großen, fluktuierenden, dunkelblauschwarzen Tumor umgewandelt. Die Blutung in die Niere hinein war durch Ruptur eines stärkeren Gefäßes erfolgt. Spaltung, Tamponade. Günstiger Verlauf.

Die Patientin von Holzbach⁸⁾ erlitt eine Nierenquetschung mit starker Hämaturie durch ein Wagenrad. 8 Tage später Geburt fast ausgetragener Gemelli. Nach Entleerung des Uterus in der Nierengegend (rechts) mannskopfgroßer, höckeriger Tumor. Keine Operation. Ein Jahr später erneute Gravidität. Tumor in der Nierengegend kleinfautgroß. Zugleich rechtsseitige Pyelitis. Normale Geburt, normales Wochenbett. Es entwickelte

¹⁾ Zeitschr. f. gyn. Urologie Bd. I. S. 203.

²⁾ Arch. f. Gynäk. Bd. 78. 1906. S. 79.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 2320.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1907. S. 1001.

⁵⁾ Handbuch f. Gyn. von Veit. II. Aufl., Wiesbaden, J. F. Bergmann.

⁶⁾ Ludwig, Zentralbl. f. Gyn. 1909. Nr. 43.

⁷⁾ Wien. klin. Rundschau 1892, Juli.

⁸⁾ Samml. klin. Vorträge, N. F. 1912, Nr. 663/664.

sich eine rechtsseitige Pyonephrose. Nephrektomie abgelehnt. Das Interessante an dem Fall ist, daß die Pyelitis zur Pyonephrose wurde, wozu vielleicht der günstige Nährboden des perirenaln Hämatoms und des traumatisch geschädigten Nierengewebes die Veranlassung gab.

Nierenschädigungen können nach den klinischen Beobachtungen und den Tierexperimenten von Hoehne¹⁾ und A. Mayer²⁾ durch den Momburgschen Schlauch entstehen. Infolge der Kompression der Ureteren und Nierenarterien kommt es zu Anurie, Albuminurie und Zylindrurie mit degenerativen Epithelveränderungen. Es erfolgt allerdings nach Abnahme des Schlauches *Restitutio ad integrum*, doch ist besondere Vorsicht bei Nephrosen (perirenales Hämatom, A. Mayer) und erkrankten Nieren angezeigt.

Operationen an den Harnorganen während der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett.

Die Schwangerschaft bildet keine Kontraindikation gegen die Vornahme von Operationen an den Harnorganen. Dieser Satz ist von fundamentaler Wichtigkeit, insbesondere für Nierenerkrankungen, die die Weiterentwicklung der Schwangerschaft oder gar das Leben der Schwangeren gefährden.

Früher scheute man sich, eine erkrankte Niere *intra graviditatem* in Angriff zu nehmen, weil man der Überzeugung war, daß gerade die Gravidität keine Schädigung oder gar Verminderung des sezernierenden Nierenparenchyms erlaubte. Die These, daß die Nieren Gravidar arbeitsüberlastet sind und es um so mehr werden, je weiter die Schwangerschaft fortschreitet, war dabei nicht direkt bewiesen, sondern wurde aus der Beobachtung abgeleitet, daß manche Schwangerschaftsstörungen mit einer Dysfunktion der Nieren einhergehen (Eklampsie), und daß eine sichtbare Störung der Nierentätigkeit in einer Albuminurie und nicht selten auch in einer Zylindrurie Schwangerer zutage tritt. Man glaubte deshalb, die weitere Erfahrungstatsache, daß beim Verlust der einen Niere ein kompensatorischer Funktionsausgleich von seiten der zurückbleibenden gesunden Niere rasch und symptomlos einzutreten pflegt, nicht ohne weiteres auch für die Gravidität nutzbar machen zu dürfen. Die zunächst zögernd, bald aber zuversichtlicher unternommenen Operationsversuche sowie die verbesserten Forschungsergebnisse über die Nierenfunktion in der Schwangerschaft haben im Laufe der letzten beiden Jahrzehnte zu einer völligen Umkehr dieser Anschauungen geführt. Wir wissen heute, daß die sogenannte Schwangerschaftsnier e wohl eine Schwangerschaftsfolge ist, daß in ihr aber keine durchgreifende Schädigung der Niere zum Ausdruck kommt. Wir wissen ferner, daß die Überlastung der Niere in der Gravidität nicht so groß ist, daß nur zwei völlig gesunde Nieren den Stoffwechselanforderungen gerecht werden können.

Die Erkrankung, welche dazu zwang, Versuche mit der Nierenexstirpation trotz bestehender Schwangerschaft zu machen, war vor allem die Tuberkulose. Je mehr sich die Überzeugung festigte, daß die Nierentuberkulose nur dann gute Heilungsaussichten bietet, wenn sie möglichst frühzeitig erkannt und durch Nephrektomie radikal in Angriff genommen wird, um so sorgfältiger wurde die Frühdiagnose ausgebildet, um so häufiger wurde das Leiden auch bei Gravidan gefunden.

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 398.

²⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. II. S. 212 u. Gyn. Rundschau Bd. VIII. S. 391.

Auch Wildbolz¹⁾, der lange Zeit für eine konservative Therapie der Nierentuberkulose eingetreten ist (klimatische Kuren, Tuberkulin), ist auf Grund seiner ausgezeichneten und sorgfältigen Beobachtungen zu dem Endergebnis gekommen, daß wirkliche Heilungen nur durch Operationen zu gewährleisten sind. Er berichtet über 4 Scheinheilungen, die auch geburtshilflich interessant sind. 1. Nierentuberkulose seit 10 Jahren, mehrere Geburten, noch gesund. 2. Nierentuberkulose seit 5 Jahren, 1 Geburt, noch gesund. 3. Nierentuberkulose seit 5 Jahren, vor 1½ Jahren eine Geburt, seitdem rascher Verfall. 4. Nieren- und Blasen-tuberkulose seit 10 Jahren, 4 Geburten, jahrelang noch gesund, seit 2 Jahren wieder starke Beschwerden. Er verfügt nur über eine wirkliche Heilung ohne Nephrektomie (28-jährige Patientin), die einmal abortierte.

Ureterkatheterismus und Tierexperiment gestatten die Erkennung im frühesten Beginn der Erkrankung.

Wenn auch die Nierentuberkulose, absolut genommen, in der Gravidität als selten zu bezeichnen ist, so muß doch auch bei Graviden mit besonderer Sorgfalt auf Initialsymptome geachtet werden. Ob die Nierentuberkulose durch die Schwangerschaft immer ungünstig beeinflusst wird, ob diese ihr Entstehen begünstigt [Pietkiewicz²⁾], ob sie in der Schwangerschaft stets rascher fortschreitet [Israel³⁾], eventuell zu einer frühzeitigen Erkrankung auch der zweiten Niere führt, ist noch nicht einwandfrei, auch durch die Wildbolzschen Fälle nicht, bewiesen und wird von manchen Autoren (Hofbauer, Zangemeister) bestritten. Sicher erwiesen scheint aber die Tatsache zu sein, daß durch die Zirkulationsveränderungen in der Schwangerschaft die ersten klinischen Symptome, namentlich Nierenblutungen, ausgelöst werden, und daß bereits vorgeschrittene Nierentuberkulosen sich durch die Schwangerschaft verschlechtern können (Zangemeister). Auch die noch mitzuteilenden Fälle von Sitzenfrey und Langes sprechen dafür. Ein umgekehrter Einfluß der Nierentuberkulose auf den Bestand und die Weiterentwicklung der Gravidität scheint gewöhnlich nicht vorhanden zu sein, soweit es sich um spezifische Wirkungen der Tuberkulose handelt. Sicherlich aber können Schwangerschaftsunterbrechungen deshalb erfolgen, weil beide Nieren durch die Tuberkulose insuffizient geworden sind (Zangemeister).

Eine von mir mit Nephrektomie wegen Nierentuberkulose behandelte Patientin, die neben einer Blasen-tuberkulose auch noch ein Vitium cordis und Lues hatte, abortierte allerdings nach der Operation, wofür ja zahlreiche Gründe vorlagen, trug aber eine spätere Schwangerschaft aus [Döbl⁴⁾].

Wenn nicht der Schwangerschaft wegen, so wird natürlich der Niere wegen die frühzeitige Nephrektomie auch bei bestehender Schwangerschaft unter allen Umständen gefordert werden müssen, sofern es sich um eine einseitige Erkrankung handelt. Ein Aufschieben der Nephrektomie bis zur Beendigung des Wochenbettes muß heutzutage als direkt falsch bezeichnet werden. Gerade die Erfahrungen mit der Nephrektomie bei Nierentuberkulose haben bewiesen, daß man mit Nierenoperationen während der Schwangerschaft nicht allzu ängstlich zu sein braucht, und daß die Schwangerschaft dadurch nicht gefährdet zu werden pflegt. (Bouche⁵⁾, Lévy und Magnan⁶⁾, Zöppritz⁶⁾, Habercorn⁷⁾, Hartmann und Henry⁸⁾, Kusnetzki⁹⁾,

1) Deutsche Gesellsch. f. Urologie. Wien 1911.

2) Zentralbl. f. Gynäkologie 1911. S. 672 (Referat).

3) Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.

4) Inaug.-Diss. Kiel 1915.

5) Revue prat. d'obstétr. et de pédiatr. Januar 1914. (Mißbildung).

6) Zeitschr. f. urol. Chirurgie 1915. Bd. 3. H. 1 u. 2.

7) Münch. med. Wochenschr. Bd. 62. S. 280.

8) Zentralbl. f. Gyn. 1912. S. 443 (Referat).

9) Zentralbl. f. Chirurgie. Bd. 39. S. 778.

Kümmele¹⁾, Israel²⁾, Pusson³⁾, Rosenstein⁴⁾, Pfeifer⁵⁾, Prochownik, Sarwey, Schmidt⁶⁾, Harrigan⁷⁾, Holzbach⁸⁾. Kümmele betont, daß gefährlich für die Gravidität nur diejenigen Nephrektomien werden können, die wegen Zystenniere ausgeführt werden.

Besonders interessant sind die Fälle von Placzek⁹⁾, der die Resektion eines vereiterten Niereninfarktes einer Gravidin im 8. Monat machte, von Harrigan, der wegen eitriger Infarkte nephrektomierte und von Kümmele (Nephrektomie wegen Abszeßniere). Die Schwangerschaften wurden nie unterbrochen.

Diese günstigen Erfahrungen mit der Nephrektomie werden hoffentlich dazu führen, daß man auch mit der Ausführung der Nephrotomie in den Fällen, in denen sie zur Herstellung der Gravidität und zur Erhaltung des Lebens gravider Frauen unbedingt geboten erscheint, weniger zurückhaltend ist als bisher (S. 679).

Einer besonderen Besprechung bedarf die Nierendekapsulation bei Eklampsie. Die von Edebohls¹⁰⁾ bei der chronischen Nephritis empfohlene Operation wurde insbesondere von Sippel der Eklampsietherapie nutzbar gemacht. Die Literatur der letzten 10 Jahre enthält sehr reichliche kasuistische Mitteilungen [Gauß¹¹⁾, Kehrer¹²⁾, Stoeckel¹³⁾, Eisenreich¹⁴⁾, Poten¹⁵⁾, Balser¹⁶⁾, Latzko¹⁷⁾, Baumm¹⁸⁾, Lichtenstein¹⁹⁾, Opitz²⁰⁾, Reifferscheid²¹⁾, Sitzenfrey²²⁾] (Literaturverzeichnis, Ceva], aus denen hervorgeht, daß die Ansichten geteilt sind. Seit Stroganoff mit seiner Methode den Anstoß zu einer wieder mehr konservativen Eklampsiebehandlung gegeben hat und Zweifel durch Kombination des Stroganoffschen Verfahrens mit dem Aderlaß ausgezeichnete Erfolge zu erzielen vermochte, hat die Neigung zum chirurgischen Vorgehen bei der Eklampsie überhaupt etwas nachgelassen. Die Dekapsulation wurde in den letzten Jahren offenbar sehr selten ausgeführt.

Edebohls hatte geglaubt, daß durch die Entfernung der Capsula fibrosa die Bildung von Gefäßanastomosen zwischen der Niere und der Capsula adiposa ermöglicht werden könne. Diese Ansicht ist unrichtig, wie sowohl zahlreiche anatomische Untersuchungen als auch die klinischen Erfahrungen gerade bei Eklampsie ergeben haben. Wenn die entkapselten Nieren Eklamptischer sehr bald nach der Operation besser funktionieren, und wenn man eben diese Besserung als Folge der Operation ansieht, so ist die Annahme einer in dieser

¹⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1912. S. 1623 u. Zeitschr. f. urol. Chirurgie 1913. S. 375.

²⁾ Urolog. Kongreß, Wien 1911.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1913. S. 381.

⁴⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35. S. 515 (Fibrom der linken Niere).

⁵⁾ Zentralbl. f. Gyn. Bd. 36. S. 1195.

⁶⁾ Surg. Gynec. a. Obstetr. Vol. XXI, Heft 6.

⁷⁾ Med. Record 1913. Bd. 87, 1914, Bd. 85 u. Surg. Gyn. a. Obst. Vol. XX, H. 6, 1915.

⁸⁾ Samml. klin. Vortr. 1912. N. F. 663/64.

⁹⁾ Med. Klinik 1912. S. 60.

¹⁰⁾ Med. Record 1903, 28. März u. Wien. Klinik XXX, Mai 1914 (deutsche Übersetzung von Beuttner).

¹¹⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 2. S. 154.

¹²⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 1, S. 111.

¹³⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 2. S. 100.

¹⁴⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 2. S. 107.

¹⁵⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 3. S. 146.

¹⁶⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35. S. 318.

¹⁷⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1916. S. 599.

¹⁸⁾ Frauenarzt 1911. H. 4.

¹⁹⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1910. Nr. 2.

²⁰⁾ Gynäkol. Rundschau Bd. 3. H. 1.

²¹⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 1. H. 3.

²²⁾ Beiträge z. klin. Chir. Bd. 67.

kurzen Zeit erfolgten Gefäßanastomosierung natürlich unmöglich. Vielmehr kann die günstige Wirkung der Dekapsulation nur dadurch erklärt werden, daß die Niere vorher unter einem erhöhten Druck stand, der durch Kompression der Nierenkapillaren oder durch die Ausbildung eines allgemeinen Nierenödems verursacht war, und daß dieser Druck durch Beseitigung der Kapsel aufgehoben wird [Sippel¹⁾]. Die druckentlastete, gut durchblutete Niere nimmt ihre Funktion oft wieder auf. Möglicherweise spielt auch die Nierenmassage bei dem Freimachen und Luxieren der Niere eine Rolle (Kehrer).

Latzko schlägt, diesem Gedankengang Kehrsers folgend, einen Versuch mit dem Ureterenkatheterismus vor, um die eklamptische Anurie durch einen mechanischen Reiz auf die Nieren zu beheben. Er verweist dabei auf einen Erfolg mit dem Ureterkatheterismus bei reflektorischer Anurie, hat aber wohl keine Kenntnis davon gehabt, daß ich ²⁾ das Verfahren bereits erprobt habe, bei reflektorischer Anurie mit gutem, bei eklamptischer Anurie in 2 Fällen mit völlig negativem Resultat. Groß³⁾ glaubt allerdings eine Graviditätsanurie infolge „Ureterkrampfes“ durch Ureterkatheterismus beseitigt zu haben.

Es handelt sich also bei der Dekapsulation keinesfalls um eine Operation, mit der man die Eklampsie heilen kann, sondern nur um eine Methode, die die schwer geschädigte oder zeitweise ganz unterdrückte Nierenfunktion neu belebt, also um die operative Herbeiführung einer Diurese. Daraus geht die Stellung, welche der Dekapsulation im Behandlungsplan der Eklampsie anzuweisen ist, klar hervor. Sie paßt selbstverständlich nur für die Fälle, bei denen die Nierenschädigung im Vordergrund des klinischen Bildes steht und durch andere, weniger eingreifende Maßnahmen nicht behoben werden kann. Da wir wissen, daß die Entbindung nicht nur die Eklampsie günstig zu beeinflussen, sondern auch die Nierenfunktion zu beleben pflegt, da wir weiter wissen, daß durch die Stroganoffsche Therapie, verbunden mit reichlichen Blutentziehungen, die Eklampsie erfolgreich bekämpft werden kann, und da wir endlich wissen, daß nicht alle Eklampsien und insbesondere nicht alle schwer und tödlich endenden Eklampsien mit einer schweren Niereninsuffizienz verbunden sind, so ergibt sich als Indikationsstellung für die Operation die Forderung, daß erst die konservativblutentziehende sowie die geburtshilfliche Therapie resultatlos gewesen sein müssen, bevor man den Versuch macht, durch Nierenenthülzung diuretisch zu wirken.

Die Nierendekapsulation ist also weder in der Schwangerschaft noch intra partum am Platz, sondern kommt erst dann in Frage, wenn nach der Entbindung die Eklampsie entweder noch andauert oder erst auftritt, und wenn eine nachweisbare Niereninsuffizienz vorhanden ist. Es ist aber nicht einfach, zu sagen, was man als gestörte Nierenfunktion ansehen soll. Die Urinquantität allein kann jedenfalls täuschen, denn es kann trotz reichlicher Diurese eine Retention harnfähiger Stoffe vorhanden sein. Methoden, die über derartige Retentionen Auskunft geben könnten, die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung und der Blutkonzentration [Engelmann⁴⁾], die Indigkarminprüfung, die Schlayersche Harnprüfung, sind bei der Eklampsie nur schwer, oft genug gar nicht durchführbar. Infolgedessen hatte ich mich früher auf den Standpunkt gestellt, daß in Fällen, bei denen die Krämpfe trotz Entbindung und Aderlaß immer schwerer wurden, die Dekapsulation am Platze sei, gleichgültig, ob die Diurese gering oder nicht gering ist. Diese Formulierung der Indikation ist natürlich wissenschaftlich sehr wenig befriedigend. Es ist

¹⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 2. S. 69. u. Bd. 3. S. 259.

²⁾ Lehrbuch der Zystosk. u. Urethrosk. 2. Aufl. S. 215 u. 261.

³⁾ Zentralbl. f. Chir. Bd. 40. S. 15.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1907. S. 306.

aber schwer, eine wissenschaftlich genauer präzisierte zu finden. Von Wichtigkeit bleibt jedenfalls, daß man die Operation, wenn überhaupt, nicht zu spät ausführt. Wartet man, bis die Frau moribund und bis die Nieren so schwer toxisch geschädigt sind, daß ihre Funktion auf keine Weise mehr wiederhergestellt werden kann, so kommt der Eingriff selbstverständlich zu spät.

Über die sehr einfache Technik ist kaum etwas zu sagen. Ich luxiere die freigelegte Niere stets in die Bauchwunde, spalte die Capsula fibrosa auf der Konvexität und reseziere die abgeschälte Kapsel am Hilus. Die Bauchwunden werden ohne Drainage geschlossen. Ich halte es für richtig, stets beide Nieren zu entkapseln.

Die intraperitoneale Dekapsulation mit Einwicklung der entkapselten Niere ins große Netz, die für die ursprüngliche Edebohlsche Idee der Anastomosenbildung eine bessere Grundlage schafft und im Tierexperiment [Siter¹⁾] zur Ausbildung starker Kollateralen zu führen scheint, ist bei Eklampsischen meines Wissens bisher nicht ausgeführt.

Für die endgültige Bewertung der Operation von ganz besonderer Bedeutung sind die anatomischen und klinischen Nachuntersuchungen dekapsulierter Nieren. Bestände über die lebensrettende Wirkung aus akuter Eklampsiegefahr kein Zweifel, und wäre die Dekapsulation in dieser Hinsicht konkurrenzlos, so könnten selbst ungünstige Spätfunde den Wert der Operation kaum herabsetzen. Bei dem doch sehr zweifelhaften und bestrittenen Nutzen aber und bei der Unmöglichkeit, zu einer wissenschaftlich exakten Indikationsstellung für die Dekapsulation aus der klinischen Beobachtung zu gelangen, wird die spätere Nierenfunktion für weitere Versuche mit dem Verfahren sehr wesentlich mitsprechen.

Die bisherigen Mitteilungen sind nicht eindeutig. Warischtschew fand 18 Monate nach der Dekapsulation eine neue, sehr derbe und feste Capsula fibrosa, Murard hatte den gleichen Befund und konnte nur spärliche, bedeutungslose Anastomosen nachweisen. Würde sich diese Neubildung einer besonders derben und dicken Capsula fibrosa als typische Operationserfolge bestätigen, so wäre das nach den Feststellungen von Zaaier²⁾ sehr bedenklich. Er fand bei einer Frau, deren 5. Geburt glatt verlaufen, die dann aber plötzlich anurisch geworden und bald gestorben war, eine Nekrose beider Nieren infolge einer auffallend dicken und festen Capsula fibrosa. Nekrotisch war die Substantia glomerulosa, nicht nekrotisch die Marksubstanz. Eine Ursache für die Kapselverdickung ließ sich nicht feststellen. Prossorowsky³⁾ dagegen, der die Nierenfunktion 2 Jahre nach der Dekapsulation prüfte, stellte völlig normale Verhältnisse fest, trotzdem die betreffende Frau unterdessen nochmals geboren hatte. Gleichfalls zu befriedigendem Ergebnis kam Furni⁴⁾, der vor und nach der Dekapsulation Nierenfunktionsprüfungen machte. Bisher sind also die anatomischen Nachuntersuchungen ungünstig, die klinischen günstig ausgefallen. Für die endgültige Beurteilung ist bei beiden die Zahl der Nachprüfungen noch zu gering.

Eine eventuell nötige Ureterotomie zur Entfernung eines eingeklemmten Uretersteines [Lange⁵⁾, vaginale Inzision, Naht, später normaler Partus] oder eine Kolpozystotomie [F. Kohn⁶⁾] werden keine Kontraindikation in der

¹⁾ Surgery, Gyn. and Obst. Vol. XV. H. 6.

²⁾ Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1903. Bd. 12. H. 5.

³⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 3. S. 276.

⁴⁾ Med. Record Bd. 3. H. 15. 1913.

⁵⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1910. S. 912.

⁶⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1913. S. 1552.

Gravidität oder im Wochenbett finden, wenn vielleicht auch die Operationstechnik durch die Hyperämie im kleinen Becken etwas erschwert sein wird.

Intra partum sind chirurgische Eingriffe zuweilen an den Harnorganen dann notwendig, wenn Blasensteine oder kongenitale Beckennieren zu Geburtshindernissen werden (cf. S. 725 u. 730); unmittelbar nach der Geburt dann, wenn sichtbare und gut zugängliche Verletzungen der Blase oder Harnröhre nach der Geburt des Kindes bemerkt werden.

Selbstverständlich wird man alle Blasenverletzungen, die im Anschluß an einen zervikalen oder vaginalen Kaiserschnitt entstanden sind, sehr exakt versorgen müssen. Die nicht selten berichteten Mißerfolge sind nach meiner Überzeugung zum großen Teil auf mangelnde Sorgfalt und flüchtige Technik zu beziehen. Es gibt gar kein besseres Organ zur Wundheilung wie die Blase, deren Heilungstendenz durch die gute Blutversorgung in der Schwangerschaft noch erhöht wird.

Ich nähe derartige Wunden, falls sie beim extraperitonealen Kaiserschnitt entstanden sind, stets in 3 Etagen: die Schleimhaut unter Mitfassen von wenig Muskulatur durch fortlaufende Katgutnaht, die Muskulatur mit ziemlich breitfassenden Katgutknopfnähten; darüber kommt als letzte Deckschicht eine fortlaufende Katgutnaht, die das subperitoneale Gewebe unter nochmaligem Mitfassen der Muskulatur über der Katgutnahtreihe vereinigt. Daß zu allen Nähten nur Katgut verwendet wird, sollte jetzt endlich keinen Widerspruch mehr finden. Die Neigung von Zwirn- und Seidenligaturen, in die Blase einzuwandern, ist durch so viele Beispiele einwandfrei erwiesen, daß unresorbierbares Material überhaupt nicht mehr verwendet werden sollte. Zudem besitzen wir in einem gut hergestellten Trocken-Jod-Katgut ein Nahtmaterial, das allen Ansprüchen auf Festigkeit und Dauerhaftigkeit vollauf genügt.

Gerade bei den Verletzungen im Anschluß an einen extraperitonealen Kaiserschnitt ist die exakte Versorgung der Wunde deshalb leicht, weil die Gefahr einer Nebenverletzung des Ureters ausgeschlossen ist. Die Wunden liegen an der Blasen hinterwand, wo man mit der Nadel breit und ohne jede Ängstlichkeit durch das Gewebe gehen kann. Ungünstig für die Heilung ist nur die der Blasennaht oft direkt anliegende Uterusnaht. Zuweilen gelingt es aber auch hier, die Wundversorgung so zu gestalten, daß die beiden Nähte nicht aufeinander treffen, sondern daß die letzte oberflächlichste Blasennaht neben der Uterusnaht liegt und als Grundlage intakte vordere Zervixwand findet.

Beim vaginalen Kaiserschnitt wird ähnlich vorgegangen. Auch hier wird die Schleimhaut isoliert, bei kleinen Verletzungen durch eine Tabaksbeutelnaht gerafft, die Blasenmuskulatur sehr sorgfältig durch Knopfnähte aneinandergebracht und die Scheidenwunde dann so vernäht, daß breite Wundflächen aneinanderkommen, um der Blasennaht eine gute Stütze zu bieten.

Eine Forderung, die für den Erfolg besonders wichtig ist, besteht in der Einlegung eines Dauerkatheters per urethram, der 5—7 Tage liegen bleibt. Die ruhiggestellte, leere Blase heilt besser als die sich verschiebende, zwischen Füllung und Entleerung hin- und herschwankende.

Auch bei der Pubotomie, bei der die schweren Blasen-harnröhrendefekte, eine nicht seltene Komplikation in der Anfangszeit der Operation, jetzt hoffentlich mehr und mehr verschwinden werden, kann man durch primäre Naht im Anschluß an die Entbindung viel erreichen. Handelt es sich um teilweise oder völlige Zerreißen der Sphinktermuskulatur bei intakt gebliebener Blase und völlig erhaltenem Urethralrohr, so ist der Muskelring durch Knopfnähte zu schließen. Das kann, falls die Blutung einigermaßen erheblich ist, auf Schwierig-

keiten stoßen, läßt sich aber, wie ich aus eigener Anschauung weiß, gut und mit dauerndem Erfolg bezüglich der Kontinenz durchführen.

Die schweren, bei guter Indikationsstellung und richtiger Technik gut vermeidbaren Blasenharnröhrenzerreißen geben eine um so bessere Prognose, je besser sie unmittelbar nach ihrer Entstehung versorgt werden. Das ist natürlich nicht jedermanns Sache, weil in solchen Fällen die Übersicht ganz besonders erschwert und das Zurechtfinden in dem großen, auch die Scheidenwand mit betreffenden Weichteilriß nicht einfach ist. Daß aber die Wiederherstellung normaler Verhältnisse durch die Naht gelingt, und daß in solchen Fällen der Erfolg nicht nur vorübergehend, sondern auch dauernd sein kann, darüber liegen zuverlässige Beobachtungen vor (Kermauner). Bleibt der primäre Erfolg aus, oder ist er unvollkommen, tritt insbesondere durch Nachlassen der Sphinkternähte später eine Inkontinenz auf, so ist die Aussicht, durch sekundäre Plastik oder Fistelschlußoperation das Resultat zu verbessern, um so größer, je mehr bei der Primärnaht erzielt worden war. Für spätere Reparaturen des Sphinkterverschlusses der Blase hat sich mir die von Göbell angegebene Bildung eines den Blasen Hals umgreifenden Ringes aus den beiden Mm. pyramidales ausgezeichnet bewährt. Ich füge diese Pyramidalisringbildung der direkten Naht der Muskelrisse an Blasen Hals und Harnröhre an¹⁾.

In allen Fällen von Harnröhrennaht muß die Blase durch Katheterismus ebenfalls ruhiggestellt werden, was aber per urethram nicht durchführbar ist, weil der so eingeführte Katheter auf die Blasenharnröhrennähte drückt und sie mechanisch schädigt. Man verwendet zweckmäßig die von mir angegebene *infrasympophysäre Blasendrainage*²⁾, bei der ein Troikarkatheter zwischen Klitoris und unterem Symphysenrand eingestochen und bis in die vordere Blasenwand durchgestoßen wird. Nach Zurückziehen des mandrinartig in die Katheterhülse eingefügten Troikars bleibt die mit einem Gummischlauch armierte Hülse als Dauerkatheter liegen. Nach ihrer späteren Entfernung schließt sich die Stichstelle sofort, ohne daß Harnträufeln eintritt.

Blasenrupturen geben selbstverständlich nur dann eine nicht ganz schlechte Prognose, wenn sie frühzeitig operativ beseitigt werden. Ihre Versorgung bildet gewöhnlich einen Teil der zur Heilung der Uterusruptur unternommenen Laparotomie. Erweist sich diese aus äußeren Gründen undurchführbar, so muß man sich mit dem Dauerkatheter begnügen. Solche Fälle gehen natürlich fast stets zugrunde. Nach Klien starben 87%, nach Scepiadea 83% Fälle von Uterus- und Blasenrupturen (Zangemeister).

Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach Operationen an den Harnorganen.

Daß die Nephrektomie das Fortbestehen einer Schwangerschaft nicht zu beeinträchtigen pflegt, haben wir gesehen. Ebenso wichtig ist aber die Tatsache, daß Nephrektomierte auch spätere Schwangerschaften gut überstehen können, daß also die Einnierigkeit durchaus kein Grund dafür ist, eine Schwangerschaft prinzipiell zu verhüten oder gar zu unterbrechen. Schramm³⁾, der diese Frage als erster zur Diskussion stellte, war trotz eines günstig verlaufenden Falles noch skeptisch. Späterhin sind die Bedenken durch zahlreiche Publi-

¹⁾ Stoeckel, Über die Verwendung der Musculi pyramidales bei der operativen Behandlung der Incontinentia urinae, Zentralbl. f. Gyn. 1917. Nr. 1.

²⁾ Stoeckel, Die infrasympophysäre Blasendrainage. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17, Ergänzungsheft, u. Zentralbl. f. Gyn. 1907. Nr. 26.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 6.

kationen mehr und mehr beseitigt worden [Adrian¹⁾, Reeb²⁾, Schröder³⁾, Cova⁴⁾, Basso⁵⁾, Rafin⁶⁾, Pinard⁷⁾, Germain⁸⁾ u. a.].

Hartmann⁹⁾ verzeichnet 74 Schwangerschaften nach Nephrektomie (2 Aborte, 2 Todesfälle) und 3 nach Nephrotomie (1 Abort). Kummell¹⁰⁾ hatte unter seinen Nephrektomierten 17 Frauen, die später gravide wurden. Bei einer trat Nephritis (Schwangerschaftsniere?) auf, die anderen hatten normale Schwangerschaften.

Pottet¹¹⁾ hatte eine Niere wegen Pyonephrose exstirpiert; die nach 4 Jahren eintretende Gravidität verlief normal. Zur Bestätigung können auch die Fälle von angeborener Einnierigkeit [Öhler¹²⁾, Bertlich¹³⁾] und operationslos erworbener Nierenausschaltung (Autonephrektomie) dienen. Bonchey, Lévy und Magnan¹⁴⁾ exstirpierten von einer hydronephrotischen Solitärniere die kleinere Hälfte. Später trat Schwangerschaft ein, die zwar mit Albuminurie, aber doch ohne Störungen verlief und mit einem normalen Partus endete. Sitzenfrey¹⁵⁾ beschreibt einen Fall von einseitiger tuberkulöser Zystenniere mit angeborenem Ureterverschluß in der Blasenwand. Die Frau hatte zwei Geburten durchgemacht. In einem aus meiner Klinik von Langes¹⁶⁾ mitgeteilten Fall, der zur Obduktion kam, und bei dem es sich offenbar um eine durch die Tuberkulose entstandene völlige Obliteration des rechten Ureters handelte, waren 8 Schwangerschaften durchgemacht worden, die letzten sicherlich bei schon erfolgter Ausschaltung der Niere.

Vorbedingung für einen guten Verlauf ist allerdings, daß die zweite Niere gesund ist und gesund bleibt. Nur unter der Voraussetzung einer zweiten gesunden Niere wird ja im allgemeinen heutzutage eine Nephrektomie gewagt, wengleich sich in der Behandlung der Nierentuberkulose die Neigung bemerkbar macht, auch bei leichter Erkrankung der 2. Niere die besonders stark erkrankte zu entfernen und die andere Niere entweder unberührt zu lassen oder zu dekapsulieren [Jerie¹⁷⁾].

In Fällen, wo die zurückbleibende Niere nicht sicher gesund ist, werden allerdings erhebliche Bedenken bezüglich der Schwangerschaft sehr berechtigt sein. Man wird derartigen Patientinnen die Ehe widerraten oder antikonzeptionelle Maßnahmen treffen resp. bei doch eintretender Schwangerschaft sich auf die Einleitung des artifiziellen Abortes jedenfalls vorbereiten müssen.

Steinheil sah allerdings trotz Tuberkulose der zweiten, allein zurückbleibenden Niere eine ungestörte Schwangerschaft, die zur Geburt eines lebenden, kräftigen Kindes führte. Die Mutter ging nach 1³/₄ Jahren an ihrer Nierentuberkulose zugrunde.

Auch bei andersartiger Erkrankung der einseitig zurückgebliebenen Niere ist die Prognose bezüglich der Gravidität stets mit Vorsicht zu stellen. Auf Grund seiner Erfahrungen an 7 gut beobachteten Fällen kommt Hornstein¹⁸⁾ zu dem Schluß, daß jede bazilläre Erkrankung der zurückgebliebenen Niere die Verweigerung des Heiratskonsenses erfordert.

Er stützt sich dabei auf einen Fall, in dem vor der Verheiratung wegen doppelseitiger Pyelonephritis eine Niere entfernt wurde. 1 Jahr nach der Operation trat Gravidität ein,

1) Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.

2) Deutsch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 48.

3) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904. S. 269. Ergänzungsheft.

4) Ann. de ost. e ginec. 1903.

5) La Gynecologia 1909. VII. S. 17.

6) Lyon méd. 1909. S. 199.

7) Zentralbl. f. Gyn. 1910. S. 246 (Referat).

8) La Gynéc. 1909. S. 296.

9) Ann. des. mal. des organ. génito-urin. T. I. Nr. 2, zit. nach Zangemeister.

10) Zeitschr. f. urol. Chirurgie 1913. S. 375.

11) Zentralbl. f. Gyn. 1913. S. 144 (Referat).

12) Festschr. f. Bischer, Tübingen, Laupp 1914.

13) Wiener klin. Rundschau 1911.

14) Rev. prat. etc.

15) Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 3. S. 41.

16) Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 3. S. 289.

17) Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 5. S. 113.

18) Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 2. S. 220.

und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft zwang eine durch Diät und medikamentöse Behandlung nicht zu beeinträchtigende Albuminurie zur Einleitung des Abortes. $\frac{3}{4}$ Jahr später starb die Frau im Koma.

Ebenso glaubt Hornstein, daß die Ausbildung einer Schwangerschaftsnierens resp. einer Nephropathia graviditatis bei Einnierigen eher zu erwarten ist, und daß man um so sicherer darauf gefaßt sein müsse, je zahlreicher die Graviditäten werden, und je rascher sie aufeinander folgen.

Unter seinen Fällen befindet sich eine Frau, welche nach der Nephrektomie 8 mal spontan geboren und eine Zwillingsgeburt, außerdem 3 Aborte bzw. Fehlgeburten durchgemacht hat. Sie war bei allen Schwangerschaften kränklich, hatte Ödeme an den Beinen und erholte sich in den Wochenbetten stets nur langsam. Während des letzten Abortes konnte der Urin genau untersucht werden, er war stark eiweißhaltig und zeigte massenhaft Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder. Der Puls war sehr gespannt. Infolgedessen wurde die Gravidität künstlich unterbrochen, worauf die Formelemente und der Eiweißgehalt des Urins verschwanden.

In einem anderen Falle war der Grund für die Nephrektomie septische Erkrankung einer Zystenniere. Auch die andere Niere erwies sich palpatorisch als vergrößert, somit wohl ebenfalls als zystisch degeneriert. Nach einem Jahr bereits traten Zeichen gestörter Kompensation und beginnender Hämaturie (Ödem, Kopfschmerz, Oligurie) ein. Trotzdem hat die Frau 2 mal spontan und normal geboren, das erstmal 5 Jahre nach der Nephrektomie, die zweite Geburt folgte der ersten nach 12 Monaten. Die erste Schwangerschaft verlief ohne alle abnormen Symptome, ebenso wie die Geburt und das Wochenbett. In der zweiten Schwangerschaft traten Ödeme auf, das Kind war schwächer als das erste. Außerdem traten noch 3 Aborte ein. Das Befinden verschlechterte sich später infolge einer sich ausbildenden Lungentuberkulose. In einem weiteren Fall, wo die Nephrektomie ebenfalls wegen Zystenniere ausgeführt war, verlief die Schwangerschaft ebenso wie die anschließende Geburt vollkommen normal.

Bei einer wegen einseitiger Pyelonephritis nephrektomierten Frau, deren andere Niere gesund blieb, verliefen 2 Schwangerschaften normal, dann trat eine Fehlgeburt im 7. Monat ein, der eine weitere Schwangerschaft folgte, die bei der Publikation der Hornsteinschen Arbeit noch nicht abgeschlossen war. In allen Schwangerschaften traten bei ungestörtem Allgemeinbefinden Ödeme an den Beinen auf, die im Wochenbett zurückgingen.

Bemerkenswert an der Hornsteinschen Mitteilung schien mir vor allem die Tatsache, daß in zwei Fällen, in denen wegen Zystenniere nephrektomiert wurde, die Funktion der anderen Niere auch in der Gravidität genügend blieb. Gerade diese Fälle geben ja sonst, worauf besonders Kummell hingewiesen hat, wegen der meist doppelseitigen Affektion eine schlechte Prognose.

Heinsius¹⁾ berichtet über Sehstörungen, zeitweise einseitige Erblindung, Dyspnoe, Erbrechen, starke Ödeme und sehr schwere Albuminurie bei doppelseitiger Zystenniere mit gleichzeitiger Infektion der rechten Niere. Sectio vaginalis.

Aus seinen Beobachtungen schließt Hornstein, daß mit einem Rezidiv der Nephropathie bei einseitig Nephrektomierten gerechnet werden muß. Auch Sarwey²⁾ berichtet über Schwangerschaftsnierens nach Nephrektomie, und Füh³⁾ schritt einmal wegen unbeeinflussbarer Albuminurie zur Unterbrechung. Deshalb ist aber die Prognose für die Mutter doch im allgemeinen keine ungünstige. Der Ausgang in chronische Nephritis, der auch von Seitz für nicht naheliegend gehalten wurde, ließ sich in keinem Falle sicher feststellen. Nur von Strina, Germain⁴⁾ und Hartmann⁵⁾ wurde Eklampsie beobachtet, doch ist es sehr fraglich, ob die Einnierigkeit daran schuld war. Man kann sich bezüglich der Schwangerschaftsunterbrechung bei Einnierigen

¹⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1913. Nr. 33.

²⁾ Zentralbl. f. Gyn. Bd. 36. S. 1195.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2116.

⁴⁾ Zit. nach Kermauner.

⁵⁾ Zit. nach Zangemeister.

jedenfalls zunächst durchaus abwartend verhalten, wenn ein klinischer Aufenthalt die sorgfältige und dauernde Beobachtung der Schwangerschaft gestattet.

Die Prognose für die Kinder scheint bei Einnierigen weniger gut zu sein. Die Zahl der Aborte führt Hornstein auf eine Schädigung der Nierenfunktion zurück, ebenso die gelegentlich beobachtete weniger gute Körperentwicklung sowie die Totgeburt des Kindes in einem der von ihm beobachteten Fälle.

Kroner¹⁾ hatte behauptet, daß Fistelkranke gewöhnlich dauernd amenorrhöisch seien, was aber nach neueren Erfahrungen doch nicht in dem von ihm behaupteten Maße zutrifft. Auffallend ist allerdings die Häufigkeit, mit der die Periode lange Zeit hindurch völlig ausbleibt oder in ganz unregelmäßiger oder abgeschwächter Form eintritt. Daß bei derartigen Frauen die Ovulation nicht in dem gleichen Maße beeinträchtigt wird, geht aus den Ermittlungen von Kroner und Todt²⁾ hervor, von denen ersterer 37, letzterer 17 Fälle von Fistelkranken, die konzipiert hatten, zusammenstellen konnte. Die Größe der Fistel hatte auf die Konzeptionsfähigkeit keinen nachweisbaren Einfluß. Nach den sehr überzeugenden experimentellen Untersuchungen von Lichtenstein ist aber die Beschaffenheit des Harnes von ausschlaggebender Bedeutung. Im sauer reagierenden Harn sterben die Spermatozoen sehr bald ab, im alkalischen Harn (Cystitis) dagegen bleiben sie bewegungs- und lebensfähig, und die Cystitis ist keine ganz seltene Begleit- und Folgeerscheinung der Harnfistel. Auch Menge hatte die Wichtigkeit des alkalischen Urins schon betont.

Die meisten Schwangerschaften bei Fistelkranken enden mit Fehlgeburt oder Frühgeburt, wofür entweder der mangelnde Schutz des unteren Eipoles infolge des auf den Uterus übergreifenden Defektes oder die von der Fistel ausgehende Infektion verantwortlich gemacht worden ist.

Selbst nach Kolpokleisis oder Hysterokolpokleisis sind Schwangerschaften beobachtet worden [Menge³⁾, Hammerschlag⁴⁾, Laue⁵⁾, Montini, Petersen⁶⁾, Lichtenstein⁷⁾], deren Zustandekommen nur so erklärt werden kann, daß das Sperma entweder durch die Urethra oder durch einen epithelialisierten Stichkanal der Kolpokleisisnarbe Zutritt zum Uterus gefunden hat.

In dem Fall von Lichtenstein scheint eine *Conceptio per urethram* nach einem Coitus intra crura angenommen werden zu müssen. In der Kolpokleisisnarbe war keine Fistel nachweisbar. Im 5. Schwangerschaftsmonat kam es zum Abort, der durch die große Blasenscheidenfistel in die Harnblase hinein erfolgte. Laparotomie, Eröffnung des Uterus, Entfernung von Plazenta und Fötus aus der Harnblase, supravaginale Uterusamputation. Heilung mit Erhaltung der Kolpokleisis. Das Zustandekommen der Konzeption wurde ermöglicht, weil das sich durch die Harnblase entleerende Menstrualblut den Urin immer wieder zeitweise alkalisch machte und dadurch den Spermatozoen die Durchwanderung der Blase ermöglichte. Die Kolpokleisis verlangt also die gleichzeitige Tubensterilisation, sie ist allerdings heutzutage eine wohl völlig entbehrlich gewordene Methode geworden, die auch bei großen Fisteln kaum noch Berechtigung besitzt.

Im Falle von Petersen erfolgt Spontanabort durch die angeblich durch Coitus urethralis verbreiterte Urethra.

¹⁾ Arch. f. Gyn. Bd. 19. S. 165.

²⁾ Tauffers Abhandl. Bd. 1. S. 86. Berlin, Karger.

³⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1908. Nr. 13.

⁴⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 1. S. 280.

⁵⁾ Lancet 1864. S. 207.

⁶⁾ Petersb. med. Wochenschr. Bd. 31. S. 8, Referat Fommels. Jahresbericht 1906. S. 361.

⁷⁾ Arch. f. Gyn. Bd. 109. S. 3.

Nach den anderen Fisteloperationen ist das Zustandekommen der Gravidität natürlich nicht wesentlich behindert.

Die Frage, ob man bei Fisteloperierten die Spontangeburt abwarten soll oder nicht, läßt sich nicht generell, sondern nur von Fall zu Fall entscheiden. Eine abwartende Haltung wird nur dann gerechtfertigt sein, wenn damit die Gefahr des Fistelrezidivs nicht verbunden ist, also nur bei den Frauen, bei denen eine kleine Fistel leicht so geschlossen werden konnte, daß stärkere Narbenbildungen und Narbenverziehungen sowie abnorme Fixationen der Zervix nicht zurückgeblieben sind. In zweifelhaften Fällen und überall da, wo eine gefahrlose Passage des Kindskopfes ausgeschlossen oder auch unmöglich ist (Kolpokleisis oder Hysterokleisis), hat man sich schon in früherer Zeit zum Kaiserschnitt entschlossen und wird es heute um so eher tun, als die Gefahr des Eingriffes für die Kreißende mit der Ausbildung des abdominalen Cervixschnittes stark verringert worden ist.

Küstner¹⁾ stellte bei 8 Frauen, die Blasenscheidenfisteln gehabt hatten und wieder gravide geworden waren, 5 Rezidive fest. Bei 2 Frauen blieb die Narbe intakt, bei einer wurde prophylaktisch Sectio caesarea gemacht. Küstners Indikationsstellung ist folgende: Nach Operation einer kleinen, in der Scheide gelegenen Fistel und bei normalem Becken kann der spontane Geburtsverlauf abgewartet werden, da bei einem eventuellen Rezidiv die Naht leicht und aussichtsreich ist. Im Wochenbett ist aber, auch wenn kein Fistelrezidiv entstanden ist, stets ein Dauerkatheter einzulegen, um die durch das Geburtstrauma vielleicht doch geschädigte Stelle der früheren Fistel zu entlasten. Ist dagegen das Becken eng oder handelt es sich um operativ geschlossene Zervixfisteln, so ist der prophylaktische Kaiserschnitt anzuraten.

In dem von v. Franqué²⁾ mitgeteilten Falle, in dem durch Trendlenburgsche Operation (Naht der Fistel von der Blase aus nach Sectio alta) eine sehr ungünstig gelegene Blasenscheidenfistel zur Heilung gebracht war, wurde die Geburt durch klassischen Kaiserschnitt beendet.

Über Kaiserschnitte wegen narbiger Scheidenstenosen, die z. T. auf frühere Blasenscheidenfisteln zurückzuführen sind, wird am häufigsten in der russischen Literatur berichtet [Pobedinsky, Stolybinski, Sobestiansky, Beckmann³⁾, weiterhin von Routh⁴⁾, Kedernath, Fewerdowski⁵⁾].

In dem Falle von Gallatia⁶⁾ erfolgte nach spontan geheilter Blasenervixfistel Uterusruptur bei der 8. Geburt.

Einwirkungen benachbarter Krankheitsherde auf die Harnorgane in der Schwangerschaft und im Wochenbett.

Perforation extrauterin gelegener Fruchtsäcke in die Blase.

Es sind bisher 25 Fälle bekannt geworden, in denen ein tubarer Fruchtsack mit der Harnblase in Kommunikation trat [Groslik⁷⁾]. Der älteste Fall stammt aus dem Jahre 1727 (Van der Wiel). Die Frucht ist regelmäßig abgestorben, oft völlig skelettiert, der Fruchtsack, wohl vom Darm aus, infiziert und mit der Blasenwand entzündlich verwachsen, was durch seine meist intraligamentäre Lage begünstigt wird. An der Verwachsungsstelle zwischen Fruchtsack und Blase kommt es zur Perforation, wodurch sowohl dem Urin der Zutritt in den Fruchtsack, wie umgekehrt dem Fruchtsackinhalt der Eintritt ins Blaskavum ermöglicht wird. Die Folge sind Verjauchung des Tubeninhaltes

¹⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67. S. 603.

²⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68 u. Zentralbl. f. Gyn. 1916. S. 697.

³⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 4. S. 95.

⁴⁾ Gynäkologenkongreß Petersburg.

⁵⁾ Zit. nach Fonyo, Zentralbl. f. Gyn. 1916. Nr. 4.

⁶⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1903. Nr. 42.

⁷⁾ Groslik, Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 3. S. 241.

und jauchige Cystitis. Die fötalen Knochen eitern allmählich in die Blase hinein, indem sie sich entweder durch die Perforationsöffnung hindurchschieben oder sich daneben einen Weg in die Blase suchen. Oft bleibt die Einwanderung größerer Knochen in die Blase unvollkommen, so daß sie mit einem Ende in die Tube, mit dem anderen in die Blase hineinragen. Kleinere Knochen werden mit dem Urin entleert, andere legen sich vor die innere Harnröhrenöffnung und behindern die Miktion, noch andere klemmen sich in der Harnröhre selbst fest. Man sprach in alten Zeiten, als man über Extrauteringravidität nur ganz unvollkommene anatomische Vorstellungen hatte, in solchen Fällen von „Blasenschwangerschaft“.

Der Krankheitsverlauf war, solange man operative Eingriffe noch nicht recht wagte und, wenn überhaupt, erst sehr spät ausführte, ein außerordentlich schwerer. Die rauhen und spitzen Enden der in die Blase gelangten Knochen verursachten besonders schwere, ulzeröse Cystitiden und bedeckten sich immer mehr mit Konkrementniederschlägen, ohne völlig von ihnen eingehüllt zu werden, so daß schließlich das Bild der schwer infizierten Steinblase zustande kam, aus dem sich dann ein chronisch septischer Zustand zu entwickeln pflegte. Zuweilen traten auch noch weitere Komplikationen, Knochendurchbrüche in den Mastdarm, in den Uterus und in die Scheide hinzu.

Die Diagnose wurde bei den damaligen unvollkommenen Hilfsmitteln natürlich erst sehr spät gestellt. Die den Prozeß einleitenden peritonitischen und fieberhaften Erscheinungen waren ebensowenig eindeutig wie der Tumor, der mehrfach als Myom angesprochen worden ist. Auch nach erfolgter Perforation hat man aus dem stinkenden, eitrigen und zersetzten Urin und aus den mit dem Katheter nachweisbaren Steinbildungen nur auf eine eitrig Cystitis resp. auf Blasensteine geschlossen, ohne die wahre Natur des Leidens zu erkennen. Erst der Abgang von Knochen resp. Knochenfragmenten ermöglichte die richtige Deutung.

Heutzutage würden wir, durch unsere erheblich bessere Kenntnis der Extrauteringravidität und durch den Besitz der Zystoskopie erheblich leistungsfähiger gemacht, wohl früher das Krankheitsbild klären können. Wir werden aber derartige Komplikationen kaum noch erleben, weil heutzutage die Extrauteringravidität nicht so lange unbehandelt bleiben dürfte, daß sich solche Folgezustände herausbilden können. Nur in Ländern, wo die Versorgung mit gut ausgebildeten Ärzten zu wünschen übrig läßt, kommen noch Fälle wie der von Grosalik mitgeteilte vor.

Es handelte sich um eine 51jährige Frau, die über Schmerzen in der unteren Bauchgegend klagte, inkontinent war und an schwerer Cystitis mit stinkendem Urin litt. Sie brachte in die Sprechstunde einige Knöchelchen mit, die im Laufe der letzten Jahre mit dem Urin abgegangen waren. Bis vor einem Jahr war sie stets gesund gewesen. Vor 33 Jahren hatten die Menses einmal 3 Monate lang sistiert. Es waren dann heftige Leibschermerzen mit genitalen Blutungen und Ohnmachtsanfällen aufgetreten, ohne daß die Schwangerschaft unterbrochen wurde. Zur richtigen Zeit stellten sich Kindsbewegungen ein. Am Ende des 7. Monats fiel Patientin auf der Straße hin, bekam heftige Leibschermerzen, und die Bewegungen des Kindes hörten auf. Als der Geburtstermin heranrückte, erfolgte trotz Geburtswehen keine Entbindung. Mehrere konsultierte Ärzte konnten zu keiner Diagnose und zu keinem therapeutischen Entschluß kommen. Es folgte eine Bettruhe von 5 Monaten. 15 Monate nach Beginn der Gravidität trat die Menstruation wieder ein, und der Gesundheitszustand wurde so gut, daß während der nächsten 30 Jahre kein Bedürfnis zur ärztlichen Konsultation vorlag. Erst mit dem Auftreten der Cystitis schwand der Appetit, die Frau wurde mager und verfiel. Der befragte Arzt stellte ein interstitielles Myom fest und vermutete, daß es sarkomatös degeneriert sei. Der stets trübe Urin wurde zuweilen blutig und enthielt gelegentlich zahlreiche Fetttropfen. Als dann auch mehrere Knochen zum Vorschein kamen, glaubte der Arzt an ein mit der Blase in Verbindung stehendes Lithopädon. Grosalik stellte zystoskopisch die Blasenperforation fest und konnte durch Druck

auf die Geschwulst während der Zystoskopie aus letzterer eine dicke, graugelbe Masse herauspressen. Er stellte ferner fest, daß die abgegangenen Knochen Phalangen der Finger und Zehen und Wirbelbestandteile waren. Außerdem fand sich darunter auch ein gut erhaltener Schneidezahn. Alle Knochen waren glänzend, so daß sie nicht lange in der Blase gelegen haben konnten. Es wurden zunächst Blasenspülungen gemacht, später wurde nach Dilatation der Urethra in Narkose die Blase ausgetastet und eine Anzahl feiner, in ihr liegender Knochen entfernt. Ebenso wurden einige in der Perforationsöffnung steckende Knochen extrahiert, im ganzen 16. Die Hämaturie hörte danach auf, die Schmerzen gingen zurück, aber schon nach 4 Wochen war der Befund ein gleicher, und es mußte, da die Patientin jeden größeren Eingriff ablehnte, die Blase wiederum in Narkose bimanuell (1 Finger per urethram in der Blase, die andere Hand drückend auf dem Tumor) ausgeräumt werden, was diesmal erheblich schwieriger war, weil sehr große und scharfrandige Knochen am Blasen-scheitel festgeklemt saßen, die zum Teil erst in der Blase zerkleinert werden mußten, um die Harnröhre passieren zu können. Sämtliche Knochen waren mit Harnsalzen bedeckt. Auch diesmal blieb die Heilung natürlich unvollkommen, aber erst nach mehreren Monaten gelang es, die Patientin zu einem wirklich aussichtsreichen Eingriff zu bewegen. Durch abdominale Inzision wurde der mit der Bauchwand verwachsene Fruchtsack eröffnet, worauf sich aus der Fruchtsackhöhle über 100 Knochen und alte Gerinnsel entfernen ließen. Einzelne kleine Knochen waren so fest in die Wand eingekleibt, daß sie herausgekratzt werden mußten. Die Perforationsöffnung nach der Blase war leicht zu finden, weil in ihr eine Rippe steckte. Blase und Fruchtsack wurden ausgespült, der Fruchtsack wurde tamponiert, die Blase mit einem Dauerkatheter versehen. In der Rekonvaleszenz stellte sich eine Kotfistel ein, so daß eine Kommunikation des Fruchtsackes auch mit dem Darm zweifellos wurde. Es erschienen immer noch kleine Knochensplitter, die sich von der Sackwand ablösten. Bald aber entleerte sich der Urin vollkommen durch die Urethra, zeigte allerdings gelegentlich Beimischungen von Kotpartikelchen und Speiseresten, zuweilen gingen auch Gase per urethram ab. Schließlich erfolgte vollständige Heilung. Im ganzen waren 159 Knochen entfernt, die fast alle gut erhalten waren. Ihre Größe bewies, daß das Kind ausgetragen gewesen sein mußte, was mit den Aussagen der Patientin nicht übereinstimmte, wonach die Kindesbewegungen schon im 7. Monat aufgehört hatten.

Selbstverständlich ist in solchen Fällen stets so bald wie möglich zu operieren. Von den 25 bekannten Fällen wurden 7 ihrem Schicksal überlassen. Davon starben zwei an Entkräftung. Von dreien ist der endgültige Ausgang nicht bekannt, nur 2 (Van der Wiel 1727 und Hayem und Giraudeau 1882) wurden geheilt. 17 Fälle wurden operiert. In sechs Fällen wurden die Knochen der Frucht nach stumpfer Erweiterung oder Inzision der Harnröhre extrahiert. Davon starb 1 Fall an Erschöpfung (Gießler 1856), in 3 Fällen blieb Inkontinenz zurück (Thompson 1864, Littlewood 1886 und Winckel 1890). In dem Fall von Rai (1906) ist der endgültige Ausgang nicht bekannt, der Fall von Ehrendorfer (1889) ist vollständig geheilt.

In 6 Fällen wurde die Sectio alta ausgeführt. Der Fall von Bossuet 1816, von Morlanne und die beiden Fälle von Hue 1900 wurden geheilt, der Fall Josephi 1803 und der von Werth 1887 gingen zugrunde. In 2 Fällen wurde die Kolpozystotomie gemacht (Gottschalk 1894, Winter-Baatz 1899).

Gottschalk schloß die Laparotomie zur Entfernung des Fruchtsackes an, die sich als unmöglich erwies. Die Frau starb an Lungenblutung 5 Tage nach der Operation. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß sie im 3. Monat gravide war. Winter erweiterte zunächst die Harnröhre, führte dann die Kolpozystotomie aus und mußte schließlich zur Entfernung einiger noch zurückgebliebener Knochen nochmals die Extraduktion per urethram machen.

Breisky (1887) machte die Laparotomie, nähte die Fruchtsackwand in die Bauchhöhle ein, um dann den Bauchsack zu eröffnen. Exitus 6 Tage später. Steltner (1895) machte die zweizeitige Laparotomie. Der in die Bauchwand eingenähte Bruchsack perforierte spontan am 5. Tage nach der Operation. Nach Erweiterung der Perforationsöffnung und Ausheilung des Sackes trat Genesung ein. Schultze (1864) sah eine spontane Perforation des Fruchtsackes unter dem Nabel nach außen, dann in den Uterus und schließlich in die Harnblase. Von der erweiterten Bauchfistel aus

wurden in 2 Sitzungen der Fruchtsack und die Harnblase entleert, worauf Heilung erfolgte.

Aus diesen Erfahrungen geht hervor, daß die Gefahren des operativen Eingriffes nicht gering sind. Völlig verlassen werden sollte der Weg per urethram, der prinzipiell deshalb zu verwerfen ist, weil er sehr oft zu einer Inkontinenz führt. In diesen Fällen muß er ganz besonders bedenklich erscheinen, weil die zu extrahierenden Knochen zum Teil so groß, so unregelmäßig geformt und so scharfkantig sind, daß Verletzungen der Harnröhre und des Sphinkters mit nachfolgender Inkontinenz unvermeidlich erscheinen. Außerdem ist es ausgeschlossen, auf diese Weise Blase und Fruchtsack wirklich völlig von ihrem Inhalt zu befreien, wofür die vorher angeführten Fälle überzeugende Beispiele liefern.

Man wird vielmehr entweder durch Kolpozystotomie oder vom Abdomen aus sich einen guten Zugang zur Blase und zum Fruchtsack verschaffen müssen. Die Kolpozystotomie, die ich sonst zur Extraktion von Fremdkörpern aus der Blase prinzipiell der Sectio alta vorziehe, ist in diesen Fällen weniger am Platze, weil es sich nicht darum handelt, einen vorher genau lokalisierten, beweglichen und in seiner Beschaffenheit genau ergründeten Fremdkörper zu beseitigen, sondern weil es darauf ankommt, außer den in der Blase befindlichen auch die in der Perforationsöffnung steckenden oder noch im Fruchtsack verweilenden Knochen herauszubefördern. Das gelingt selbst bei kombiniertem Arbeiten mit beiden Händen sicherlich nur sehr schwer und, wie die Erfahrung lehrt, unvollkommen.

Es ist deshalb Groschlik durchaus zuzustimmen, wenn er als Methode der Wahl die 2zeitige Laparotomie resp. die Sectio alta empfiehlt. Liegt der Bruchsack der Bauchwand infolge von breiter Verwachsung dicht an, so kann unter Umständen an der Verwachsungsstelle inzidiert und in der gleichen Sitzung ausgeräumt werden. Andernfalls ist zunächst der Fruchtsack in die Bauchwunde einzunähen und nach einigen Tagen in einer zweiten Sitzung zu eröffnen und zu entleeren. Die Blase ist nur dann zu eröffnen, wenn in ihr skelettierte Teile stecken, die von der Fruchtsackhöhle aus nicht zu erreichen sind. Diese Eröffnung muß natürlich extraperitoneal erfolgen. Prinzipiell falsch ist der Versuch, den Fruchtsack zu entfernen und die Blasenperforation durch die Naht zu schließen. Bei dem stets hochgradig infizierten Inhalt von Blase und Fruchtsack und bei den außerordentlich festen Adhäsionen, die sich immer um beide herum ausgebildet haben, sind derartige Versuche nicht nur technisch recht schwer, sondern auch bezüglich der postoperativ mit Sicherheit zu erwartenden Peritonitis in hohem Maße gefährlich. Zudem ist ein derartig radikales Vorgehen auch unnötig, weil der Fruchtsack bei geeigneter Nachbehandlung mit Spülungen sich rasch verkleinert und verödet, und weil die Perforationsöffnung nach der Blase hin, die zunächst für eine gute Durchspülung des Blasen kavums vom Fruchtsack aus ganz erwünscht ist, sich sicherlich in allen Fällen nach Verödung des Fruchtsackes spontan schließen wird.

Über Perforationen uteriner Graviditäten in die Blase liegen 2 Beobachtungen vor: 1. Fincke¹⁾ Ausräumung eines Abortes im 6. Monat, der Kopf blieb zurück. Nach 16 Jahren Blasenscheidenfistel, in der ein Stein steckte. Andere Steine in der Blase. Als Steinkerne fanden sich das os occipitale und eine Unterkieferhälfte. 2. Holzhäuser²⁾. Drohender Abort im 6. Monat,

¹⁾ Deutsch. med. Wochenschr. 1896. Nr. 33. } Zitiert nach H. Ludwig, Festschr.
²⁾ Jahresbericht f. Chir. 1898. } f. Chrobak, Wien, Hölder.

missed abortion. In den nächsten Jahren Abgang von Knochenteilen per vaginam. Uterusblasenfistel. Großer Blasenstein, dessen Kern ein Hüftbein war. Im Uterus noch Skeletteile. Die Deutung ist wohl so zu geben, daß durch fötale Knochenteile die Uteruswand verletzt, daß durch hinzutretende Infektion eine entzündliche Verwachsung zwischen Blase und Uterus an der usurierten Stelle herbeigeführt wurde, und daß es weiterhin durch das Zusammenwirken von Eiterung und Trauma (Druck der fötalen Knochen) zu einer Durcheiterung und einem Durchgedrücktwerden dieser Stelle mit dem Endresultat der Perforation in die Blase kam.

Perforation parametraner Exsudate in die Blase.

Am häufigsten ist der Durchbruch oberhalb des Poupartschen Bandes, nicht ganz selten auch ins Rektum, am seltensten jedenfalls in die Blase. Der



Fig. 51.

Bullöses Ödem der Blase vor dem Durchbruch eines parametranen Exsudats.

Durchbruch ist klinisch leicht zu erkennen oder nachträglich festzustellen. Die subjektiven Beschwerden beim Wasserlassen verstärken sich um so mehr, je näher das Exsudat an die Blase heranrückt und sie in ihrer Ausdehnung beengt. Nach plötzlich auftretendem, besonders lebhaftem und unbezwingbarem Urindrang entleert sich unvermutet reiner Eiter in großer Menge aus der Urethra. Die Kranke ist durch dieses Ereignis meist außerordentlich erschreckt und befürchtet eine besonders schlimme Komplikation. Dem widerspricht zunächst schon das Gefühl großer Erleichterung, das sich nach der Eiterentleerung einzustellen pflegt, namentlich aber auch der weitere klinische Verlauf.

Der Eiter durchströmt die Blase gewöhnlich, ohne Cystitis zu verursachen, ein besonders schlagender Beweis dafür, daß die Anwesenheit auch hochvirulenter Bakterien allein nicht genügt, um eine Blasenentzündung hervorzubringen. Eine Rückstauung des Harns durch die Perforationsöffnung in die Exsudathöhle hinein findet niemals statt. Der Weg, den sich der Eiter gesucht hat, ist kein geradliniger Kanal, sondern ein zwischen den intakt gebliebenen Bindegewebsbündeln sich hindurchschlängelnder Gang, der sich ventilartig verlegt, wenn ein Gegendruck von der Blase aus erfolgt. Der Exsudateiter steht unter höherem Druck als der Blaseninhalt und wird nach Aneiterung der Blase mit ziemlich großer Gewalt oft restlos in die Blasenhöhle hineingepreßt. In dem Maße, wie sich das Exsudat entleert, nähern sich die Exsudatwände einander und schrumpfen so schnell, wie ein entleerter Abszeß zu schrumpfen pflegt.

Es kommt gewiß einmal vor, daß ein Ventilverschluß des Perforationsganges auch nach dem Exsudat zu sich ausbildet und daß infolgedessen die

Entleerung unvollkommen ist. Dann zeigen wiederholte Schübe von Eiterentleerung aus der Urethra an, daß sich der Exsudateiter gewöhnlich an derselben Stelle, zuweilen auch daneben Bahn brechen muß. Das ist namentlich auch bei schon lange bestehenden starrwandigen Exsudaten der Fall, deren Wände nach der Eiterentleerung nicht gleich zusammenfallen. Der klinische Verlauf ändert sich dann nicht wie gewöhnlich krisenartig durch die erste Perforation, sondern der fieberhafte Zustand schleppt sich in mehr chronischer Form monatelang hin. Das ist aber fraglos die Ausnahme. Im allgemeinen kann man behaupten, daß die Perforation eines parametranen Exsudates eine Naturheilung bezeichnet, die man therapeutisch nicht zu beeinflussen braucht und deshalb auch nicht unnötigerweise beeinflussen soll. Die Vorstellung, daß man die Blase reinigen und infolge der Eiterüberflutung antiseptisch schützen müsse, führt zu oft schädlichen Blasenspülungen, bei denen gerade das, was man verhüten will, das Eintreten der Cystitis, begünstigt und herbeigeführt werden kann.

Infolgedessen hat sich die Lokaltherapie auf einen Prießnitzschen Umschlag resp. auf Wärmeapplikation auf den Leib (Thermophor, Wärmebeutel) zu beschränken. Der Stuhlgang ist zu regeln, Urotropin kann gegeben werden. Die Temperaturkurve bestimmt das weitere Verhalten. Fällt sie nach der Perforation kritisch ab, um weiterhin völlig normal zu bleiben oder nach geringen abendlichen Erhebungen schnell normal zu werden, so ist nichts weiter zu tun nötig, als daß die Kranke 10–14 Tage nach dem Durchbruch noch Bettruhe einhält.

Fällt dagegen die Temperatur nicht definitiv ab oder hebt sie sich nach anfänglichem Absinken wieder zu erheblicher Fieberhöhe, so muß entweder an eine Verlegung des Fistelganges oder an eine besondere Starrwandigkeit des Exsudates, jedenfalls an eine Eiterretention in der Exsudathöhle gedacht werden. Man kann noch warten, ob ein weiterer spontaner Durchbruch erfolgt, ohne befürchten zu müssen, daß dadurch besondere Gefahren heraufbeschworen werden. Die Erfahrung hat gelehrt, daß, wenn sich der Eiter erst einmal den Weg nach der Blase hin gesucht hat, er sehr gewöhnlich sich auch späterhin in derselben Richtung zu entleeren pflegt, jedenfalls nicht die Neigung besitzt, sich in die freie Bauchhöhle zu ergießen.

Täuscht die Hoffnung auf einen zweiten spontanen Durchbruch oder wird, bevor er erfolgt, das Fieber bedenklich, so kann eine genaue bimanuelle Abtastung dazu auffordern, durch eine Inzision über dem Poupartschen Bande oder vom hinteren Scheidengewölbe aus entlastend einzugreifen.

Hat man den betreffenden Fall von Anbeginn der Krankheit in Beobachtung, so läßt sich der drohende Durchbruch klinisch und zystoskopisch zuweilen gut erkennen. Klinisch zuweilen an dem Auftreten einer Cystitis, die vor dem Exsudatdurchbruch einsetzt. Wenn der die Blase durchfließende Eiter nach dem Durchbruch, wie bereits betont, die Blaseninnenfläche wenig zu schädigen pflegt, so kann doch vor dem Durchbruch auf dem Wege der Lymphverbindungen der Blase mit dem parametranen Zellgewebe gelegentlich schon eine Gewebsinfektion vermittelt werden. Auch Ureteritis und einseitige Pyelonephritis bei Exsudaten [Mann, Klugkist, Neu, Busozzi, Casper, Juy, Löwenhardt, Pousson, Dunian¹⁾] sind so erklärt worden. Desgleichen paranephritische Abszesse (Israel, Zuckerkindl, Herizel¹⁾). Allerdings ist eine lymphogen entstandene Cystitis recht selten. Dagegen sieht man zystoskopisch häufig Zirkulations-

¹⁾ Zit. nach Kermauner.

störungen an der Blasenschleimhaut entsprechend der Annäherung des Exsudates an die Blasenwand. Ist die Blasenaußenwand vom Exsudat erreicht, so tritt auf der Schleimhaut regelmäßig das von Kolischer und Fenwick zuerst beschriebene bullöse Ödem auf, d. h. eine Abhebung der innersten Epithelschichten in Form von großen, dicht aneinandergedrängten blasigen Erhebungen. Mit solchem Ödem reagiert die Blase immer, wenn an ihrer Außenfläche entzündliche Prozesse, die zu Lymph- und Blutstauungen führen, sich abspielen. Demzufolge hat das Ödem keine differentialdiagnostische Bedeutung. Es tritt vielmehr sowohl bei parametranen Exsudaten wie bei Scheidenportiokarzinomen, die auf das Septum vesico-vaginale übergegriffen haben und von einem entzündlichen Infiltrationswall umrahmt sind, wie bei Dermoiden, die mit der Blase verwachsen sind und schließlich in die Blase hinein perforieren, wie bei Ligaturen, die aus der Umgebung der Blasenwand selbst allmählich ins Blaskavum hineinwandern, kurz also immer dann auf, wenn eine Entzündung auf die Blase oder ihre unmittelbare Umgebung übergreift.

Wer genau und oft zystoskopiert, wird meine Beobachtung bestätigen können, daß das bullöse Ödem gerade dort, wo später der Durchbruch erfolgt, besonders mächtig zu sein pflegt. Ich habe das durch systematische Untersuchungen, die bis zur Perforation selbst fortgeführt wurden, nachweisen können.

Nach erfolgtem Durchbruch kann man die Perforationsstelle, falls sie nicht durch das noch wenig zurückgebildete bullöse Ödem verdeckt ist, sehr gut sehen. Sie präsentiert sich als kleiner schwarzer eingezogener Krater mit unregelmäßigen, gezackten Rändern, aus dem zuweilen noch Eiter herausquillt oder bei Druck auf das Exsudat zum Herausquellen gebracht werden kann. Zuweilen hängt auch ein dicker Eiterpfropf aus der Öffnung ins Blasenlumen hinein.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen eigentlich nur die Fälle, in denen der Prozeß sich in Etappen hinschleppt, wo der Urin abwechselnd stark eiterhaltig und dann wieder eine Zeitlang völlig klar ist. Anamnese und Palpationsbefund lassen ja gewöhnlich auch in solchen Fällen das Exsudat erkennen, aber differentialdiagnostische Zweifel, ob nicht auch eine Pyelitis, die ja zu ähnlichen schubweisen Eiterentleerungen führen kann, vorliegt, sind doch zuweilen vorhanden. Hier gibt die Zystoskopie mit Hilfe des Ureterenkatheterismus natürlich die beste und sicherste Entscheidung.

Ob es auch zu Exsudateinbrüchen in den gesunden Ureter kommen kann, ist mir trotz des Falles Mirabeau¹⁾ zweifelhaft.

Es bestand schon in der Gravidität große Schmerzhaftigkeit rechts. Im Wochenbett plötzlicher Eiterabgang aus der Blase. Zystoskopie: Fistelöffnung seitlich von der rechten Ureteröffnung, von der aus ein Gang abgeht, der 10 cm von der Blase in den rechten Ureter mündet. Diagnose: Perforation eines Exsudates sowohl in die Blase wie in den Ureter.

Um ein parametranes Exsudat kann es sich nicht gehandelt haben, weil die Beschwerden während der ganzen, im übrigen ungestörten Schwangerschaft bestanden. Ich möchte annehmen, daß ein Ureterstein eine Druckusur der Ureterwand und nach erfolgter Wandperforation das Exsudat veranlaßt hat und daß dieses dann in die Blase einbrach.

Dagegen ist eine nicht seltene Spätkomplikation ausgeheilter, schwielig geschrumpfter Exsudate die Fixierung, Verzerrung und Kompression des Ureters durch Schwielen. Dadurch kann es zur Bildung eines Hydroreters und von Hydronephrose kommen.

Intraperitoneale Exsudate können zuweilen bei ihrer Inzision zu Blasenverletzungen führen oder zur Aneiterung von Blase und Darm (Blasendarmfisteln), [ein Fall von Tuffier und Dumont²⁾]. Die Prognose solcher Durchbrüche ist natürlich viel schlechter als bei parametranen Eiterungen.

¹⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. S. 882.

²⁾ Deutsche Gesellsch. f. Gynäk. Halle 1913.

Die Perforation eitriger Adnextumoren in die Blase ist im wesentlichen eine gynäkologische, nicht eine geburtshilfliche Komplikation, derentwegen ich auf die gynäkologischen und urologischen Darstellungen verweisen kann. Nur so viel sei hier erwähnt, daß Perforationen von Pyosalpingen niemals als eine Naturheilung, sondern stets als eine ernste Komplikation anzusprechen sind. Der Exsudateiter entleert sich völlig, weil keine eiterproduzierende Membran in der Exsudathöhle, die sich durch Granulationen füllt, vorhanden ist. In der Tube dagegen hört nach erfolgtem Durchbruch die Tubenschleimhaut zu sezernieren nicht auf, so daß ein chronischer, stationärer Eiterabfluß durch die Blase erfolgt, der nur durch einen operativen Eingriff, durch die Exstirpation der betreffenden Tube wirklich zu heilen ist.

Paracystitis.

Die Paracystitis kann eine Teilerscheinung oder Folgeerscheinung der Parametritis puerperalis sein. Das ganze Beckenzellgewebe von einer Niere herab bis zur Scheide und hinauf bis zur anderen Niere ist ja als eine Gewebseinheit anzusehen, in der wohl bestimmte Gewebsverdichtungen (pararenal, parametran, paravesikal, pararektal), aber keine anatomisch nachweisbaren Grenzen vorhanden sind. Deshalb kann ein parametraner Prozeß auch ins Cavum Retzii übergreifen und zu einer Paracystitis führen.

In anderen Fällen sind Verletzungen des paravaginalen Gewebes, die gewöhnlich das Septum vesico-vaginale treffen und bei mißlungenen Abtreibungsversuchen gar nicht so selten zur Beobachtung gelangen, der Ausgangspunkt der Infektion, die sich dann allmählich vom Blasenboden aus um die Blase herum bis an ihre Vorderwand hin entwickelt und einen Abszeß zwischen Symphyse und Blase heranwachsen lassen kann. Zangemeister¹⁾ hat bei paracystitischen Exsudaten im Septum vesico-vaginale besonders heftige Beschwerden (Schmerzen und Harndrang) beobachtet.

A. Mayer²⁾ und Püch³⁾ führten einen Abszeß im Cavum Retzii auf vereiterte Hämatome nach Symphyse ruptur zurück.

Die Diagnose ist leicht bimanuell durch Tastung zu erbringen. Die Therapie muß natürlich in der Entleerung des Eiters bestehen, die zuweilen vaginal, gewöhnlich aber suprasymphysär vorgenommen wird.

Außerdem gibt es aber auch eine chronisch infiltrative Paracystitis puerperalen Ursprungs [Kolischer⁴⁾], die nicht zu Einschmelzung und Eiterbildung führt, und die ich im Wochenbett sowohl nach Abort wie nach rechtzeitiger Geburt beobachten konnte. Man fühlt dann vor der Blase und über der Symphyse einen gegen letztere nicht abgrenzbaren, harten, scheibenförmigen Tumor, der an der Basis, also am Beckenrand, breit zu sein und nach oben, zum Nabel hin, sich mehr oder weniger verschmälernd, spitz auszulaufen pflegt. Die Blasenfunktion kann durch den Tumor erheblich gestört, die Blasenkapazität sehr verringert werden, so daß Fehldiagnosen durch Annahme einer Narbenschumpffblase vorgekommen sind. Ebenso sind Verwechslungen mit Bauchdeckensarkomen passiert. Als Begleiterscheinung der Infiltration macht sich zuweilen Ödem an der Klitoris und am Mons Veneris bemerkbar. Kolischer beschrieb derartige Gewebsinfiltrationen nach langen und instrumentell beendeten Geburten. Auch Schauta sah sie im Puerperium.

¹⁾ Deutsche Gesellsch. f. Gynäk. Halle 1913.

²⁾ Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 10. H. 2.

³⁾ Gaz. des hôp. T. LXXII. S. 565.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1899. S. 748.

Merkwürdigerweise wirkt hier eine breite suprasymphysäre Inzision oft sehr günstig ein, auch wenn man nicht auf Eiter trifft. Die starke Gewebsentspannung bringt, was man ja auch bei schwierigen, nicht einschmelzenden parametranen Exsudaten sieht, beschleunigte Heilung. Ich habe in solchen Fällen einmal absichtlich, in einem anderen Falle unabsichtlich die Blase eröffnet, was durchaus nicht nachteilig, vielleicht sogar von Vorteil ist. Man benutzt die Eröffnungsstelle der Blase zur Einlegung eines Dauerkatheters, der die Blase ruhigstellt und sieht nach seiner Entfernung einen schnellen Spontanverschluß der Fistel eintreten.

Abnorme Verlagerungen und Mißbildungen der Harnorgane.

Nach ganz besonders schweren und langdauernden Geburten hat sich, wenn auch nur in ganz vereinzelt gebliebenen Fällen, später ein Vorfall der Harnröhre entwickelt. Es sind bisher kaum $\frac{1}{2}$ Dutzend derartiger Fälle bekannt geworden. Das Geburtstrauma allein genügt für die Erklärung des Vorfalles nicht [Kleinwächter¹⁾, Singer²⁾, Lachs³⁾, Pinkus⁴⁾]; vielmehr werden besondere Weite der Harnröhrenmündung und besondere Schlaffheit der Gewebe, wobei vorangegangene Geburten allerdings eine Rolle spielen können, für die prädisponierenden Momente gehalten.

Holzbach⁵⁾ sah einen haselnußgroßen Prolaps allerdings bei einer 24-jährigen I para nach 34stündiger Geburtsarbeit auftreten. Keine Inkontinenz.

Der Fall von Schrader über Harnröhrenprolaps in der Schwangerschaft ist meines Wissens bisher vereinzelt geblieben.

Die Therapie besteht in zirkulärer Abtragung der prolabierten Schleimhaut nach Beendigung des Wochenbettes, falls der Prolaps sich bis dahin nicht spontan zurückgebildet hat. Bei dem sehr einfachen Eingriff muß man sich nur davor hüten, die prolabierte Schleimhaut bei der Zirkumzision zu sehr herauszuziehen. Sonst erfolgt die Absetzung zu hoch, und die Schleimhaut retrahiert sich nach der Naht so stark, daß die äußere Harnröhrenmündung entropioniert, unter Umständen auch stenosierte wird.

Sehr viel einfacher und im Erfolg ausgezeichnet, wenn auch für manche Autoren zu unmodern, ist das Verfahren von Fritsch, bei dem über einem eingeführten Nélaton- oder Gummikatheter der Prolaps mit einem Seidenfaden abgebunden wird. Durch die Ligatur wird der abgebundene Schleimhautring anämisiert und nach 2 Tagen nekrotisch, so daß er, auf der Außenseite des Katheters liegend, mit diesem entfernt werden kann.

Die Urethrozele, die taschenförmige Aussackung der Harnröhrenhinterwand, an sich auch keine sehr häufige Komplikation, scheint in Geburtstraumen ihre Erklärung zu finden. Die bei der Geburt auch der Harnröhre nicht erspart bleibende Quetschung kann offenbar, wie zuerst Heyder⁶⁾ betont hat, zu unvollkommenen Läsionen der Muskulatur und zur Entstehung widerstandsgeschwächter Stellen führen, gegen die sich die Harnröhrenschleimhaut bei der Urinentleerung vorwölbt, um sich schließlich, oft begünstigt durch einen gleichzeitigen Deszensus der Vaginalwand, hernienartig als Divertikel gegen das Scheidenlumen auszubuchten. Die Erkennung ist leicht. Differentialdiagnostisch kommen zunächst suburethrale Gewebsabszesse und

¹⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22. 1891 u. Bd. 52. 1904.

²⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 8. 1898.

³⁾ Festschr. f. Chrobak 1903, Wien, A. Hölder.

⁴⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1901.

⁵⁾ Samml. klin. Vortr. N. F. 1912. Nr. 663/64.

⁶⁾ Arch. f. Gyn. Bd. 38. S. 318.

Zysten in Frage, in die man aber von der Harnröhre aus mit dem Katheter, im Gegensatz zu den Urethrozele, nicht eindringen kann. Außerdem wächst die Urethrozele beim Pressen und unter gleichzeitigem Zudrücken der äußeren Harnröhrenmündung sichtbar an und wölbt sich stärker gegen das Scheidenlumen vor, was Abszesse und Zysten nicht tun. Die Verwechslung mit Zystozelen läßt sich bei einiger Aufmerksamkeit stets vermeiden: Die Urethrozele liegt vor der inneren Harnröhrenöffnung, die Zystozele dahinter. Die Therapie besteht in einer Längsinzision, welche den Divertikel freilegt, in der Abtragung des Divertikels und in der isolierten Vernähung der Harnröhrenwand und Scheidenwand.

Unter den Blasenverlagerungen, die auf geburtshilfliche Traumen sich zurückführen lassen, ist die Zystozele die häufigste. Sie ist die mittelbare Folge der Gewebsüberdehnung und Gewebserschaffung infolge der Geburt und stärkerer, nicht genährter oder schlecht geheilter Dammrisse, durch die der Stützpfeiler zunächst der hinteren Scheidenwand verloren geht, worauf dann auch die vordere Scheidenwand herabsinkt und den mit ihr durch das Septum vesico-vaginale fest verbundenen Blasenboden mit herabzieht. Dadurch entsteht eine Blasentasche, aus der der Urin sich nicht völlig entleeren kann, weil sie unterhalb des Niveaus der inneren Harnröhrenöffnung liegt. Infolgedessen kombiniert sich mit dem anfänglichen, von der Scheide ausgehenden Zug bald auch ein von der Zystozele selbst ausgehender Druck, der zu einer Vergrößerung des Scheidenprolapses und auch zu einer immer mehr zunehmenden Vertiefung der Zystozelentasche führt. So kann schließlich zunächst die Hinterwand und schließlich fast die Gesamtblase in den Zystozelensack hineingezerrt und hineingedrückt werden.

Außerdem gibt es Fälle, in denen die Zystozele ohne Dammriß, bei ganz intakt gebliebenem Beckenboden, entsteht. Für solche Fälle nehme ich ebenso wie für die Urethrozele, Geburtstraumen an, die zu Gewebsquetschungen und Gewebslücken im Septum vesico-vaginale geführt haben, wodurch eine Art von Bruchpforte entsteht, durch welche sich zunächst ein kleiner, bald aber sich vergrößernder Abschnitt des Blasenbodens hindurchzwängt, so daß eine wirkliche Blasenhernie zustandekommt. E. Martin¹⁾ bringt die Zystozele ebenfalls in Vergleich zu einer Hernie, und zwar zum Bauchnarbenbruch nach Laparotomien. Wie dort die Fasziennarbe dem intraabdominalen Druck nachgäbe, so führe auch ein Defekt des fasziartigen Stützgewebes zwischen Blase und Cervix zum Blasenbruch, zur Zystozele. Ohne die wertvollen Untersuchungen Martins in ihrem Wert herabsetzen zu wollen, möchte ich doch glauben, daß bei der Zystozelenbildung weniger ein Defekt des Gewebes zwischen Blase und Zervix, als ein Gewebsdefekt zwischen Blase und Vagina in Betracht kommt. Nach meiner Beobachtung beginnen die Zystozelen nicht hinten über dem vorderen Scheidengewölbe, wie es der Auffassung Martins entsprechen würde, sondern mehr nach vorn hin. Ich bin auch der Ansicht, daß bei isolierten Blasenhernien und intaktem Beckenboden namentlich Zangenextraktionen am schräg- oder querstehenden Kopf, bei denen neben der Traktion auch Drehbewegungen ausgeführt werden müssen, anzuschuldigen sind. Als besonders gefährlich in dieser Richtung ist wohl die doppelte Zangenanlegung nach Scanzoni bei Vorderhauptslage anzusehen. Die in die Zangenfenster von außen sich hineinlegende Scheidenwand kann bei den Drehbewegungen mitgedreht werden, so daß entweder sichtbare penetrierende Scheidenrisse oder, bei intakt bleibender Scheidenwand, Septumrisse entstehen, die später nicht lückenlos heilen.

¹⁾ Der Haftapparat der weiblichen Genitalien, II. Teil, Berlin, S. Karger 1912.

Eine besondere Form von seitlichem Scheidendeszensus mit Zystozelenbildung ist zuweilen nach der Hebosteotomie festzustellen, namentlich in den Fällen, in denen es, wenn auch nicht zu Blasenharnröhrenverletzungen,



Fig. 52.

Seitliche Urethro-Zystocele nach Hebosteotomie mit exzentrischer Verlagerung der Harnröhrenmündung. Außerdem eine linksseitige Blasenhernie im Hebosteotomiespalt.

so doch zu einem penetrierenden Scheidenriß und zu einer Ablösung der vorderen und seitlichen Scheidenwand vom Arcus pubis und der Beckenfaszie kommt. Die ihres Haltes beraubte Blase sinkt dann nach der Vernarbung

der Wunde an dieser Stelle nach unten herab, und die Harnröhrenmündung wird nach der anderen Seite verzogen (Fig. 52).

Bei großen Zystozelen kann, wie ich Zangemeister gegenüber zugeben muß, auch die hintere Harnröhrenwand dem Zystozelenzuge folgen, so daß es zu einem Klaffen des Orificium internum und zu einer Störung des exakten Blasenabschlusses, also zu leichter Inkontinenz kommt. Daß allerdings das ganze obere Harnröhrendrittel mit der Zystozele heruntergezogen wird, und daß dadurch am Arcus pubis eine Abknickung dieses oberen Drittels gegen das mittlere Harnröhrendrittel erfolgt (Zangemeister), habe ich bisher noch nie feststellen können.

Ausführungen über die Diagnose und Therapie der Zystozele erübrigen sich an dieser Stelle, weil sie in das Kapitel des in gynäkologischen Lehrbüchern ausführlich behandelten Scheidenvorfalls gehören.

Der Einfluß von Zystozelen und Prolapsen auf spätere Schwangerschaften und Geburten ist im allgemeinen gering. Zwar pflegen in den ersten 2 Schwangerschaftsmonaten, zuweilen auch etwas länger, Prolaps und Zystozele stärker hervorzutreten, wodurch die subjektiven Beschwerden wie die Schwierigkeit der völligen Harnblasenentleerung zunehmen. Je mehr aber der Uterus nicht nur durch seine Schwere drückt, sondern durch sein Aufsteigen ins kleine Becken die Scheide und die mit ihr zusammenhängende Blase mit sich nach oben zieht, um so mehr pflegen Prolaps und Zystozele sich zu verkleinern.

Der gelegentlich geäußerte Wunsch, wegen eines Scheidenvorfalles und des gesteigerten Harndrangs den Abort einzuleiten, kann somit unter der Begründung abgelehnt werden, daß die Symptome sich im weiteren Verlauf der Schwangerschaft sicher bessern würden, und daß die Besorgnis für eine Geburtskomplikation unberechtigt sei.

Das letztere ist allerdings nicht ausnahmslos richtig. Es ist vorgekommen, daß die unter den Geburtswehen nach unten gepreßte Zystozele zum Geburtshindernis wurde [Brennecke¹), Dick²)].

Früher waren derartige Beobachtungen anscheinend häufiger. Naegele³) führte 20 Fälle an. Außerdem die Fälle von Mc. Kee, Balandin, Birnbaum, Leopold und Schrader⁴), von denen die drei letztgenannten vielleicht auch als Blaseneinklemmung von seiten des Kopfes im kleinen Becken ohne Zystozelenbildung aufgefaßt werden können.

Der Zystozelensack kann unter dem Andrängen des von den Wehen tiefer gepreßten Kopfes schließlich platzen. Bei der nötigen Überwachung der Geburt werden sich derartige Komplikationen durch rechtzeitige Entleerung der Blase und rechtzeitige Hilfeleistung (Forzeps, Damminzision) wohl sicher vermeiden lassen.

In dem jüngsten, besonders interessanten Fall der Literatur [Eversmann⁵)], hatte eine 35jährige II. Gebärende im 5. Schwangerschaftsmonat heftige Schmerzen im Unterleib und Drängen nach unten verspürt, nachdem sie ihr Kind eine Zeitlang getragen hatte. Unmittelbar vor der Geburt verspürte sie nochmals einen besonders heftigen Schmerz im Kreuz nach dem Heben eines Grammophons. Es trat Urindrang ein, wobei etwas Blut abging, ohne daß Urin entleert werden konnte. Die Untersuchung ergab einen mächtigen Prolaps der vorderen Scheidenwand mit großer Zystozele bei handtellergroß eröffnetem Muttermund, stehender Blase und beweglich über dem Beckeneingang befindlichem Kopf. Die Reposition des Prolapses gelang, war aber immer wieder von einem Rezidiv gefolgt. Eine Entleerung der Harnblase durch Katheterismus war auch nach Reposition des Prolapses

¹) Zentralbl. f. Gyn. 1879.

²) Zentralbl. f. Gyn. 1879.

³) Lehrb. d. Geburtsh. VII. Aufl. 1869.

⁴) Zit. nach Diehl, Inaug.-Diss. Straßburg 1909.

⁵) Zentralbl. f. Gyn. 1916. Nr. 15.

nicht möglich. Die Therapie bestand in Sprengung der Blase, Wendung und Exstruktion des besonders großen und lebensfrischen Kindes. Auch Kadyi¹⁾ beschreibt einen ähnlichen Fall.

Blasenhernien im Knochenspalt nach Hebosteotomie sind mehrfach beschrieben [Wagner²⁾] und auch von mir beobachtet (Fig. 18). So erwünscht eine dauernde Diastase der durchsägten Knochen für die Vergrößerung des Beckens und für spätere Geburten auch ist, so unerwünscht ist doch ein dauerndes Klaffen um mehrere Querfingerbreiten. Die Knochenlücke bildet dann eine Bruchforte, durch welche sowohl Därme wie insbesondere der benachbarte Blasenabschnitt sich herauswölben können. Zuweilen bleiben Beschwerden aus, in anderen Fällen sind sie so stark, daß durch Knochennaht die Bruchforte beseitigt werden muß.

Seitliche Verlagerungen sind, wie wir gesehen haben, in der Gravidität und unter der Geburt physiologisch. Doch gibt es auch eine pathologische Seitenverlagerung, die nicht durch die Gravidität bedingt ist, durch die aber diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten in der Schwangerschaft und unter der Geburt entstehen können. Es handelt sich dabei um die sogenannte intraligamentäre Blase, die von Natason-Zinner³⁾ auf einen angeborenen Bildungsfehler zurückgeführt wird: Das Parietalperitoneum steigt tiefer an der vorderen Bauchwand herab, überkleidet zuweilen die ganze hintere Symphysenfläche, um sich dann anstatt auf den Blasengipfel auf die vordere Blasenwand umzuschlagen. Durch diese abnorm tief nach unten reichende Bauchfellfalte soll die Blase in ihrem natürlichen Ausdehnungsbestreben nach oben so beeinträchtigt werden, daß sie sich seitlich Platz zu machen versucht und durch Auseinanderdrängung der beiden Ligamentblätter schließlich den gesuchten Platz auch findet. Mir scheint diese Erklärung nicht ganz befriedigend, weil ich den Widerstand eines abnorm tief herunterreichenden Peritoneums nicht für groß genug halten möchte, um eine derartige Verschiebung der Blasenlage erzwingen zu können. Das Peritoneum ist dehnbar und gibt nach. Es könnte also eine Behinderung in dem Sinne von Natason-Zinner nur dann glaubhaft erscheinen, wenn nach dem Ligamentum latum hin der der Blase entgegenstehende Widerstand abnorm gering wäre. Normalerweise sind die beiden Ligamentblätter hier ziemlich fest miteinander verbunden. Es müßte also eine abnorme Nachgiebigkeit der Ligamentblätter vorhanden sein, wenn infolge der vorher genannten peritonealen Anomalien die Blase nach dieser Richtung hin ausweichen sollte. Der exakte anatomische Nachweis für eine derartige abnorme Nachgiebigkeit der Ligamentblätter ist aber bisher noch nicht geliefert worden.

Helme⁴⁾ teilt 2 weitere Fälle mit.

Die geburtshilfliche Bedeutung der intraligamentären Blase liegt in der Möglichkeit, daß durch sie Falschlagen des Kindes herbeigeführt werden (Fall von Kermauner, wo bei einer Primipara eine Querlage zustande gekommen war).

Der Fall von Voigt⁵⁾ von partiell intraligamentärer Blase ist nach meiner Ansicht in seiner Deutung sehr strittig:

Abtreibungsversuche einer VI-Para im 6. Monat durch Einspritzen von Seifenwasser in die Blase. Darauf Schmerzen, die sich verstärkten. Als der Abort nicht eintrat, Sprung von der Leiter, blutiger Urin. Schweres Krankheitsbild. Blasennekrose. Später Sectio alta, Entfernung

¹⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1905. S. 189.

²⁾ Wiener gyn. Gesellsch. April 1911. Zentralbl. f. Gyn. 1911.

³⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 22, H. 5.

⁴⁾ Journ. of Obst. a. Gyn. Bd. 12, S. 1007.

⁵⁾ Zeitschr. f. Urol. 1908, Bd. 2; und 1910, Bd. 4.

nekrotischer Lamellen aus dem Blasen kavum, von dem aus eine fünfmarkstückgroße Öffnung in einen großen Hohlraum führte, der ebenfalls nekrotische Fetzen enthielt. Die Ränder der Öffnung waren uneben. Ungestörter Schwangerschaftsverlauf, normale Geburt. Später Zystoskopie: Divertikelartige Ausbuchtung der Blase, deren Wand deutliche Trabekelbildung zeigte, deren Größe gegen früher aber geringer geworden war. Daß der Divertikel intraligamentär lag und bis in die Mitte des Lig. lat. dextrum reichte, konnte bei einer späteren Hernienoperation bestätigt werden. Ich möchte nach dieser Schilderung glauben, daß es sich entweder um eine perforierende Verletzung der Blase mit abgekapselter intraligamentärer Infiltration oder um partielle Wandverletzung mit sekundärer Divertikelbildung an der verdünnten Stelle, nicht aber um die primär intraligamentäre Lage eines Blasenabschnittes gehandelt hat.

Der Fall von Grapow¹⁾, der bei einer Geburt die überfüllte Blase als Geburtshindernis feststellte und nachwies, daß sie einen großen Tumor von rechts oberhalb des Poupart'schen Bandes bis in den Douglasschen Raum hinein bildete, also mit einem großen Abschnitt direkt hinter dem Uterus lag, vermag ich nicht zu deuten. Er ist bisher ohne Analogie geblieben.

Völlige Inversion der Blase per urethram ist als geburtshilfliche Komplikation bisher nur einmal beschrieben worden (v. Mars).

Die nach gynäkologischen Eingriffen operativ herbeigeführten Blasenverlagerungen, insbesondere die nach tiefer Vaginofixation und nach Schauta-Wertheimscher Uterusinterposition zustande gekommenen Blasenverlagerungen können zu erheblicher Funktionsbehinderung der Blase in der Schwangerschaft, zu Pollakiurie und bedrohlicher Ischurie führen [Esch²⁾], die auf die in solchen Fällen abnorm starke Dehnung des Blasenbodens und der Urethra zu beziehen sind und gelegentlich spontanen Abort herbeiführen resp. zum Abortus artificialis zwingen [Gräfe³⁾, Haim⁴⁾]. Auch sind schwere Geburtsstörungen nach zu fester Vaginofixation und nach Uterusinterposition, bei der die Tubensterilisation vergessen oder unterlassen war, zustande gekommen (Esch, Freund-Maniger). Doch wird bei der Schnittentbindung solcher Fälle die veränderte Blasenlage keine besondere technische Schwierigkeit bedingen. Man kann im Gegenteil sagen, daß die durch den Uterus hochgehobene Blase in dieser Stellung so sicher aus der Nachbarschaft der vorderen Scheidenwand entfernt ist, daß vaginale Kaiserschnitte, die aus dieser Indikation notwendig werden, trotz der schweren Zugänglichkeit der Portio und trotz der dadurch bedingten Unübersichtlichkeit des Operationsfeldes ohne große Sorge auf eine Mitverletzung der Blase ausgeführt werden können und tatsächlich auch ohne Blasenverletzung ausgeführt worden sind. In mehreren Fällen, in denen es nach Interposition des Uterus zur Schwangerschaft und zum abdominalen Kaiserschnitt kam, wurde die Blase allerdings nicht, wie vermutet, der Hinterwand des Uterus aufliegend gefunden, sondern an seiner Vorderwand. Der interponierte Uterus hat das Bestreben, sich abdominalwärts aufzurichten, und die Blase gelangt, wenn er in diesem Bestreben erfolgreich ist, allmählich wieder zwischen Uterus und Scheide. In der Gravidität wird die starke Ausdehnung der Uterushinterwand, die kompensatorisch für die an die Scheide festgenähte und in der Ausdehnung behinderte vordere Uteruswand übermäßig stark sein muß, zu einer derartigen Lageverschiebung der Blase beitragen können. In solchen Fällen ist die Blase beim vaginalen Kaiserschnitt sehr gefährdet und die suprasymphysäre Sectio vorzuziehen.

Unter den bisher mitgeteilten Fällen von Ureterprolaps befindet sich einer [J. Hartmann⁵⁾], der während der Gravidität entstand, vielleicht durch sie bedingt wurde:

¹⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1891, S. 929.

²⁾ Gynäkol. Rundsch. 1911, H. 9.

³⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1916, Nr. 47.

⁴⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1917, Nr. 7.

⁵⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 2, S. 21.

19jährige II-Para. I. Geburt = Gemelli. Während der Schwangerschaft trat häufig ein polypöses Gebilde aus der Harnröhre heraus, das sich immer wieder leicht zurückbringen ließ. In der II. Gravidität hatte der herausgetretene Tumor Taubeneigröße, war ebenfalls reponibel, erschien aber bei jeder Anstrengung der Bauchpresse vor der Harnröhre. Während der Geburt und im Wochenbett blieb er in der Blase. Die Urethra war für den kleinen Finger bequem durchgängig. Später wieder Rezidiv. Zwei erfolglose Operationen (vaginale Blasenfixation an den Uterus und Ventrofixation von Uterus und Blase). Erst bei der III. Operation (Sectio alta) wurde die Diagnose richtiggestellt und der Prolaps intravesikal abgetragen.

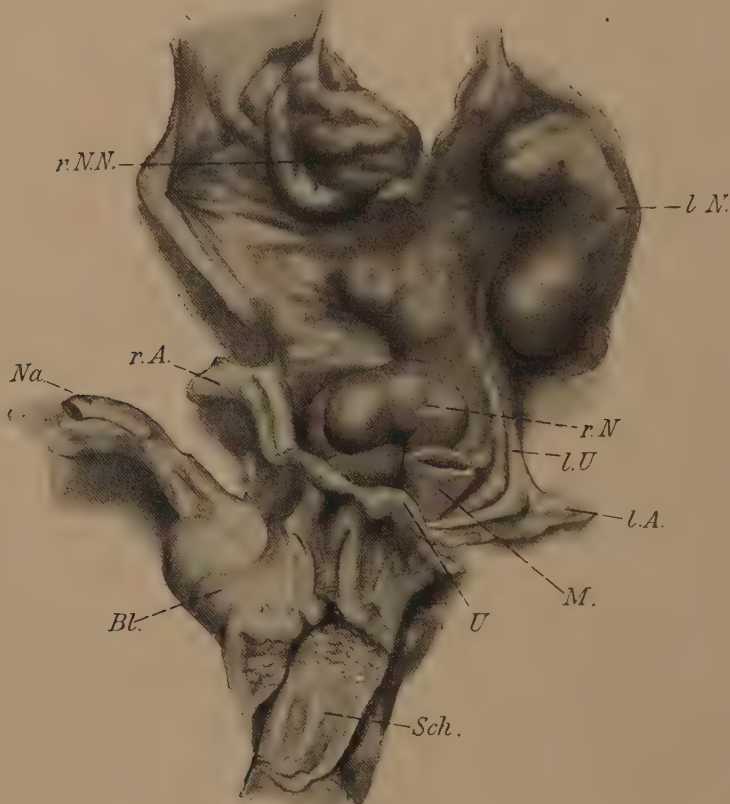


Fig. 53.

Kongenitale Nierendystopie bei einem neugeborenen Mädchen. Präparat der Kieler Frauenklinik. *Sch* = Scheide; *U* = Uterus bicornis subseptus; *Bl.* = Harnblase; *Na.* = Nabelarterie (die zweite Nabelarterie fehlte); *r. A.* = rechte Adnexe; *l. A.* = linke Adnexe; *l. U.* = linker Ureter; *M.* = Mastdarm; *r. N.* = rechte Niere; *l. N.* = linke Niere. *r. N. N.* = rechte Nebenniere.

Zu Schwangerschafts- und Geburtsstörungen kann die kongenitale Nierendystopie [kongenitale Beckenniere, Adrian und Lichtenberg¹⁾] führen. Orth²⁾ ist geneigt, sie für das Zustandekommen von Aborten in Anspruch zu nehmen, trotzdem in dem von ihm beobachteten Fall die Frau einmal spontan geboren und nur einmal abortiert hatte. Hochenegg sah bei einer Hysterika mit Beckenniere 3 normale Geburten und 4 Aborte. Rosthorn berichtet von zweimaligem Abort bei Kombination von Beckenniere und

¹⁾ Zeitschr. f. urol. Chir. Bd. 1, H. 3. 1913.

²⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 1.

Uterus bicornis, Windrath (Krömer) über Frühgeburt bei Beckenniern. Es ist natürlich schwer, aus diesen spärlichen Berichten zu beweisen, daß die Beckenniere die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung war. Man muß vielmehr mit Kehr¹⁾ und Stephan²⁾ betonen, daß erst weitere Fälle diese Entscheidung bringen können. Die Möglichkeit, daß die Beckenhyperämie und der Druck des Uterus auf die Niere zusammenwirken können, um Zirkulationsstörungen, Uterusblutungen und Fruchttod zu veranlassen, liegt ja vor. Immerhin ist es auffallend, daß viele Trägerinnen von Beckenniere auch ausgetragen und spontan geboren haben. Ich selbst habe erst vor kurzem eine Frau wegen Zervixkarzinom operiert, bei der ich während der Laparotomie das Vorhandensein einer Beckenniere bei gleichzeitig bestehendem Uterus unicornis nachweisen konnte. Die Frau hatte dreimal völlig normal geboren.

Ob die Beckenniere zur Eklampsie disponiert, ist ebenfalls noch nicht sicher. Aus den Zusammenstellungen von Zangemeister³⁾ und Stephan geht hervor, daß bisher erst 3 Fälle bekanntgeworden sind (Brooks, Oliva, Müllerheim). Die Schwangere von Brooks kam unter dem Bilde der Urämie ad exitum.

Cragin, Ferroni und Kantorowicz mußten wegen hydronephrotischer Beckenniere am Ende der Schwangerschaft nephrektomieren.

In dem Falle von Ferroni⁴⁾ handelte es sich um eine IX-Para, die 7 normale Geburten durchgemacht hatte. In der VIII. Gravidität schwere Albuminurie, in der IX. Gravidität kam es zu ausgesprochener Toxikose mit Albuminurie und unstillbarem Erbrechen, Abortus artificialis im 3. Monat. Bei der Nephrektomie fand sich eine offensichtlich noch nicht lange bestehende und durch die Gravidität verstärkte Stieldrehung. Die Nierenarterie entsprang aus der Iliaca externa. Die Patientin wurde sterilisiert.

Das Geburtstrauma pflegt Spuren an der dystopischen Niere nicht zu hinterlassen. Nur in einem Falle wurde ein oberflächlicher Riß festgestellt (Tilp). Blutiger Urin intra partum oder post partum wurde nicht beobachtet (zitiert nach Zangemeister).

Dagegen ist es selbstverständlich, daß die einen Teil der Beckenhöhle einnehmende Niere zu einem schweren Geburtshindernis werden kann. Sie besitzt meistens einen derart kurzen Gefäßstiel, daß sie nicht dislozierbar ist und infolgedessen dem kindlichen Kopf wenig oder gar nicht auszuweichen vermag. Die in der Geburt wachsende Kompression wird zu einer venösen Stauung in der Niere und damit zu ihrer Vergrößerung intra partum führen müssen (E. Kehr). Günstig wirkt nur der Umstand, daß kongenital verlagerte Nieren oft hypoplastisch und klein sind.

Stephan betont, daß es bezüglich des Geburtsablaufes sehr darauf ankommt, wo die Niere im kleinen Becken liegt. Am ungünstigsten ist die Lage auf dem Promontorium und vor dem obersten Kreuzbeinwirbel, also in der Medianlinie. Dadurch wird die Conjugata vera erheblich verkürzt, so daß die Schwierigkeiten denen des spondylolisthetischen Beckens gleichen, während bei Seitenlage vor der Sakroiliakalfuge der Geburtsmechanismus mehr nach dem Typus des Naegeleschen schrägverengten Beckens sich abspielen wird (Stephan). In einigen Fällen (Hochenegg, Kehr, Windrath) war die Austreibungsperiode verzögert, in dem Falle Windrath mußte der Kopf perforiert werden. In anderen Fällen (Hochenegg, Kehr) spielte sich die Geburt mehr wie beim rachitisch platten Becken ab, da nach Überwindung des Nierenhindernisses der weitere Verlauf rasch war. Quer- und Beckenendlagen

1) Festschr. f. Chrobak, Wien 1903. A. Hölder, S. 267.

2) Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 3, S. 303.

3) Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Halle 1913.

4) Zentralbl. f. Gyn. 1914, S. 696 (Referat).

wurden von Müllerheim, Runge und Fischel beobachtet, wobei wiederholter Lagewechsel der Frucht festgestellt werden konnte (Fischel). Es ist aber auch vorgekommen, daß die dystopische Niere ein absolutes Hindernis darstellte und eine Uterusruptur herbeiführte (Albers - Schönberg).

Liegt die dystopische Niere über dem Beckeneingang [Löwit¹⁾] oder reicht sie nur mit einem kurzen Segment in ihn hinein [Ebler²⁾, Holzbach³⁾], so können Geburtsstörungen natürlich völlig fehlen. Die 49jährige Patientin von Löwit hatte 6 normale Geburten überstanden, die Patientin von Ebler einmal glatt entbunden. Hüter⁴⁾, W. A. Freund⁵⁾ und Veit haben auf den Einfluß der Beckenniere bei der Entstehung des lumbo-sakral-kyphotischen Beckens hingewiesen.

Die kongenitale Nierendystopie wird für so selten gehalten, daß an die Möglichkeit ihres Vorhandenseins meist nicht gedacht und infolgedessen die richtige Diagnose nicht gestellt wird. Stephan betont mit Recht, daß bei allen nicht eindeutigen Fällen von Abdominaltumoren die Nierendystopie in die Differentialdiagnose mit einbezogen werden muß, insbesondere dann, wenn auch sonst Entwicklungsstörungen (Infantilismus, Vagina duplex, Uterus bicornis oder Uterus unicornis) festgestellt werden können. Am häufigsten wurde die dystopische Niere für einen Ovarialtumor [Ferroni⁶⁾], zuweilen auch für eine Extrauterin gravidität [Bretschneider⁷⁾, 30-jährige Frau, vor 3 Jahren schwerer Partus] gehalten. Vor solchen Verwechslungen schützt zunächst eine genaue Betastung der Nierengegenden, um festzustellen, daß nur eine Niere am richtigen Platz sich befindet. Sodann der Nachweis der Unbeweglichkeit des Beckentumors, der nur ausnahmsweise einen genügend langen Stiel hat, um aus dem Becken herausgeschoben werden zu können. Typisch ist weiter die feste, teigige Konsistenz, gelegentlich auch der Nachweis eines Hilus mit pulsierenden Gefäßen. Die Form des Tumors dagegen ist nicht eindeutig, da er sehr häufig nicht die typische Nierengestalt aufweist. Druckempfindlichkeit fehlt völlig. Die von Menge⁸⁾ beobachtete palpatorische Albuminurie, d. h. das Auftreten von Eiweiß im Urin nach bimanueller Kompression der Niere kann diagnostisch von entschiedenem Wert sein. Stephan meint sogar, daß das Auftreten von Eiweiß 2—5 Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde nach einer 1—2 Minuten durchgeführten Kompression die Diagnose entscheidet. Hält die Albuminurie dann noch mehrere Stunden oder gar bis zum nächsten Tage an, so kann der weitere Schluß gezogen werden, daß das Parenchym der Beckenniere nicht mehr normal ist. Das Ausbleiben der palpatorischen Albuminurie spricht dagegen nicht unbedingt gegen Beckenniere.

Selbstverständlich wird man in allen rechtzeitig erkannten Fällen zystoskopieren müssen, schon um den Nachweis zu erbringen, ob neben der Beckenniere noch eine zweite normal funktionierende Niere vorhanden ist. Außerdem läßt sich beim Ureterkatheterismus die sehr verschiedene Länge der beiden Ureteren einwandfrei feststellen, insbesondere, wenn schattengegebende Katheter verwendet und eine Röntgenaufnahme bei in situ befindlichen Kathetern angefertigt wird. Irrtümer sind durch Verfangen des Katheters in einer Schleimhautfalte des Ureterlumens möglich, so daß die Pyelographie, d. h. die

¹⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 1, S. 166.

²⁾ Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd. 4, S. 51.

³⁾ Samml. klin. Vortr. 1912 N. F. 663/64, S. 523.

⁴⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 5, 1880.

⁵⁾ Gyn. Klinik Bd. 1, 1885.

⁶⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1914, S. 696.

⁷⁾ Arch. f. Gyn. Bd. 98, Heft 2.

⁸⁾ Münch. med. Wochenschr. 1900, Nr. 22.

Röntgenaufnahme nach vorheriger Kollargolfüllung des Nierenbeckens, wohl eindeutiger Bilder gibt (Windmüller). Doch muß auch hier daran erinnert werden, daß die Pyelographie nach zahlreichen neueren Beobachtungen keine ganz ungefährliche Methode ist, wenn es sich um geschädigte oder infizierte Nieren handelt. Man wird sie deshalb nur dann anwenden, wenn die übrigen Methoden nicht zum Ziele führen.

In den während der Schwangerschaft oder während der Geburt erkannten Fällen muß nicht unbedingt eingegriffen werden, namentlich dann nicht, wenn bereits frühere Schwangerschaften und Geburten ohne Schwierigkeit verlaufen sind. Haben sich früher bereits Geburtskomplikationen ergeben, so muß von dem Versuch einer Nephropexie, die im Beginn der Gravidität in Betracht käme und die natürlich die beste Lösung aller Schwierigkeiten bringen würde, wegen des häufig zu kurzen Nierenstieles abgesehen werden. Hallan, der die Operation ausführte, sah 3 Tage nachher Abort eintreten. Ebler, der im 3. Schwangerschaftsmonat operierte, erlebte ein Rezidiv und außerdem eine starke Koli-Pyelitis der anderen Niere. Die Nephrektomie wird man im allgemeinen durch rechtzeitige geburtshilfliche Eingriffe umgehen können. So wurde die künstliche Frühgeburt von Fischel, Hüter, Runge, Windrath (Krömer) mit dem Erfolge durchgeführt, daß lebende Kinder erzielt wurden.

Im Falle von Wintrath hatte die Frau 3 mal abortiert resp. frühgeboren, und erst die beiden künstlichen Frühgeburten in der 4. und 5. Schwangerschaft gaben ihr lebensfähige Kinder.

Ist die Geburt bereits im Gang und die dystopische Niere ein offensichtliches Geburtshindernis, so wird natürlich je nach Lage des Falles gehandelt werden müssen. Gegebenenfalls wird die Anlegung der Zange oder die Ausführung der Wendung genügen können. Bei zu starken Mißverhältnissen kommen natürlich Hebosteotomie und abdominaler Kaiserschnitt, bei totem Kind die Perforation in Betracht. Bei der bestehenden Neigung, die Indikationsgrenze für den zervikalen Kaiserschnitt zu erweitern, wird ihm wohl in diesen Fällen die Hauptrolle zufallen. Jedenfalls wird es im Prinzip richtiger sein, das Geburtshindernis durch geburtshilfliches Vorgehen zu umgehen, als den Versuch seiner Beseitigung zu machen. Kadyi punktierte zunächst die Beckenniere, die zugleich hydronephrotisch verändert war. Die Verkleinerung des Tumors schaffte aber nicht genügend Raum für das Kind, weshalb die Nephrektomie per vaginam angeschlossen wurde. Trotz günstigen Ausgangs verdient das Verfahren keine Nachahmung, weil die Sectio caesarea in solchen Fällen für Mutter und Kind prognostisch günstiger ist.

Stickel¹⁾ erlebte eine Geburtsstörung durch kongenitale Zystenniere, Aszites und Dilatation der Harnblase beim zweiten Zwilling, wodurch Eviszeration notwendig wurde.

Bei Mißbildungen der Harnblase und der Harnröhre kommt es naturgemäß selten zur Schwangerschaft. Klein²⁾ hat 6 Fälle zusammengestellt, bei denen es sich um Geburten bei Spaltbecken und Blasenektomie handelte (Ayres, Bonnet, Stubenrauch³⁾) [Gusserow, Günzburg, Litzmann und Kehr]. Gewöhnlich wurde bei der Entbindung eine Inzision zur Erweiterung der Schamspalte notwendig. Spontangeburt erfolgte in dem Fall von Ayres (Fußlage, totes Kind), in dem Fall von Kehr (Expression des Kopfes vom Damm aus) und in dem Fall von Günzburg, dessen Patientin später 2 mal spontan niederkam (1. Geburt nach 18 Stunden, 2. Geburt nach 5 Stunden). Der Ausgang für Mutter und Kind war in den meisten dieser Fälle

¹⁾ Zit. nach Adrian und Lichtenberg. Zeitschr. f. Chir. Bd. 1, H. 3. 1913.

²⁾ Arch. f. Gyn. 1893, Bd. 43.

³⁾ Inaug.-Diss. 1879. Berlin.

günstig. Von den Müttern starb nur die von Litzmann entbundene an septischer Endometritis. Im Wochenbett bildeten sich bei den Müttern gewöhnlich Uterusprolapse aus.

Weitere Fälle finden sich bei Alexander¹⁾.

Kann man die Blasenektomie als den extremsten Grad der Epispadie auffassen, so stellt die Persistenz des Sinus urogenitalis den extremsten Grad der Hypospadie vor. Sie ist sehr häufig mit anderweitigen Mißbildungen der äußeren Genitalien (Pseudohermaphroditismus) kombiniert. Eine äußere Harnröhrenmündung fehlt völlig. An ihrer Stelle findet sich eine flache Grube, von der aus die vordere Harnröhrenwand als seichte Halbrinne bis zum Blasen Hals zieht. Zu dieser Gruppe von Mißbildungen gehört die Mehrzahl aller der Fälle, bei denen von einem Coitus per urethram berichtet worden ist. Die Immissio penis geschieht aber nicht in die Harnröhre, sondern in den persistierenden Sinus urogenitalis, ein Rohr, das den Anfangsteil sowohl der Scheide wie der Harnröhre darstellt und dessen auffallende Weite dann nicht erworben, sondern angeboren ist. Fritsch hat in solchen Fällen ganz erhebliche Koitusverletzungen gesehen. Ottow²⁾ kommt auf Grund seiner sehr gründlichen Literaturstudien und entwicklungsgeschichtlicher Erwägungen zu dem Schluß, daß es sich bei abnormer Harnröhrenweite um zwei teratologisch gut abgrenzbare Gruppen von Fällen handelt. Die eine Gruppe umfaßt die ziemlich seltenen Fälle mit persistierendem Sinus urogenitalis, der nicht mit Hypospadie identifiziert werden dürfe, da bei dieser gewöhnlich eine normale Vagina vorhanden sei. Die zweite, geburtshilflich nicht in Betracht kommende Gruppe umfaßt die Fälle mit fehlender Vagina, bei denen dieser Defekt durch eine Exzeßbildung im Urogenitalsystem gleichsam kompensiert werde. Hier allein kann von einer wirklichen kongenitalen Erweiterung der Urethra (für einen Finger durchgängig und noch weiter) gesprochen werden.

Boerma³⁾ berichtet über eine Schwangerschaft und Geburt bei persistierendem Sinus urogenitalis.

Bei der 28jährigen Frau verlief die Gravidität normal. Der gemeinsame Ausgang für die Blase und Scheide stellte sich als ein kleines, für die Kuppe des kleinen Fingers durchgängiges Loch zwischen den kleinen Schamlippen dar. Ein Hymen fehlte. Bei der Geburt wurde ein 4—5 cm langer Sagittalschnitt durch den Damm gelegt und auf 3—4 cm vertieft. Von dort aus wurde stumpf bis zur Fruchtblase vorgedrungen und sodann das Kind durch Zange extrahiert. Nach der Entbindung wurden die Ränder der Scheidengewölbe mit den Rändern der Schnittwunde vereinigt, um eine besondere Vagina zu konstruieren.

Kurz erwähnt sei noch der von Gemmell und Paterson⁴⁾ berichtete Fall (Verdoppelung der Blase, des Uterus und der Scheide, 2 normale Geburten).

Blasensteine und Blasentumoren als Geburtshindernisse.

In der Schwangerschaft soll eine erhöhte Disposition zur Steinbildung bestehen. Diese Annahme bestätigt sich nach meiner Erfahrung wohl für die Gallensteine, nicht aber für die Blasensteine. Cholezystitiden, in der Schwangerschaft entstehend, oder als Rezidiv auftretend, habe ich wiederholt gesehen, Blasensteine dagegen bei Schwangeren oder Gebärenden niemals angetroffen.

¹⁾ Inaug.-Diss. Leipzig 1899.

²⁾ Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1918. Bd. 48.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1912. S. 2227.

⁴⁾ Journ. of Obst. a. Gyn. XXIII. Heft 1.

Die nach unrichtig dirigierten Abtreibungsversuchen zustandekommenden Steinbildungen um Nadeln, abgebrochene Bougies und andere intravesikal zurückbleibende Fremdkörper herum lasse ich hier außer Betracht.

Ludwig¹⁾, dem wir eine besonders sorgfältige Durchsichtung der Literatur verdanken, hat 137 Fälle von Lithiasis bei Frauen auffinden können, von denen die ältesten aber 250 Jahre zurückliegen. G. A. Wagner²⁾ stellte 47 Fälle zusammen.

In dem Falle von Byrne wurde ein Stein im 7. Schwangerschaftsmonat per urethram ausgestoßen, ohne daß die Blasenkontinenz oder die Schwangerschaft gestört wurde. Per urethram oder durch Sectio alta oder durch Kolpozystotomie wurden Steine während der Gravidität von Thoma, Dellamot, Radetzki, Welpau, Spinelli, Jacobson und Hugenberger entfernt, ohne daß dadurch die Schwangerschaft beeinflußt wurde. Rosenfeld³⁾ entfernte durch Sectio alta bei einer 27jährigen V. Gravida einen fast 150 g schweren, die ganze Blase ausfüllenden Stein. 3 Tage später erfolgte der Tod infolge doppelseitiger hochgradiger Hydronephrose und Pyelonephritis.

Während der Geburt sind schwere Komplikationen durch Steine beobachtet worden, wenn sie sich zwischen Symphyse und Kindskopf einklemmten. Es kam dann zuweilen noch zu einem Spontanabgang des Steines per urethram. So in dem Falle von Smelli, wo ein gänseeigroßer Blasenstein vor dem Kinde ausgestoßen wurde; es blieb aber unheilbare Inkontinenz zurück. In anderen Fällen wurde die Kolpozystotomie vor der Geburt oder unmittelbar nachher vorgenommen, so von Milewski, der einen 140 g schweren Blasenstein nach einer komplikationslos verlaufenen Spontangeburt entfernte.

Zwischen Kopf und Beckenwand fest eingeklemmte Steine wurden wiederholt für Beckenexostosen gehalten. Infolge dieser Fehldiagnose wurde von Neugebauer sowie von Brindeau und Pottet⁴⁾ der Kaiserschnitt ausgeführt und von Cohn vorbereitet. In letzterem Fall erfolgte aber vor Ausführung der Operation die spontane Geburt eines lebenden Kindes und unter weiterem heftigen Pressen der Abgang eines großen Steines per urethram. Es blieb Inkontinenz zurück. Auch ist es vorgekommen, daß Steine von dem vorrückenden Kopf durch die Blasenwand hindurchgedrückt und vor dem Kopf geboren wurden (Preindlsberger, Gillemeau).

Bemerkenswert ist der Erfolg in den Fällen von Braun, Hugenberg, Dubois und Wagner, denen es gelang, Steine von z. T. recht erheblicher Größe (Wagner = weit über kastaniengroß), welche die Geburt aufhielten und behinderten, beiseite zu schieben und dem kindlichen Kopf aus dem Wege zu räumen. Zangenextraktion wegen der durch den Stein behinderten Beckenpassage wurde von Dubois, Richardt und Stierlin gemacht. In den beiden letztgenannten Fällen bildeten sich Blasenscheidenfisteln aus. Threfall (Fehldiagnose auf eingeklemmten Ovarientumor, sehr großer Stein), Erichsen und Wagner (totes Kind) perforierten aus der gleichen Indikation.

Im allgemeinen wird es sich gerade wegen der Gefahr, daß bei der instrumentellen Extraktion des Kindes die Blase an dem Stein gequetscht und auf diese Weise durchgerieben wird, sehr empfehlen, die Steine vorher zu entfernen, wobei nur die Kolpozystotomie oder die Sectio alta in Betracht kommen dürfte. So sehr ich sonst im Prinzip der Kolpozystotomie den Vorzug gebe und so günstig die mit ihr erzielten Resultate selbst in der vorantiseptischen Zeit im allgemeinen waren (Denman, Wagner), würde ich hier die Sectio alta für

¹⁾ Festschr. f. Chrobak, Wien 1903. A. Hölder.

²⁾ Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 59. Heft 2.

³⁾ Münch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 39.

⁴⁾ Société d'obstetricque de Paris 2. XI. 1907.

richtiger halten, weil es von Vorteil sein dürfte, die Operationswunde aus dem Genitalgebiet herauszuverlegen. Wer im Besitz eines Lithotriptors ist und die dazu nötige Technik beherrscht, sollte immer erst die Steinzertrümmerung ohne Schnittoperation versuchen. Eingewanderte Ligaturen nach Kaiserschnitt veranlaßten einen Ligaturstein in einem Falle von Russell¹⁾. Derartige Komplikationen sind bei Verwendung von Katgutnähten unmöglich.

In dem Falle von Kouwer ging bei schwerer Zangenextraktion mit dem Kinde ein pfirsichgroßer Stein per vaginam ab. Da die Frau inkontinent blieb, wurde eine genaue Besichtigung der Scheide vorgenommen und ein Riß in der Portio und im Scheidengewölbe festgestellt, von dem aus die Sonde in die Tiefe geführt werden konnte. Später trat Pyelonephritis ein, die zur Nephrektomie zwang. Es hat sich also offenbar um eine Ureterscheidenfistel gehandelt, deren Entstehung durch die Einwirkung des Zangendrucks auf den Ureterstein zurückgeführt werden mußte. In der Klinik von W. A. Freund kamen 2 Fälle von Uretersteinen in der Gravidität zur Beobachtung [François²⁾]. Weitere Fälle stammen von Rovsing und Huchard (vgl. auch S. 705). Fälle, in denen Uretersteine intra graviditatem oder intra partum durch extra-peritoneale Ureterotomie entfernt worden wären, sind bisher nicht bekannt geworden.

Selhorst³⁾ hat den einzigen bisher bekannt gewordenen Fall von karzinomatöser Urachuszyste bei Gravidität mitgeteilt.

Der große Tumor wurde zunächst für einen Ovarientumor gehalten und punktiert. Dysurie, später Anurie bei Graviditas mens. VI. Bei der Operation fand sich die Blase enorm in die Länge gezogen und mit dem Tumor fest verwachsen. Exstirpation unter Mitnahme der Blasenkupe.

Brennecke⁴⁾ erlebte bei einer im 6. Monat Graviden, daß ein gestieltes Fibromyxom, das reichlich die Größe einer Niere des Neugeborenen hatte, unter wehenartigen Schmerzen per urethram ausgestoßen wurde. Die Schwangerschaft verlief ungestört bis zum Ende.

Faye⁵⁾ glaubte einen mannskopfgroßen Tumor, der ein Geburtshindernis abgab und nach mißlungener Wendung zur Perforation zwang, als vom Blasenboden ausgehendes Fibromyxom ansprechen zu dürfen, ohne wirkliche Beweise dafür erbringen zu können. Die Frau starb am nächsten Tage.

Diehl⁶⁾ (Hebammenlehranstalt Straßburg) berichtet über eine 35jähr. IV para mit einem rezidierten Blasenpapillom.

Der primäre Tumor war durch Sectio alta entfernt worden. Über der Symphyse kindskopfgroßer Tumor, starke Zystozele mit auffallender Zyanose der prolabierte Scheidenwand. Kopf trotz starker Preßwehen noch im Beckeneingang, Muttermund völlig erweitert. Reposition der Zystozele am Kopf vorbei, der darauf sofort ins Becken schießt und mit Forzeps entwickelt wird. Lebendes Kind. Während der Extraktion strömten aus der Harnröhre bröcklige Papillomassen und dunkles Blut. Reaktionsloses Wochenbett.

Ein Fall von Nierenechinokokkus im Wochenbett wird von Holzbach⁷⁾ erwähnt (Inzision, Drainage, fistellose Heilung).

¹⁾ Zangemeister, deutsche Gesellsch. f. Gyn. Halle 1913.

²⁾ Inaug.-Diss. Straßburg 1906.

³⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1911. S. 672 (Referat).

⁴⁾ Zentralbl. f. Gyn. 1879.

⁵⁾ Schmidts Jahrb. 153. S. 294 (Referat).

⁶⁾ Inaug.-Diss. Straßburg 1909.

⁷⁾ Samml. klin. Vortr. N. F. Nr. 663/64. 1912.

Nervöse und psychische Störungen während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.

Von
E. Siemerling, Kiel.

Psychische Störungen während der Generationstätigkeit.

Unter den Ursachen der Geisteskrankheiten spielen die Phasen der Generationstätigkeit eine wichtige Rolle. Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Säugungsperiode sind Vorgänge von einschneidender Wirksamkeit, die als solche schon von Bedeutung für die Entstehung geistiger Störung sein können. Die große Rolle, welche sie beim Zustandekommen psychischer Störungen spielen, drückt sich schon in der üblichen Trennung und Bezeichnung der Psychosen nach dem rein äußerlichen und zeitlichen Zusammenhang mit den einzelnen Abschnitten des Generationsvorganges aus. Schon in den älteren Schriften finden wir die geistigen Störungen im Zusammenhang mit Geburt und Wochenbett erwähnt. „Sowohl Wahnsinn als Tobsucht und Narrheit kann die Wöchnerin so gut und leicht befallen als sie vom Schlagfluß, Konvulsionen und Epilepsie heimgesucht werden kann“, äußert sich Schneider in einer Abhandlung über *Mania lactea* in Nasses Zeitschrift für Anthropologie 1823.

Mania puerperalis bleibt lange Zeit die Benennung für die im Puerperium vorkommenden psychischen Störungen mit dem Charakter der Erregung. Das im Jahre 1858 erschienene Werk von V. Marcé: *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourries*, bringt eine zusammenhängende Darstellung der geistigen Störungen in der Auffassung der damaligen Zeit. In Deutschland ist es Fürstners Verdienst, 1874 zuerst darauf hingewiesen zu haben, daß ein großer Teil der Wochenbettpsychosen nicht unter dem Bilde der Manie verläuft, sondern unter den Erscheinungen des akuten halluzinatorischen Irreseins. Mehrfach haben die Generationspsychosen eine eingehende Bearbeitung erfahren¹⁾.

¹⁾ Ältere Literatur bis zum Jahre 1833 in Friedreichs systematischer Literatur der ärztlichen und gerichtlichen Psychologie. — Neuere Arbeiten mit ausführlichen Literaturverzeichnissen von Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik Bd. 6. S. 2. — Anton, G., Über Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Handb. d. Gynäk., herausgegeb. von Veit. 5. Bd. Wiesbaden 1910. — Runge, W., Die Generationspsychosen des Weibes. Habilitationsschrift. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 48. Heft 2. — Meyer, E., Die Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 48. Heft 2. — Jolly, Th., Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 48. Heft 2.

I. Allgemeines, Häufigkeit, Ätiologie.

Die Höhe des Prozentsatzes der Generationspsychosen unter den Geistesstörungen bei Frauen (d. h. unter den in Kliniken und Anstalten aufgenommenen geisteskranken Frauen) ist früher erheblich größer gewesen als jetzt. Es fanden sich früher 12–15% (bis 21,6%). Jetzt können wir einen Prozentsatz von 4–6 annehmen. Über die Häufigkeit der Generationspsychosen im Generationsgeschäft überhaupt liegen einige Berechnungen vor. Runge fand unter 4945 Wöchnerinnen der Göttinger Frauenklinik ca. 10 = 0,2% Generationspsychosen. Den Prozentsatz der Puerperalpsychosen unter den geisteskranken Frauen, die geboren hatten, berechnete Münzer mit 21%, Quensel den unter verheirateten geisteskranken Frauen mit 9,5%, Meyer¹⁾ mit 32,5%.

Aus dieser Statistik ist ersichtlich, daß die Zahl der Puerperalpsychosen im ganzen eine geringere geworden ist. Mit Recht machen wir für diese Abnahme verantwortlich die Schaffung besserer hygienischer Verhältnisse, die Einführung der Anti- und Asepsis, die bessere Schulung des Hebammenpersonals. In dem kulturell tiefstehenden Bezirk von Littauen konnte Schönfeld in Riga keine Abnahme der Generationspsychosen konstatieren, weil hier ein Mangel an geburtshilflicher Schulung vorhanden ist.

Über die eigentliche den Generationspsychosen zugrunde liegende Ursache sind wir noch nicht im Klaren.

Während die einen in der Generationstätigkeit selbst den günstigen Boden für nervöse und psychische Störungen erblicken und die durch die Generationstätigkeit gesetzte Änderung von unmittelbarer Bedeutung für die Entstehung von Psychosen ansehen, wollen andere der durch die Generationstätigkeit hervorgerufenen Schwächung des Nervensystems den Hauptanteil beim Zustandekommen der Psychosen zuschreiben. Zur Erklärung ihrer Entstehung hat man die verschiedensten Hypothesen aufgestellt. Ganz allgemein spricht man heute von Schwangerschaftstoxikosen und will in ihnen Krankheitsbilder sehen, die nur quantitative Steigerungen physiologischer Veränderungen der Schwangerschaft sind, hervorgerufen durch ein in und durch die Schwangerschaft erzeugtes Gift. Auf dem Wege dieser Autointoxikation sollten die verschiedensten nervösen Störungen, die Nerven- und Geisteskrankheiten in der Schwangerschaft und im Wochenbett entstehen. Münzer²⁾ spricht von einer mit dem Ablauf der Generationsvorgänge verknüpften Noxe, die die geistige Erkrankung bedingt. Er stützt sich dabei auf die von Fellner und Schickele aufgestellte Lehre von der inneren Sekretion des Uterus, die in der Gravidität ein starkes Anwachsen erfährt. Im Wochenbett bildet sich der stark vergrößerte Uterus innerhalb kurzer Zeit zur Norm zurück, ein großer Teil des Gewebes geht durch fettigen Zerfall zugrunde. Diese vom Uterus abgeschiedenen toxischen Produkte gelangen in die Blutbahn, sollen durch ihre Wirkung auf das Gehirn den Ausbruch der Psychose herbeiführen. Die Laktationspsychosen lassen sich nach ihm aus der Annahme einer übermäßigen somatischen Erschöpfung erklären. Eine befriedigende Aufklärung vermag uns diese Theorie nicht zu geben. Wir sind auch heute noch darauf angewiesen, eine Reihe von disponierenden exogenen und endogenen ätiologischen Momenten als bedeutsam für das Zustandekommen der Generationspsychosen heranzuziehen.

Als solche für die Pathogenese wichtige, nicht zu unterschätzende Hilfsmomente sind für alle Generationspsychosen folgende zu berücksichtigen:

¹⁾ Meyer erhält höhere Zahlen, weil er in seine Berechnung nur die Puerperalpsychosen, welche den sog. funktionellen Psychosen angehören, hineingezogen hat.

²⁾ Münzer, Zur Ätiologie der Puerperalpsychosen. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 15. S. 851,

Schwankungen des nervös-psychischen Gleichgewichts gehören zu den häufigsten Erscheinungen der Generationsvorgänge. Es ist bekannt, daß die neuro- und psychopathische Disposition besonders oft in dieser Zeit geweckt wird und eine Steigerung erfährt. Bei der Würdigung aller etwa in Betracht kommenden exogenen und endogenen ätiologischen Momente ist hervorzuheben, daß wir bei einem Teil der Fälle (bei 12%) neben normaler Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Laktation keine sonstigen ätiologischen Momente nachweisen können, bei der größeren Anzahl (88%) sind diese vorhanden.

Exogene ätiologische Momente sind bei über der Hälfte der Fälle zu eruieren. Ihnen gegenüber treten die endogenen Momente an Bedeutung zurück. Sie sind bei den Generationspsychosen weniger als bei den Psychosen sonst vertreten.

Der Einfluß der Heredität ist kein großer, am ersten noch in der Gravidität, am wenigsten im Puerperium, wo die exogenen Ursachen überwiegen. Die erbliche Belastung entspricht dem bei Psychosen im allgemeinen konstatierten Wert.

Das günstigste Alter für die Entstehung von Generationspsychosen fällt in den Zeitraum vom 21.—25. und 26.—30. Lebensjahr (33,3% und 23%).

Über die Hälfte der Fälle beginnt also im Alter bis zu 30 Jahren. Die Jugendlichen sind demnach mehr gefährdet wie die Älteren. Damit stimmt überein das starke Kontingent, welches die Erstgebärenden zu den Psychosen stellen (40%). Vergleicht man die Erstgebärenden mit den Zweit-, Dritt- und Mehrgebärenden, so läßt sich das starke Hervortreten der Erstgebärenden noch deutlicher erkennen. Die Zahl sinkt bei den Zweit- und Drittgebärenden auf 13% und 15%, bei den Viertgebärenden auf 10%, bei sechs- und siebenfach Gebärenden auf 3% und 2%. Die Erst- und Drittgebärenden scheinen am häufigsten zu erkranken. Die starke Beteiligung der Erstgebärenden ist wohl hauptsächlich dadurch zu erklären, daß diese öfter Kunsthilfe nötig haben, bei ihnen viel häufiger Verletzungen der äußeren Genitalien entstehen.

Die Angehörigen der unteren Stände scheinen besonders häufig von Generationspsychosen befallen¹⁾. Die außereheliche Geburt ohne jeden anderen Faktor ist entgegen früher verbreiteter Ansichten von geringer ätiologischer Bedeutung.

Eine erheblich wichtigere Rolle als den endogenen ätiologischen Momenten ist den exogenen, den äußeren Schädlichkeiten beim Zustandekommen der Generationspsychosen beizumessen. Unter den einwirkenden Schädlichkeiten kommen alle durch die Gravidität, die Geburt, das Wochenbett und die Laktation hervorgerufenen Änderungen und ihre Folgezustände in Betracht. Am konstantesten erscheinen hier die puerperale Infektion und die psychischen Erregungen als ursächliche Momente bei den Generationspsychosen. Bei vielen sind mehrere exogene ätiologische Momente nachzuweisen.

In einigen Fällen ist eine schon früher aus anderen Ursachen entstandene, abgelaufene oder noch existierende Nerven- oder Geisteskrankheit vorhanden, die während des Puerperiums exazerbierte oder von neuem angefaßt wurde. In anderen Fällen läßt sich eine fieberhafte oder anderweitige, mit dem Wochenbett zunächst nicht in ursächlichem Zusammenhang stehende Erkrankung (Herzfehler, Nephritis, Gelenkrheumatismus, Typhus, Masern, Lungenerkrankung) nachweisen, die für den Ausbruch der Psychose von Bedeutung ist.

¹⁾ Gilmore (Insanity of the Puerperium. Journ. of ment. and. nerv. dis. 1892) bemerkt, daß in England und den Vereinigten Staaten Puerperalpsychosen im Privatanstalten seltener seien wie in öffentlichen Anstalten. Er schiebt dieses häufigere Vorkommen mit Recht auf die sozialen und hygienischen Verhältnisse der ärmeren Bevölkerung (erwähnt bei Jolly, l. c.).

Die mit dem Ablauf der Generationsvorgänge eintretenden Änderungen und die dadurch für den Organismus gesetzten Schädlichkeiten werden wir bei den einzelnen Phasen hervorheben.

Die Verteilung der Psychosen auf die einzelnen Abschnitte gestaltet sich so, daß auf das Wochenbett die meisten Erkrankungen fallen: ca. 86%, dann folgt die Laktation mit ca. 10%, die Gravidität mit ca. 3%¹⁾.

Wiederholungen derartig, daß die Psychose in dem einen oder anderen Abschnitt des Generationsvorganges rezidiert, sind nicht häufig. Die Form der Psychose ist dann keinesfalls die gleiche, so sah ich Melancholie mit halluzinatorischer Verwirrtheit abwechseln. Am häufigsten sah ich Wiederholungen in der Laktationsperiode auftreten; einmal wurde halluzinatorische Verwirrtheit in der Laktation nach der 3., 5. und 7. Entbindung beobachtet. Jedesmal verlief die Erkrankung günstig.

II. Die einzelnen Generationsvorgänge.

Die Gravidität.

Schwangerschaft, Geburtsakt, Wochenbett und Säugungsperiode greifen in das ganze Getriebe des Organismus ein, ändern die Zirkulation und den gesamten Stoffwechsel.

In der Gravidität sind die toxischen Einwirkungen und psychischen Erregungen als ursächliche oder auslösende Momente beim Zustandekommen der Psychosen von hervorragender Bedeutung.

Die allmählich sich vollziehende Umwandlung im Stoffwechsel, wie sie in der Änderung des Blutes, der Drüsentätigkeit (Leber, Nieren, Drüsen mit innerer Sekretion: Thyreoidea, Hypophysis, Ovarien), der Beziehungen der Drüsen zueinander zutage tritt, stellt an die Anpassungsfähigkeit des Organismus große Ansprüche. Die mit der Leber in ihrem Stoffwechsel eng verbundene Plazenta und deren Bestandteile wirken reizend auf den mütterlichen Organismus durch Verschleppung von Chorionzotten ins Blut (Veit) und Funktionsveränderung der Leber. Es ist begreiflich, daß die Wirkungen einer solchen plazentaren Autointoxikation auf das Zentralnervensystem nicht ohne Einfluß bleiben. Schon leichte Schwankungen in den komplizierten Stoffwechselverhältnissen sind häufig. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir als Ausdruck dieser die nervös-psychischen Schwangerschaftsbeschwerden, wie sie häufig auftreten, ansehen in der Art, daß durch die angenommenen toxischen Einwirkungen die etwa vorhandene nervöse Veranlagung geweckt oder gesteigert wird.

Die Empfänglichkeit des Zentralnervensystems für diese Autointoxikation, die aus dem veränderten Stoffwechsel erwächst, ist nach der zugrunde liegenden Disposition eine sehr verschiedene.

Während viele Organismen sich ohne Störung anpassen, ist bei anderen die Wirkung eine sehr ausgesprochene. Auf diese Weise erklären wir uns bei geeigneter Disposition das Zustandekommen der vielfachen nervös-psychischen Schwangerschaftsbeschwerden, der schweren nervösen und psychischen Erkrankungen, wie Chorea, Eklampsie und der Nervenerkrankungen, Myelitis, Neuritis usw.

¹⁾ Wenn in anderen Zusammenstellungen, z. B. bei Runge (l. c.) im Material der Kieler Klinik mehr Graviditäts- wie Laktationspsychosen angeführt sind, so ist dabei die Herkunft der für die Statistik verwendeten Fälle zu berücksichtigen. Es werden in die Klinik auch ganz leichte Depressionszustände aufgenommen, die sonst nicht in Anstaltsbehandlung kommen. — Derartige Statistiken haben ja überhaupt nur einen sehr relativen Wert, da immer nur solche Fälle Berücksichtigung gefunden haben, die aus irgendeinem Grunde der Klinik oder Anstalt zugeführt sind.

Viele Frauen haben unter nervösen Beschwerden in der Gravidität¹⁾ zu leiden. Eine der häufigsten ist das Erbrechen. Außer diesem werden beobachtet vasomotorische Störungen: Gefühl von Frösteln, Warm- und Kaltwerden der Füße und Hände, Kopfschmerzen, Schwindelzustände, neuralgische Schmerzen, Kreuzschmerzen, Neigung zu Übelkeit und Erbrechen, Speichelfluß, Angstgefühle, Ohnmachtsanwandlungen, leichte Veränderung des Charakters, der Neigungen und der Stimmung, perverse Gelüste der Schwangeren mit gewissen Nahrungs- und Genußmitteln.

Es ist bekannt, daß diese nervösen Beschwerden meist nur vorübergehender Natur sind, beim Fortschreiten der Schwangerschaft eine Besserung und Rückbildung erfahren, ebenso sehen wir zuweilen, daß früher schon vorhandene Neurosen, besonders Hysterie, im Verlaufe der Schwangerschaft günstig beeinflußt werden können.

Steiner hat 80 Schwangere in der Heidelberger Frauenklinik untersucht. Bei fast allen ließ sich eine Geruchs- bzw. Geschmacksüberempfindlichkeit, zwangsmäßiges Auftreten von Gelüsten, Ekelgefühle gegen Dinge, Personen und Tiere mit Übelkeit und Brechreiz feststellen. Sehr häufig sind Veränderungen des Affektlebens in der Schwangerschaft, besonders charakterisiert durch den raschen Stimmungswechsel, Ohnmachtsanwandlungen bzw. Ohnmachten, die offenbar rein vasomotorischer Art sind. Erhöhte Schlafsucht, stark erhöhtes Durstgefühl und auffallend starker Speichelfluß konnten festgestellt werden, alles Erscheinungen, die auf nervöse Zusammenhänge hindeuten. Selten wurde über gesteigerten Niesreiz und häufiges Niesen geklagt.

Es ist bekannt, daß die Migräne durch die Gravidität meist gebessert, oft vorübergehend beseitigt wird. Auf das Vorkommen eigenartiger Graviditätsmigräne weist Curschmann (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 54, S. 184) hin. Er teilt einen interessanten Fall mit: Eine 29jährige belastete Frau, die noch niemals Migräneanfälle gehabt hatte, wird während ihrer dritten Schwangerschaft zum ersten Male von hysterischen, ziemlich schweren Anfällen befallen, deren Augensymptome in Mikropsie und hemianopischer Gesichtsfeldeinschränkung bestanden. Drei Jahre später erleidet sie wieder dieselben Anfälle, diesmal ohne gravide zu sein. Dabei tritt eine Anschwellung der Mammae und starke Kolostrumsekretion auf, die aber sofort nach Beendigung des Anfalles schwindet. Eine weitere vierte Gravidität verläuft wieder im ersten Beginn und in den letzten Tagen mit der geschilderten Migräne.

Die eigentlichen Schwangerschaftspsychosen beginnen meist in der zweiten Hälfte der Gravidität, während die leichten nervösen Störungen schon in der ersten Hälfte zur Beobachtung kommen. Ausnahmsweise können in der ersten Hälfte der Schwangerschaft schwere Anfälle mit Bewußtlosigkeit und psychischen Störungen auftreten, deren Entscheidung, ob Epilepsie oder Eklampsie, große Schwierigkeiten bereiten kann. Ich konnte 3 sehr ausgesprochene Fälle beobachten²⁾.

Von psychischen Störungen werden relativ häufig Erstgebärende befallen. Vielleicht ist diese Bevorzugung darauf zurückzuführen, daß in der ersten Schwangerschaft die Umwälzung für den Gesamtorganismus am deutlichsten zutage tritt. Die Graviditätspsychosen brechen meist in höherem Alter aus, wie die

¹⁾ Bauchwitz, Veränderung des Nervensystems in der Gravidität. J. D. München 1903. — Raecke, Über Schwangerschaftspsychosen mit besonderer Berücksichtigung der Indikation zum künstlichen Abort. Med. Klinik 1912. Nr. 36. — Rolland, Rapport de la grossesse et de l'aliénation mentale. Thèse de Lille. 1911 — Wollenberg, Graviditätspsychose. Deutsche med. Wochenschr. 1913. Nr. 10. S. 787-

²⁾ Siemerling, Psychosen und Neurosen in der Gravidität und ihre Anzeichen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 45. 1917.

Puerperal- und Laktationspsychosen. Erbliche Belastung, frühere Erkrankungen, Disposition von Hause aus bilden neben der Gravidität den Boden, auf dem die Psychosen entstehen. Unter den eigentlichen Psychosen überwiegen die melancholischen Depressionszustände. Von den echten Melancholien müssen die psychogenen oder ideoplastischen Verstimmungen gesondert werden. Diese stellen sich als Situationsmelancholien oder Verstimmungen dar, welche mit dem Aufhören der Gravidität verschwinden. Diese Trennung hat, wie wir weiter unten bei der Melancholie und den Depressionszuständen sehen werden, bezüglich der Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft eine große praktische Bedeutung. Außer den melancholischen Depressionen ist häufig Katatonie. Selten sind Amentiaformen. Unter den Neurosen sind die Hysterie und Epilepsie am häufigsten vertreten.

Geburt.

Durch Wegfall des Kindes, Ausschaltung des plazentaren Kreislaufes wird eine plötzliche Änderung der Blutzirkulation und Wiedermgestaltung des Stoffwechsels gesetzt. Der Geburtsakt selbst mit seiner oft schweren Erschöpfung durch außergewöhnliche Arbeit, der ganzen körperlichen und seelischen Erschütterung, dem gesteigerten Blutdruck und dem oft starken Blutverlust, den heftigen Schmerzen, stellt große Anforderungen an den Organismus und birgt manche Gefahren in sich. Zu berücksichtigen ist ferner dabei die Möglichkeit der Bildung von Thromben und Embolien, die Lähmungen mit Beteiligung der Sprache, plötzliche Verdunkelungen des Gesichtsfeldes, Erblindungen im Gefolge haben können.

Es ist daher nicht zu verwundern, wenn wir während des Geburtsaktes und unmittelbar nach diesem plötzlich ausbrechende und oft schnell vorübergehende psychische Störungen beobachten.

Die Geburt selbst kann die unmittelbare Ursache einer Psychose, einer schnell vorübergehenden transitorischen Geistesstörung werden¹⁾.

Das Vorkommen einer Ohnmacht infolge starker, anhaltender Schmerzen, ist in seltenen Fällen beobachtet, so sah Säxinger unter 12 215 Geburten einen Ohnmachtzustand nur einmal, Sarwey unter 10 000 Geburten der Tübinger Klinik in 25 Jahren nur einmal.

Die Existenz von Delirien, Verwirrtheits- und Tobsuchtszuständen lediglich infolge des Geburtsschmerzes und der Aufregung bei sonst gesunden Frauen muß nach den neuesten Beobachtungen als ein äußerst seltenes Vorkommen angesehen werden. Es ist bei der Seltenheit derartiger Mitteilungen in der neueren Literatur und der etwas mangelhaften Beschreibung der Fälle in der älteren Literatur anzunehmen, daß diese Zustände meistens auf krankhafter Grundlage (Epilepsie, Hysterie, Imbezillität, psychopathische Veranlagung) erwachsen, zum Teil beruhen sie auf den körperlichen und psychischen Bedingungen während der Geburt.

Anton weist besonders auf die Bedeutung der Blutdruckverhältnisse, auf die Relation von Gehirn- und Blutdruck während des Geburtsaktes, weiter auf die vielfachen psychischen Aufregungen, vorzüglich bei unehelich Geschwängerten hin. Er betont auch die krankhafte veränderte Affektlage der Gebärenden — Angst, Verzweiflung, Zorn, Abneigung gegen die Umgebung — und die nicht selten vorhandene Trübung des Bewußtseins, die ihren Ausdruck in der ungenauen, verschwommenen Erinnerung findet.

¹⁾ Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik Bd. 6. 2. S. 403 und Streitige geistige Krankheit in Schmidtmanns Handb. d. ger. Med. Bd. 3. S. 720, hat die Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Die plötzlich auftretenden Verwirrheitszustände verlaufen unter dem Bilde von Delirien. Bewußtsein, Orientierung und Auffassung sind gestört. Es tritt sehr lebhafte Erregung mit Schreien und Neigung zu Gewalttätigkeiten, zu impulsiven Handlungen (Wut der Gebärenden) auf, besonders gegen die Kinder, wobei es zu ihrer Tötung kommen kann, seltener mit Selbstmordversuchen. Einen Fall von versuchtem Selbstmord hat Sigwart¹⁾ mitgeteilt. Sehr schmerzhaftes Wehen können einen solchen Zustand auslösen, wie der von Sarwey²⁾ beobachtete Fall zeigt.

Boas³⁾ berichtet aus der Literatur über vier Fälle von versuchtem Selbstmord durch Bauchschnitt während der Gravidität.

Eine Beobachtung stammt von Kutzinski⁴⁾. Eine 26jährige nicht belastete Frau, welche die erste Entbindung ohne Störung überstanden hatte, erkrankte während der Eröffnungsperiode der 2. Geburt unter den Erscheinungen eines Dämmerzustandes: motorisch erregt, stumm, gespannter Ausdruck, Augen geschlossen. Über Halluzinationen war nichts zu sagen, sie führte aber Bewegungen nach Wand und Decke aus. Eine Viertelstunde nach der Geburt sprach sie. Räumlich unorientiert, verkannte Umgebung. Eine halbe Stunde später orientiert. Amnesie für Geburt und Verhalten. Die Erinnerungslücke erstreckte sich noch einige Stunden zurück.

Kutzinski ist in dem von ihm beobachteten Falle geneigt, den Zustand als einen Schmerzdämmerzustand aufzufassen. Die Patientin war von jeher gegen Schmerz sehr empfindlich.

Mit der forensischen Bedeutung dieser Zustände beschäftigt sich eingehend König⁵⁾ in einer interessanten Arbeit. Kirchberg⁶⁾ berichtet über fünf Fälle. Eine gute Zusammenstellung bringt Poensgen⁷⁾ in seinem Sammelreferat über den Geisteszustand der Gebärenden.

Wochenbett.

Im Wochenbett wirken die durch den Geburtsakt gesetzten Schädigungen noch fort. Die oft starke Erschöpfung durch die körperlichen Anstrengungen und seelische Erschütterung, die gesteigerte Möglichkeit der Infektion infolge offener Wundflächen, die erwähnte Neigung zu Thrombenbildung und Embolien sind in Betracht zu ziehen. Nicht selten entwickelt sich Mastitis im Wochenbett. Anderweitige Erkrankungen, wie Tuberkulose, Herzfehler, können gerade im Wochenbett zum Ausbruch kommen oder Verschlimmerung erfahren.

Am häufigsten ist in dieser Zeit die Infektion von leichteren oder schwereren fieberhaften Affektionen der Genitalien als ursächliches Moment für den Ausbruch von Psychosen nachzuweisen.

Der günstigste Termin für den Beginn der Erkrankung liegt in der ersten Woche. Über die Hälfte aller Puerperalpsychosen entwickelt sich in der ersten

¹⁾ Sigwart, Selbstmordversuch während der Geburt. Arch. f. Psych. 1907. Bd. 42. S. 248.

²⁾ Sarwey, Die Diätetik der Geburt aus dem Handbuch der Geburtshilfe. 1904. I. Bd. 2. Heft.

³⁾ Boas, Psychisch abnorme Zustände während der Schwangerschaft und ihre forensische Bedeutung. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 39. S. 49, siehe auch v. Sury, K., Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 29. S. 1534.

⁴⁾ Kutzinski, Fall von Dämmerzustand während der Entbindung. Zeitschr. f. Psych. 69. Bd. H. 3. S. 410.

⁵⁾ König, H., Beiträge zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung von Menstruation, Gravidität und Geburt. Arch. f. Psych. Bd. 53.

⁶⁾ Kirchberg, P., Psychische Störungen während der Geburt. Ibid. Bd. 52.

⁷⁾ Poensgen, Der Geisteszustand der Gebärenden. Sammelreferat. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 51. H. 4. 1920.

Woche nach der Entbindung, über 60% der Erkrankungen nehmen in den ersten 14 Tagen ihren Anfang.

Die Erstgebärenden sind stärker vertreten als die Mehrgebärenden. Das Alter bis zu 30 Jahren wird bei weitem am meisten betroffen.

Da wir in der Zeit des Puerperiums die exogenen ätiologischen Momente außerordentlich stark überwiegen sehen, ist es nicht zu verwundern, wenn wir in diesem Abschnitt die durch äußere Schädlichkeiten ausgelösten psychischen Störungen, wie Delirien, Amentia, so häufig ausbrechen sehen. Neben den an Amentia Erkrankten stellen die Erkrankungen an Katatonie eine große Zahl, es folgen dann die Depressionszustände.

Laktation.

Die Laktation ist nach allgemeinem Brauch von der Geburt durch einen Zeitraum von sechs Wochen getrennt. Die schon im Wochenbett etwa vorhandenen Schädigungen, wie Anämie, Erschöpfung, dauern fort und entfalten ihre Wirksamkeit, unterstützt durch die Änderung des Stoffwechsels, welcher mit der Involution einzelner Drüsen und der durch die Milchsekretion gesteigerten Tätigkeit der Brustdrüsen einhergeht. Zur Zeit des Aufhörens des Stillens können sich allerlei nervöse Störungen geltend machen: Schlaflosigkeit, Verstimmung, Angstgefühle. Das Stillen ist nicht selten von Schmerzen begleitet, es kann zu Mastitis kommen, bei lange fortgesetztem Stillen mehren sich die Schmerzen wegen der Zahnbildung.

Die günstigste Zeit für den Ausbruch der Psychose liegt im dritten bis fünften Monat. Die jugendlichen Mehrgebärenden sollen nach den Zusammenstellungen von Runge ein größeres Kontingent zu den Erkrankungen stellen.

Unter den ätiologischen Momenten überwiegen die exogenen, wie fieberhafte puerperale Affektionen, anderweitige fieberhafte Erkrankungen, Anämie, körperliche Erschöpfung und psychische Erregung. Die eigentlich endogenen Momente, wie erbliche Belastung, frühere psychische Erkrankungen spielen nur eine geringe Rolle.

Die kurz dauernden Depressionszustände kommen selten in Anstalts- und überhaupt in psychiatrische Behandlung. Am häufigsten ist die Katatonie, dann die Melancholie oder zirkuläre Form, die Amentia tritt zurück. Vereinzelt kommt es zur Bildung von Wahnvorstellungen mit dem Inhalt der ehelichen Untreue. Es kommt zur Bildung einer akuten Paranoia: Laktationseifersuchtswahn.

Überblicken wir das Gesamtergebnis dieser Betrachtungen, so ist es folgendes:

Die Graviditätspsychosen brechen mehr im höheren Alter bei Mehrgebärenden aus. Die endogenen ätiologischen Momente spielen hier beim Zustandekommen der Psychosen eine wichtige Rolle. Es handelt sich mehr um idiopathische Psychosen: Depressionszustände und Katatonie.

Die Psychosen in der Geburt, im Puerperium, und der Laktation fallen mehr ins jugendliche Alter, die exogenen ätiologischen Momente überwiegen, besonders die Infektion. Es sind häufiger symptomatische Psychosen: Delirien, Amentia.

III. Einzelne Formen der Psychosen.

Symptomatische Psychosen.

Schon Berndt in seiner Abhandlung: Bemerkungen über die Natur und Behandlung der Mania puerperalis in Hufelands Journal (1828) unterscheidet die bei infektiösen Prozessen (Endometritis, Phlebitis usw.) vorkommenden symptomatischen Psychosen von den Puerperalpsychosen im engeren Sinne.

Verschiedentlich sind Versuche gemacht worden, die Puerperalpsychosen von den anderen geistigen Störungen als spezifische abzusondern. Alle diese Versuche sind bisher als verfehlte anzusehen. Es gibt keine spezifische Puerperalpsychose. Die Psychosen, welche wir unter anderen Umständen ausbrechen sehen, beobachten wir auch in den Generationsphasen. Wir bezeichnen als symptomatische Psychosen solche geistige Störungen, die infolge einer durch Gravidität, Geburt, Puerperium, Laktation gesetzten Schädigung, einer Infektion, Intoxikation oder einer Erschöpfung entstehen. Zu ihnen rechnen wir die Amentia, Delirien, Chorea und Eklampsiepsychosen.

Als idiopathische Psychosen gelten die Störungen, deren Entstehung auf andere außerhalb der Generationsvorgänge liegende Ursachen zurückzuführen ist.

Hierzu rechnen die Katatonie, Melancholie, Manie, die zirkulären Formen, die Hysterie- und Epilepsiepsychosen, die Paranoia, Paralyse, Imbezillität.

Amentia (akutes halluzinatorisches Irresein).

Die Amentia ist ausgezeichnet durch das plötzliche Einsetzen traumhafter Bewußtseinstrübung mit Verwirrtheit, zahlreiche und sehr lebhaft, meist unzusammenhängende Halluzinationen und Illusionen, Veränderungen in der motorischen Sphäre, die sich als gesteigerter Bewegungsdrang und stupuröse Hemmung darstellen.

Nervöse Beschwerden sind in der Regel im Prodromalstadium vorhanden: Kopfdruck, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Reizbarkeit.

Einige Male sah ich die Erkrankung sich einleiten mit einem krampfartigen Zustand und Bewußtseinsverlust. Unmittelbar nach diesem entwickelte sich die schwere Verwirrtheit mit Störung der Orientierung, besonders für Zeit und Ort. Bei der puerperalen Amentia erscheint die Orientierung ganz besonders stark beeinträchtigt. Dazu gesellt sich eine weitgehende Inkohärenz des Gedankenablaufs und Ratlosigkeit. Sinnestäuschungen auf allen Gebieten sind zahlreich vorhanden, besonders Gehörs- und Gesichtstäuschungen. Vereinzelt treten rasch wechselnde Wahnideen auf. Die Sprache zeigt ein Gemisch von unzusammenhängenden Worten mit Neigung zu Alliterationen, zu Reimen, Wiederholungen. Eigenartig rhythmische Gebärden, starke triebartige Unruhe bis zum höchsten Grad der Erregung wechseln oft in schneller Folge mit stupurösem Verhalten. Sonstige katatonische Erscheinungen sind häufig. Der Affekt ist stark wechselnd, die Merkfähigkeit erheblich beeinträchtigt. Die meisten Kranken haben ein unbestimmtes Krankheitsbewußtsein. Hervorzuheben ist die Neigung zu plötzlichen Verkehrtheiten: Angriffe auf die Umgebung. Die Aggression richtet sich im Anfang häufig gegen das Kind. Es kommt in diesen Zuständen nicht selten zum Selbstmord.

Von den Delirien unterscheidet sich die Amentia durch die längere Dauer. Bei der Katatonie sind die Kranken gleichgültiger, zerfahrener, zeigen größere Neigung zu Negativismus und Manieren.

Die Dauer des Verlaufes dieser Form ist sehr verschieden. Es gibt Fälle, die in wenigen Wochen (4—5 Wochen) günstig ablaufen. Im Durchschnitt braucht die Erkrankung einen Zeitraum von 3—4 Monaten. Länger dauernde klingen in 6—10 Monaten ab.

Im Verlaufe lassen sich verschiedene Variationen abgrenzen: halluzinatorische, inkohärente, stupuröse Form. In einzelnen Fällen ist ein Verlauf in verschiedenen Phasen (Prodromalstadium, Ausbruch mit schwerer

Bewußtseinstörung, Aufhellung, mißtrauische Reizbarkeit und endlich Rekonvaleszenz) zu beobachten.

Prognose. Drei Viertel der Fälle gelangen zur Genesung. Die Zahl der Todesfälle ist gering (3%); letal enden meist die Fälle, in denen sich schwere septische Erscheinungen einstellen. Wo keine Wiederherstellung eintritt, geht die Erregung in ein chronisches Stadium über mit Verfall der Geisteskräfte.

Behandlung. Die starke Erregung und Verwirrtheit gestatten eine Behandlung in häuslichen Verhältnissen nur in den seltensten Fällen. Sorgfältige Bewachung ist erforderlich. Bettbehandlung. Reichliche Ernährung, evtl. mit der Schlundsonde, Kochsalzinfusionen.

Hydrotherapeutische Maßnahmen sind vorzunehmen: protrahierte warme Bäder, Abreibungen, Packungen. Adalin 0,5—1,5 und Pantopon können versucht werden. Von Schlafmitteln sind zu empfehlen Veronal (0,25—1,0), Amylenhydrat (2,0—4,0), Paraldehyd (4,0—6,0—10,0). Bei starker Erregung Injektionen von Skopolamin ($\frac{1}{2}$ —1 mg) mit Morphinum (1 ctg).

Raw¹⁾ hat bei Sepsis mit Puerperalpsychose in drei Fällen Antistreptokokkenserum angewandt. Auf die Psychose hatte das Mittel keinen Einfluß.

Delirien.

Die Delirien sind als eine Abart der halluzinatorischen Verwirrtheit aufzufassen insofern, als dieselben Symptome, welche wir bei der Amentia treffen, auch bei den Delirien das wesentliche im Krankheitsbilde ausmachen. Der Zeitraum, in dem sie zum Ablauf kommen, ist ein viel kürzerer als bei der Amentia.

Meist sehen wir die Delirien entstehen auf dem Boden der schweren puerperalen Infektion, zuweilen nach Blutverlusten, beim Ausbruch einer Mastitis. Befallen werden am häufigsten erblich belastete, nervös psychopathische Individuen.

Traumhafte Bewußtseinstörung mit Desorientierung, Sinnes-täuschungen und lebhafte motorische Erregung sind auch bei den Delirien die Hauptsymptome. Die Sinnes-täuschungen zeichnen sich oft durch große Plastizität aus. Die Situation des Reisens, Fliegens, des Fallens in einen Abgrund, des Schwankens wird häufig halluziniert. Flüchtige Wahn-bildungen ängstlichen Charakters untermischt mit Größenideen tauchen auf. Der Gedankengang ist unzusammenhängend. Der Affekt ist schwankend: Angst, Zorn wechseln mit heiterem erotischen Wesen und Apathie ab. Gegen Abend, zur Nachtzeit, erfahren die Delirien oft eine Steigerung.

Schwere nervöse Begleiterscheinungen komplizieren das Krankheitsbild: hysterische, epileptische Krampfanfälle, Zitterbewegungen, Ataxie, Artikulationsstörungen, vorübergehende Lähmungen, amnestische Defekte mit Störungen der Vorstellungs- und Begriffsbildung, Aphasie, Agraphie, apraktische Störungen.

Außerordentlich variabel gestaltet sich der äußere Verlauf. In manchen Fällen kommt es zu so schweren Bewußtseinstörungen, einem so jähen Wechsel zwischen Aufhellung und Verdunkelung des Bewußtseins, daß die Symptome denen bei epileptischen Verwirrheitszuständen gleichen. Meist ist dabei eine starke Neigung zu Gewalttätigkeiten, zu Selbstmordversuchen vorhanden. In anderen Fällen erinnert der Verlauf an eine Halluzinose oder akute Paranoia. Bei noch anderen stehen die katatonen Symptome im Vordergrund. Zuweilen sieht man einen Ablauf in Phasen wie bei der Amentia.

¹⁾ Raw, The treatment of puerperal insanity with antistreptococcus serum. Journ. of ment. 10. LVII. Juli 1911.

Die **Prognose** ist ganz von dem zugrunde liegenden Leiden abhängig. Herzschwäche, die Begleiterscheinungen der Sepsis, wie Phlegmone, Fettembolie, gefährden das Leben. In günstigen Fällen ist Heilung in Stunden, Tagen, seltener Wochen zu erwarten. Bei der Schwere der zugrunde liegenden Infektion ist es nicht zu verwundern, daß wir zuweilen die schwersten Krankheitsbilder mit heftigen, wirren Delirien, Jaktationen, Nahrungsverweigerung, vollkommener Bewußtseinstörung ausbrechen sehen: *Delirium acutum*. In solchen Fällen finden sich meist Änderungen im Gehirn: *Pachymeningitis haemorrhagica*, miliare Blutungen, Thrombosen. Die Fälle gehen oft mit erheblicher postmortaler Temperatursteigerung einher (bis 43,20).

Die therapeutischen Maßnahmen decken sich mit den bei der Amentia erwähnten. Auch hier gilt es: Überwachung, Erhaltung des Kräftezustandes, Bekämpfung der Unruhe. Mit Schlafmitteln sei man bei drohender Herzschwäche vorsichtig.

Choreapsychosen, Chorea gravidarum, Chorea puerperalis.

Die Chorea gravidarum¹⁾ ist mit der gewöhnlichen Chorea minor identisch. Auch die Chorea gravidarum verdankt ihre Entstehung einem infektiösen Vorgang. Es läßt sich auch bei ihr häufig ein Zusammenhang zwischen Chorea, Endokarditis und Polyarthritus acuta nachweisen. Auch andere Infektionskrankheiten spielen in der Ätiologie eine Rolle. Erbliche und familiäre Disposition sind in vielen Fällen nachzuweisen. Viele Fälle von Chorea gravidarum haben schon in der Jugend eine Chorea minor durchgemacht. In manchen Fällen sind psychische Erregungen anzuschuldigen: starke Schreckwirkung.

Die Entstehung der Chorea gravidarum ist nicht allein von der Schwangerschaft abhängig (Reflexwirkung vom Uterus aus, veränderte Blutbeschaffenheit: Möglichkeit zur Thromben- und Emboliebildung). Es müssen anderweitige Störungen, wie sie durch Infektion gesetzt sind, dazukommen. Manche Fälle von Chorea gravidarum heilen mit der erfolgten Entbindung nicht aus, sondern überdauern diese.

Im ganzen verläuft die Chorea gravidarum schwerer als die Chorea minor und hat häufiger schwere Psychosen im Gefolge. Der Prozentsatz der leichteren Formen z. B. der Hemichorea ist geringer als bei der Chorea der Kinder: bei Gravidität 19% Hemichorea, bei der Chorea minor 38%. Häufig sind schwere akut einsetzende Fälle beobachtet, die zum Abort oder zum Tode der Frucht führten und auch das Leben der Schwangeren gefährdeten. Meist ist der letale Ausgang nicht auf die Chorea selbst, sondern auf die vorliegenden Komplikationen, Rheumatismus und Endokarditis zurückzuführen.

Der Ausbruch der Chorea erfolgt meist in der ersten Hälfte der Gravidität, die meisten Fälle weist der vierte Monat auf. (Nach den Zusammen-

¹⁾ Literatur in den erwähnten Arbeiten. Ferner: Franke, Über Chorea gravidarum. Inaug.-Dissert. Kiel 1904. — Viedenz, Chorea gravidarum. Arch. f. Psych. Bd. 46. Heft 1. — Gould u. Howell, A case of pregnancy complicated by Chorea gravidarum and eclampsia. Recovery. The Lancet 1899. p. 1180. — Gilles de la Tourette, Diagnostic de l'affection dite chorée des femmes enceintes. La semaine méd. Heft 39. 13. Sept. 1899. — Delaye, De la chorée gravidique. Thèse de Paris. 1898. Ref. in Rev. neurol. Nr. 22. S. 811. — Hunter, R. H., Chorea complicating pregnancy. Brit. med. Journ. 1898. Sept. 17. — Ashworth, J. H., Chorea complicating pregnancy. Brit. med. Journ. 1898. July 9. — Dakin, Seven cases of pregnancy complicated by Chorea. Practitioner. 1897. p. 571. — Block, A years work at the Glasgow maternity hospital with notes of cases. Glasgow med. Journ. Nov. 1897. — Festenberg, Ein Fall von schwerer Chorea während der Schwangerschaft mit Übergang in Manie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 13. — Mühlbaum, A., Die Prognose bei Chorea gravidarum. I. D. Berlin 1913. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

stellungen von Franke über 182 Fälle.) Am meisten bevorzugt ist das Alter von 18—23 Jahren. Erstgebärende herrschen vor. Die chronische Chorea kann durch die Gravidität eine Verschlimmerung erfahren¹⁾. Vereinzelt ist Aussetzen der Zuckungen bei der chronischen Chorea während der Dauer der Austreibung beobachtet. Die Chorea rezidiert oft in den verschiedenen Graviditäten. Die in einer späteren Gravidität rezidivierende Chorea tritt stärker auf.

Die Psychosen²⁾, welche wir beobachteten, sind die gleichen wie bei der Chorea minor und den Infektionspsychosen. In der schweren Form verlaufen sie wie die Amentia. Psychische Störungen leichterer Art kommen fast in jedem Falle vor: gesteigerte Reizbarkeit, Schwanken der Stimmung mit Neigung zum Weinen, Zornausbrüchen. Daneben zerebrale Erschöpfbarkeit: herabgesetzte Leistungsfähigkeit, Verminderung der Merkfähigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Mangel an Aufmerksamkeit, Zerstreuung. Die Kranken erscheinen oft apathisch, stumpf, interesselos. Solche Zeiten können wechseln mit Zuständen größerer Lebhaftigkeit.

Von diesen leichteren Formen führen alle möglichen Übergänge zu den schweren, in welchen wir delirium- oder amentiaartige Bilder haben mit den dort geschilderten Symptomen, der inkohärenten Verwirrtheit, den Sinnes-täuschungen, der wechselnden Stimmung. — Es können dieselben Variationen im Verlaufe vorkommen, wie bei den Delirien und der Amentia. Der Höhepunkt der Psychose fällt keineswegs immer zusammen mit der größten Intensität der Zuckungen. Mit dem Aufhören der Zuckungen erlischt nicht immer die Psychose. Diese kann sich längere Zeit noch fortsetzen.

Die **Prognose** ist meist zweifelhaft, wenn nicht ernst. Die Erkrankung weist eine hohe Mortalitätsziffer auf: 17—15%, nach der Zusammenstellung von Franke 23,6%. Von einigen neueren Autoren wird eine etwas geringere Zahl, 7—10% (French und Hicks) angeführt. Die Neigung zu Rezidiven ist zu berücksichtigen. Besonders günstig sollen die Fälle sein, in denen die Jugendchorea vorherging, ungünstig die, bei denen schon in früheren Graviditäten Chorea aufgetreten war, die mit Fieber einhergehen, bei denen die Bewegungen im Schlaf nicht zessieren, schwere Psychosen vorliegen und Komplikationen mit Ernährungsstörungen und Anämie. Höheres Alter soll die Prognose auch ungünstig beeinflussen.

Therapie. Bei keiner Graviditätserkrankung ist die Indikation zum künstlichen Abort häufiger vorliegend als bei der Chorea gravidarum. Gewiß gibt es Fälle, in denen wir auch ohne künstliche Entbindung einen günstigen Verlauf sehen, und auf der anderen Seite übt die Unterbrechung der Schwangerschaft nicht den erhofften günstigen Erfolg aus, aber nach den Gesamtergebnissen ist der Verlauf um so günstiger, je früher der Uterus entleert wird. In den meisten Fällen hat die künstliche Einleitung der Geburt zur Heilung geführt, wenn nicht Beteiligung des Herzens oder anderer Organe dabei war. Die Einleitung der künstlichen Unterbrechung soll nach Ruhe man dann erfolgen, wenn die Chorea sehr heftig ist, auf die gebräuchlichen Mittel nicht reagiert, bei Herzfehler und Kräfteabnahme, bei Komplikation mit Eklampsie. Man wird also die Unterbrechung der Schwangerschaft in jedem Falle ernstlich überlegen müssen, immer von der Voraussetzung ausgehend, daß eine große Anzahl durch den künstlichen Abort günstig beeinflußt wird.

¹⁾ Siehe Arsimoles bei Epilepsie.

²⁾ W. Runge, Chorea minor mit Psychose. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1909. Bd. 46. Heft 2.

In diesem Sinne spricht sich auch Sachs¹⁾ aus, der zur Unterbrechung rät bei den nicht ganz schweren Fällen, die durch zeitiges Einsetzen der Therapie vor dem Übergang in irreperable Zustände bewahrt werden müssen. Dahin rechnen 1. alle akut einsetzenden Choreafälle, 2. die rezidivierenden Fälle, die schon einmal eine schwere Chorea in der Schwangerschaft durchgemacht haben, 3. langsam einsetzende Formen, die durch ihre Intensität der Muskelzuckungen oder durch ihre Ausbreitung zu einer Lebensgefahr durch Entkräftung infolge verringerter Nahrungsaufnahme und zur Schlaflosigkeit führen, oder die durch Atmungsstörungen das Leben gefährden, 4. alle Fälle, die eine Komplikation mit Herz-, Nieren- und Lungenerkrankungen aufweisen, 5. Fälle, die durch Psychosen kompliziert werden.

Wenn Gilles de la Tourette einen großen Teil der Chorea zur Hysterie und zur *Maladie des Tics convulsifs* rechnet, infolgedessen auch von einer Unterbrechung der Schwangerschaft abrät, so ist diese Diagnosenstellung wohl nur der Hysterie und dem Tic zuliebe erfolgt.

Die Behandlung sonst wird auf möglichste Ruhestellung abzielen, um Verletzungen zu vermeiden. Zweckmäßige Lagerung in gepolstertem Bett, Isopralklystiere (5 g) haben gute Dienste geleistet. Darreichung von Arsenik ist zu empfehlen (Sol. Fowleri). Die gebräuchlichen Schlafmittel sind anzuwenden. Härtel sah in einem Falle von der Darreichung des Ovaradentriferrin guten Erfolg. Salvarsan leistet zuweilen gute Dienste, am besten Neosalvarsan (0,15—0,5).

In seltenen Fällen kommt es im Verlaufe einer puerperalen Infektion zur Entstehung einer Chorea²⁾. Die Chorea ist hier als Ausdruck der allgemeinen schweren Sepsis aufzufassen. Sie erreicht den höchsten Grad. Die Zuckungen steigern sich zu heftigen Jaktationen des ganzen Körpers. Alle Fälle von Chorea puerperalis, welche ich gesehen habe, endeten letal. Bei der Sektion fanden sich Endokarditis, Perikarditis, Myokarditis, Nephritis. In einem Falle war ein Erweichungsherd in der Brücke vorhanden.

Eklamptische Psychosen.

Nach den neueren Forschungsergebnissen wird das Zustandekommen der Eklampsie auf eine plazentare Autointoxikation zurückgeführt. Als Eklampsie bezeichnet man die krampfartigen, unter dem Bilde von epileptischen Anfällen verlaufenden Zustände, welche bei Schwangeren, Kreißenden und Wöchnerinnen auftreten können. Dem eigentlichen Ausbruch der Konvulsionen gehen Vorläufererscheinungen voraus, welche auf eine Affektion des Nervensystems hinweisen: Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Muskelzittern, Schmerzen im Epigastrium. Die Anfälle selbst gleichen den epileptischen, und die dort zu beobachtenden Symptome sind auch hier vertreten, besonders die tonisch-klonischen Zuckungen, Pupillenstarre, schwere Bewußtlosigkeit, Zungenbisse. Die Anfälle sind oft gefolgt von Lähmungen im Lenden- und Peroneusgebiet. Choreatische Zuckungen können auftreten. Augenmuskellähmungen, Ptosis, Hemiplegie werden beobachtet. Apathische, agraphische und apraktische Störungen treten in Erscheinung³⁾. Häufig und frühzeitig Augensymptome: Flimmern, Sehstörungen, Neuritis

¹⁾ Sachs, Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Erkrankungen des Nervensystems (Epil., Chorea, Neuritis). Med. Klinik 1914. 42. S. 1105. 43. S. 1135. 22. S. 1159.

²⁾ Fiedler, Chorea im Puerperium. Inaug.-Dissert. Kiel 1903.

³⁾ A. Westphal, Über seltenere Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen. Arch. f. Psych. Bd. 47.

optica, totale Amaurose. In der Regel sind starke Ödeme vorhanden, der Urin weist in der Mehrzahl der Fälle starken Eiweißgehalt und reichliche Zylinder auf. Während der Anfälle besteht Fieber.

An die Krämpfe schließt sich oft ein kurz dauerndes soporöses Stadium ohne stärkere Erregung und Verwirrtheit.

In den Fällen wo es zur Entwicklung einer Psychose kommt, entsteht diese entweder im engen Anschluß an den Anfall oder an eine Serie von Anfällen, oder folgt erst einem soporösem Stadium, zuweilen tritt nach den Anfällen eine bis zwei Tage währende Luzidität auf und die Psychose bricht erst nach dieser aus. Ein periodisch gehäuftes Auftreten von Eklampsiepsychosen ist beobachtet. Friedrich¹⁾ stellt Prädilektionszeiten für die Eklampsia gravidarum in Abrede. Die Erstgebärenden werden häufiger von Eklampsie befallen.

In der überwiegenden Zahl von Fällen (unter 45 von mir beobachteten bei 32 Fällen) kommt es zu einem kurzen auf Tage (1—14 Tage) sich erstreckenden Delirium oder einer halluzinatorischen Verwirrtheit. Der Verlauf ist fieberfrei. Halluzinationen des Gesichts, Gehörs, Geruchs und des Tastgefühls sind zahlreich vorhanden. Es besteht starke Erregung mit Verwirrtheit. Das aggressive Verhalten tritt nicht so in den Vordergrund wie bei den epileptischen Verwirrheitszuständen. Die Affekte sind veränderlich: meist herrscht ein angstvoll depressiver Zustand vor mit Weinen, Rededrang, Echolalie, Perseveration. Es kommt zu plötzlichen impulsiven Handlungen, Selbstmordversuchen, Entweichen, Angriffen auf das Kind. Das Bewußtsein ist stark getrübt. Zuweilen treten kataleptische und stereotype Zustände auf, unterbrechen die Erregung. Die Erinnerung ist meist getrübt. Die Amnesie ist oft so hochgradig, daß sie sich auf die Geburt und die vorausgegangenen Ereignisse erstreckt (retrograde Amnesie).

In anderen Fällen schließt sich an die Eklampsie eine länger dauernde halluzinatorische Verwirrtheit an. Die Erregung wechselt nicht selten mit stuporösen Zuständen ab. Vereinzelte Wahnideen der Beeinträchtigung treten auf. Einige Male herrschten Zustände von Ekstase, religiöser Exaltation vor. Diese länger anhaltenden Psychosen laufen durchschnittlich in einigen Wochen bis zu zwei Monaten ab. Selten geht die Psychose über in ein unheilbares Stadium der Verwirrtheit mit geistiger Schwäche.

Bei der Therapie wird ebenso wie bei der Chorea die Unterbrechung der Schwangerschaft²⁾ in Frage kommen. Sonst sind anzuwenden hydrotherapeutische Maßnahmen in Form von feuchten Einpackungen. Anregung der Urin- und Schweißsekretion ist anzustreben. Das Stillen des Kindes ist zu untersagen.

IV. Idiopathische Psychosen.

Katatonie.

Unter den ätiologischen Momenten lassen sich häufiger endogene schädigende Ursachen, als exogene nachweisen. — Da über den Begriff der als Katatonie oder Schizophrenie bezeichneten Psychosen noch keine Einigung herrscht, weichen die Angaben über die Häufigkeit der Katatonie unter den Generationspsychosen

¹⁾ Hans Friedrich, Gibt es Prädilektionszeiten für die Eklampsia gravidarum. Inaug.-Dissert. Kiel 1910; s. auch Kutzinski, Eklampsische Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. Nr. 30. S. 1425 u. Charité Annalen Bd. 33. S. 216. — Förster, Heinz, Über die Resultate der Eklampsiebehandlung. I.-D. Kiel 1918.

²⁾ S. auch Ernst Runge, Über die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Berlin. klin. Wochenschr. 1911. Nr. 42. S. 1889.

erheblich voneinander ab. Runge berechnet diesen Anteil mit ca. 35%. Jugendliche Mehrgebärende scheinen hauptsächlich von der Katatonie betroffen zu werden.

Über das eigentliche Wesen dieser Erkrankung und ihr Zustandekommen sind wir noch im unklaren. Vielleicht spielen Stoffwechselvorgänge, die mit den endokrinen Drüsen im Zusammenhang stehen, eine Rolle. Da ist es nicht zu verwundern, wenn wir in manchen Fällen außer der Gravidität, dem Puerperium, der Laktation, die einen normalen Verlauf nehmen, keine greifbaren exogenen und endogenen Schädlichkeiten nachweisen können.

Der Beginn des Leidens ist meist subakut. Nicht selten geht ein depressives Vorstadium mit mannigfachen nervösen Beschwerden und hypochondrischen Klagen voraus. In anderen Fällen treten interkurrente Erregungen mit Neigung zu Verkehrtheiten, sonderbaren Äußerungen mit einzelnen Sinnestäuschungen und Wahnideen auf.

Im weiteren Verlaufe ist meist ein ausgesprochener Wechsel zwischen Stupor und Erregung vorhanden. Im Vordergrund steht die Zerrahrenheit des Denkens mit Neigung zu monoton wiederholten Bewegungen (Stereotypien), zu sonderbaren Manieren, Negativismus und Befehlsautomatie. Impulsive Erregungen mit Hemmung, Apathie und Stupor wechseln in schneller Folge oft ab. Besonders zu beachten ist das Fehlen eines ausgesprochenen Affektes. Es herrscht vor ein Grundzug von Gleichgültigkeit, Oberflächlichkeit, von läppischem Gebaren. Die Orientierung kann erhalten bleiben, wenn nicht die episodisch auftretenden Zustände von Erregung, begleitet von Sinnestäuschungen, die Wahrnehmung trüben. Allmählich bildet sich ein geistiger Schwächezustand heraus mit Apathie und Gemütsstumpfheit. Von körperlichen Begleiterscheinungen sind zu erwähnen: Pupillenstörungen (Entrundung, Differenz, Fehlen von Pupillenunruhe, vorübergehend absolute Pupillenstarre im Stupor), Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe und der mechanischen Erregbarkeit von Muskeln und Nerven, psychische Analgesie, fortgesetzte Salivation, Neigung zu Erythemen, Ödemen, Kongestionen. Die Temperatur ist oft subnormal in den Stuporzuständen, das Körpergewicht schwankt in erheblichen Grenzen. Häufig sind eigenartige meist psychisch bedingte Anfälle, die hysterischen Anfällen gleichen. Nach dem stärkeren Überwiegen der einen oder anderen Symptome lassen sich verschiedene Verlaufsformen abgrenzen: eine depressive, stupuröse, verwirrte, paranoide Form. Häufig ist der Verlauf in Schüben, bei dem es zu länger dauernden Remissionen kommen kann, die Heilung vortäuschen können.

Differentialdiagnostisch wird am ersten die Unterscheidung von Amentia in Frage kommen. Die schwere Bewußtseinstörung mit Desorientierung für Ort und Zeit, die Ratlosigkeit, sprechen für Amentia. Das starke Überwiegen von katatonen Erscheinungen gleich von Anfang an wird den Fall in die Katatonie einreihen lassen.

Prognose und Verlauf. In $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ der Fälle tritt Heilung ein. Am günstigsten erscheinen die Aussichten bei der Katatonie im Puerperium, dann in der Gravidität, weniger günstig bei der in der Laktation ausbrechenden Katatonie. Zuweilen erfolgt in jedem Puerperium ein neuer Schub bis zur Verblödung. Die Katatonie zeigt überhaupt außerordentlich häufig Neigung zu Wiederholungen. Der Endausgang erscheint nach den Erhebungen von Jolly in den meisten Fällen nicht günstig.

¹⁾ Siehe: Elfes K., Katatonie mit besonderer Berücksichtigung des Verlaufs in der Gravidität. I.-D. Kiel. 1912.

Die Therapie wird sich auf Bekämpfung der akuten Symptome beschränken müssen. Für Überwachung muß Sorge getragen werden. Künstlicher Abort kann in Frage kommen in solchen Fällen, wo schon während der Fortpflanzungschwangerschaft Schübe von Katatonie aufgetreten sind und erneute Gravidität sich einstellt.

Die Neigung der Katatonie zu Rezidiven oder zu Schüben auch außerhalb der Generationsphasen muß uns doppelt vorsichtig machen in der Frage einer etwaigen Unterbrechung der Gravidität bei dieser Erkrankung. Es ist aber immerhin bemerkenswert, daß, wie Alzheimer hervorhebt, die Katatonie oder *Dementia praecox* sich manchmal mit Ablauf der Gravidität zu bessern scheint. Auch Lienau vertritt diese Ansicht.

Anknüpfend an Abderhaldens Untersuchungen ließe sich, wie auch E. Meyer ausführt, an einen engeren Zusammenhang zwischen Katatonie und Gravidität denken, indem die in der Gravidität veränderte Tätigkeit der Drüsen mit innerer Sekretion unter bestimmten Umständen Störungen auslösen könne, die bei der Entstehung der Katatonie eine grundlegende Rolle spielen. Aber unsere Kenntnisse über einen solchen Zusammenhang sind noch derartig unvollständig und lückenhaft, daß wir nicht berechtigt sind, sie zur Grundlage eines solchen einschneidenden Handelns, wie es die Schwangerschaftsunterbrechung ist, zu machen. Man vergegenwärtige sich dabei immer wieder, daß die Wiederkehr der Anfälle auch ohne Gravidität aus uns noch bisher unbekannten Gründen erfolgt.

Die Wirklichkeit schafft weitere Konstellationen. Trotz der von ärztlicher Seite erfolgten dringlichen Ermahnung eines Ehegatten, unter allen Umständen eine neue Konzeption zu verhüten, sieht man oft die Frau, welche eine schwere Puerperalpsychose mit Müh und Not überstanden hat, in kurzer Zeit wieder schwanger werden. Das habe ich selbst bei Ärzten erlebt. Ist der Wunsch nach weiterer Nachkommenschaft ein sehr reger, dann nehmen die Frauen und ihre Umgebung die Gefahren mit in Kauf. Es ist ja auch nicht in Abrede zu stellen, daß die Furcht oft nicht berechtigt ist. Aber nicht so selten tritt an den Arzt die Frage heran, ob bei einer Frau, die bei der früheren Gravidität an *Amentia* oder an Katatonie erkrankt war, nun infolge neuer Gravidität ein Grund für die Annahme vorhanden ist, daß eine Wiederholung des Anfalles oder eine Steigerung der noch nicht ganz abgeklungenen Erkrankung zu befürchten steht. Ich finde, ganz wesentlich wird dem Arzt seine Aufgabe erleichtert, wenn er Gelegenheit gehabt hat, die früheren psychischen Erkrankungen selbst zu beobachten. Ich muß gestehen, daß dieser Eindruck, welchen ich aus der eigenen Beobachtung gewonnen habe, für mich bestimmend ist. Es ist doch schließlich nicht in Abrede zu stellen, daß katatonische und *amentia*artige Erkrankungen äußerst schwere sind und mannigfache Gefahren bedingen. Weiter kann die Disposition zur Wiedererkrankung eine so schwerwiegende sein, daß die Gefahr eines Rückfalls in ernste Geistesstörung als sehr erheblich und gleich einer schon bestehenden Erkrankung als schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit angesehen werden könnte. Übrigens betont auch E. Meyer, daß der künstliche Abort gerechtfertigt, wenn auch nicht unbedingt geboten ist, wenn wiederholt vor und nach der Geburt Schübe einer *Dementia praecox* zur Beobachtung kommen. Immerhin dürfte ein solches Vorkommnis sehr selten sein.

Aber auch hier ist der Nachweis einer bestehenden Erkrankung zu verlangen. Diese Auffassung deckt sich mit der von juristischer Seite (Krohne, Kahl) vertretenen: nach dem Gesetz muß es sich um eine gegenwärtige, nicht mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit künftig in Erscheinung tretende Gefahr handeln. Schon die nicht unberechtigte Furcht vor einer schweren Erkrankung kann zu einem solchen ausgesprochenen Depressionszustand, besonders bei

Veranlagten, führen, daß dieser, genährt und verstärkt durch die Angst vor drohender schwerer Psychose, die Anzeige zur Unterbrechung abgeben kann. Auf diesen Nachweis einer bestehenden Depression lege ich den Hauptnachdruck. Der Arzt sieht sich hier der Frage gegenüber, ob er glaubt, durch eine eingeleitete Behandlung eine Besserung herbeiführen zu können. Eine unlösbare Aufgabe in solchen Fällen, wo der weitere Verlauf mit dem Fortbestehen oder Wegfall der Gravidität aufs innigste verflochten ist und keine Garantie gegeben werden kann — damit ist schon der Arzt seines hauptsächlichsten Heilfaktors beraubt —, daß die Erkrankung nicht wiederkehrt. Das sind auch die Fälle, in denen ich von einer längeren Beobachtung, vorausgesetzt, daß mir der bisherige langjährige Verlauf des Falles aus eigener Erfahrung bekannt ist, als aussichtslos absehe. Die bloße aus eigener Vorstellung oder auf dem Wege der Suggestion durch die Umgebung entstandene reaktionslose Befürchtung vor Wiederholung der Erkrankung kann ich nicht als ausreichenden Grund zur Unterbrechung der Schwangerschaft ansehen. Ich kann mich auch nicht zur Auffassung Lienaus bekennen, daß durch den künstlichen Abort der weitere Verlauf einer Katatonie im günstigen Sinne zu beeinflussen wäre. Die bisher mitgeteilten Beobachtungen sprechen dagegen. Nach dem Stande unserer heutigen Kenntnis über den Zusammenhang zwischen katatonischer Geistesstörung und Gravidität ist es, wie schon hervorgehoben, nicht gerechtfertigt, die Unterbrechung der Schwangerschaft in ausgedehnterem Maße als rein prophylaktische Maßnahme vorzunehmen. Es würde sich dabei um ein Experiment handeln, dessen Vornahme, ganz abgesehen von der völlig unzulänglichen Stütze durch die wissenschaftliche Erfahrung, auch rechtlich auf schwerwiegende Bedenken stoßen würde. Ob dereinst eine spätere Aufklärung hier einer anderen Auffassung Raum geben wird, muß dahingestellt bleiben.

Ich habe 43 Fälle von katatonischer Störung im Puerperium, welche ich in den letzten Jahren beobachten konnte (24 Fälle sind ungeheilt geblieben, 6 gestorben, 13 geheilt und gebessert), daraufhin gemustert, ob wohl die Einleitung des künstlichen Abortes den Ausbruch der Erkrankung hätte aufhalten können. In keinem einzigen Falle konnte ich eine bejahende Antwort geben. Das Endresultat des Verlaufs in den einzelnen Fällen entspricht dem, wie wir es auch sonst bei der Katatonie ohne Zusammenhang mit den Generationsphasen zu sehen bekommen.

Melancholie, Depressionszustände.

Neben der Katatonie sind es die Depressionszustände, welche häufig, besonders in der Gravidität und im Puerperium, beobachtet werden.

In den Statistiken über Generationspsychosen hat die Häufigkeit der Melancholie, ganz besonders der Manie gegenüber früheren Zeiten zugunsten der anderen Formen infolge der Wandlungen in der Psychiatrie abgenommen. Immerhin sehen wir eine nicht geringe Zahl gerade an melancholischer Verstimmlung erkranken. Die Melancholien im Puerperium zeichnen sich durch ihre besondere Schwere aus. Der Ausbruch erfolgt nach einem kurzen Vorstadium ziemlich plötzlich und die Symptome entwickeln sich schnell zu großer Intensität. Anhaltend traurige Verstimmlung mit lebhafter Angst, dem Gefühl der Unfähigkeit, Hemmung des Denkens beherrschen das Krankheitsbild. Neben Versündigungsideen und Selbstanklagen, oft auf erotischem Gebiet, können sich hypochondrische Vorstellungen oder Verarmungswahn ausbilden. Ängstliche Sinnestäuschungen schrecken den Kranken. Vereinzelt werden Verfolgungsideen auf Grund der Angst geäußert.

Im Anfälle heftiger Angst kommt es zu vorübergehender Trübung des Bewußtseins mit Neigung zu Gewalttätigkeiten: Raptus melancholicus.

Sehr groß ist die Selbstmordgefahr. In einer großen Anzahl von Fällen sah ich es gleich in den ersten Tagen zu ernstesten Selbstmordversuchen kommen. Suizidale Neigungen werden im weiteren Verlaufe nur selten vermißt. Häufig sind Angriffe auf das Leben des Kindes und Tötung des Kindes.

Der Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten. Den schweren Formen stehen leichtere gegenüber, wo traurige Verstimmung, Hemmung des Denkens und der Bewegungen, das Gefühl der subjektiven Insuffizienz sich entwickeln und äußerlich ein geordnetes Gebaren vorhanden ist (*Melancholia simplex*). Man lasse sich aber nicht täuschen. Die Selbstmordneigung ist auch hier vorhanden. In anderen Fällen überwiegen die Angstzustände mit starker Unruhe, lautem Jammern und Klagen (*Melancholia agitata*). Die hypochondrischen Ideen können so in den Vordergrund treten, daß sie das Krankheitsbild beherrschen (*hypochondrische Melancholie*).

In anderen Fällen kommt es mehr zu allgemeiner Hemmung mit Stupor (*Melancholia attonita sive stupida*).

Der Verlauf ist in den allermeisten Fällen ein günstiger. Weit über die Hälfte der Fälle gelangt zur Heilung (85%). Im Durchschnitt beansprucht die Erkrankung einen Zeitraum von sechs Monaten, vereinzelt kommt es noch nach viel längerer Dauer zur Heilung, so sah ich eine in der Laktation entstandene Melancholie noch nach vierjährigem Bestehen zur Heilung gelangen. Einige Male sah ich den Beginn der Genesung mit dem Eintreten der ersten Menstruation nach der Entbindung zusammenfallen.

Die Melancholie im Puerperium oder in der Gravidität zeigt keine große Neigung zu Rezidiven. Mehrere Frauen sah ich später schwere Geburten ohne Erkrankung überstehen.

Aus praktischen Gründen sind von der eigentlichen Melancholie in der Gravidität die Fälle abzusondern, welche sich als Depressionszustände auf psychopathischer Basis darstellen. Bei ihrem Zustandekommen sind lediglich psychische Momente, vor allem das Moment der Schwangerschaft ausschlaggebend. Die bloße Idee der Schwangerschaft genügt, um denselben Effekt hervorzurufen. Die Abgrenzung von der Melancholie erfolgt durch den Nachweis des Ideenkomplexes, der an die Gravidität anknüpft, während bei der reinen Melancholie der Vorstellungsinhalt keineswegs an die Schwangerschaft anzuschließen braucht, jedenfalls nicht von Vorstellungen dieser Richtung so erfüllt wird. Eigentliche Hemmung, Versündigungsideen fehlen bei der psychopathischen Depression, das Bild ist nicht so gleichmäßig wie bei der Melancholie, zeigt von vornherein starken Wechsel in der Intensität. Der Schwangerschaftskomplex beherrscht fast restlos die Szene. Vorstellungen und Affekte sind auf die Hauptursache der Erkrankung, auf die Schwangerschaft und ihre Folgen eingestellt. Man spricht direkt von einer Tokophobie (Wollenberg).

Die Absonderung dieser Fälle von der reinen Melancholie hält E. Meyer deshalb für so wichtig, weil er für diese Depressionen auf psychopathischer Basis in allererster Linie die Einleitung des künstlichen Abortes in Anspruch nimmt.

Bei der Behandlung ist vor allen Dingen auf strengste Überwachung zu achten. Am besten Bettruhe. Protrahierte Bäder leisten Nutzen. Darreichung von Opium oder Kodein in steigender Dosis (3 mal tägl. 0,01, steigend). Pantopon in Lösung oder subkutan leistet gute Dienste. Schlafmittel. Zur Beruhigung kann auch Adalin (0,5—1,5) Verwendung finden. Es ist selbstverständlich, daß das Kind von der Mutter zu entfernen ist. Bei den gehemmten Formen kommen Massage, Abreibungen mit Franzbranntwein in Anwendung. Bei Nahrungsverweigerung Sondenfütterung, Kochsalzinfusionen. Unermüdliches freundliches Zureden wirkt beruhigend und ablenkend.

Viel ist bei den Depressionszuständen in der Gravidität die Frage der Unterbrechung¹⁾ ventiliert worden. Eine Einigung ist in dieser Frage noch nicht erzielt. Im ganzen neigen die Psychiater mehr zur Einleitung des künstlichen Aborts als die Geburtshelfer. Ausgehend von der Überlegung, daß in manchen Fällen von Melancholie die Suizidgefahr eine so große ist, daß ihr kaum mit der sorgfältigen Bewachung vorgebeugt werden kann, und daß evtl. ein ungünstiger Ausgang bei Fortbestehen der Psychose zu befürchten ist, wird die Unterbrechung der Schwangerschaft in solchen Fällen empfohlen.

Meyer denkt in den Fällen von Depression mit zwangsartigen Vorstellungen bei psychopathischen Individuen an Unterbrechung, aber nur dann, wenn Fortbestehen der Gravidität die dringende Gefahr in sich schließt, daß ein dauerndes bedenkliches Nervenleiden entstehe, welches auf keine andere Weise zu beseitigen ist und wenn mit Bestimmtheit erwartet werden kann, daß die Erkrankung durch die Maßnahme geheilt oder in der Entwicklung für die Dauer gehindert werde. Man sieht, dem subjektiven Ermessen ist hier ein weiter Spielraum gelassen, und die einzelnen Forderungen mit ihren Konsequenzen werden schwer festzustellen sein.

Gerade im Hinblick auf die Erörterung der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei Depressionszuständen ist eine Trennung der eigentlichen melancholischen Verstimmungen von den psychogenen oder ideoplastischen Verstimmungen vorzunehmen. Diese stellen sich als Situationsmelancholien dar, welche mit dem Aufhören der Gravidität verschwinden. Die echte Melancholie bleibt von diesem Eingriff meist ganz unbeeinflusst.

Das Bemühen, die Anzeigen für die Zustimmung zur Unterbrechung oder ihrer Ablehnung auf eine restlose Formel für alle Fälle von Depressionen zu bringen, stößt auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Wer sich allerdings auf den Standpunkt stellt, daß „die Melancholien der Schwangerschaft fast ausnahmslos zirkuläre oder katatone Depressionszustände sind, die ihren gesetzmäßigen Verlauf und Ausgang nehmen, für den wird die Frage schnell im ablehnenden Sinne entschieden sein“. Aber dieses Dogma ist nicht zutreffend, wie die Erfahrung lehrt. Es gibt melancholische Zustände in der Schwangerschaft, welche eine andere Würdigung beanspruchen. Mit dieser Auffassung steht keineswegs in Widerspruch die vereinzelte Beobachtung, daß bei melancholischen Kranken die anfangs aus krankhaften Beweggründen gewünschte, ja zuweilen ausgeführte Beseitigung der Frucht späterhin die Anknüpfung für schwere Versündigungs-ideen bildet.

Derartige Erfahrungen mahnen nur zu einer eingehenden und vorsichtigen Prüfung jedes besonderen Falles. Am wenigsten erscheint es am Platze, sich von unangenehmen Empfindungen und Widerwillen bei der Beurteilung derartiger Fälle in seinen Überlegungen und Entschlüssen hinreißen zu lassen. Es ist freilich nicht immer leicht, sich davon frei zu machen, aber es dürfte in der Medizin noch unangenehmere Entscheidungen geben, als die einer Unterbrechung der Schwangerschaft infolge von Depressionszuständen. Warum empfindet der Arzt gerade bei dieser Seite seiner Tätigkeit einen Widerwillen? Ist es die Leichtigkeit und Sorglosigkeit, mit der zuweilen die Vernichtung des keimenden Lebens verlangt wird? Ich glaube, es ist ein gewisses Etwas, was nicht nur diesen psychogenen Depressionszuständen, sondern auch in ähnlicher Weise zustande gekommenen Erkrankungen anhaftet, das ist das Durchschimmern der menschlichen Schwäche, die sich gegebenen Situationen nicht anzupassen vermag und in der

¹⁾ Jolly, Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 45. — Friedmann, Deutsche med. Wochenschr. 1908. 19/21. — Alzheimer, Münch. med. Wochenschr. 1907. — Meyer, E., Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 51. S. 2801.

Vernichtung des werdenden Lebens die Rettung sieht, hinter den eigentlichen krankhaften Symptomen, das ist es, was den Unterton der unangenehmen Empfindung mitschwingen läßt. Aber auf dem medizinischen Gebiete sollte für derartige Empfindungen ebenso wenig Platz sein, wie für eine vom Mitleid diktierte Indikation. Die Schwierigkeiten, welche dieser ganzen Frage anhaften, werden jedenfalls nicht durch derartige Empfindungen beseitigt. Und die Schwierigkeiten sind in jedem Falle große. Wenn irgendwo, so gilt hier die Binsenwahrheit, daß jeder Fall mit seinen Eigenarten für sich betrachtet werden muß.

Die Hauptschwierigkeit wird immer bleiben, den Zeitpunkt zu entscheiden, wann die vorliegenden Störungen durch die Schwangerschaft so verschlimmert werden, daß ein Eingreifen erforderlich ist. Und gerade hier bei der Abschätzung der Schwere der Krankheit und ihres Umfanges fällt dem subjektiven Ermessen des Arztes der Hauptanteil zu. Ist die Beantwortung dieser Frage bei rein körperlichen Erkrankungen, wie Lungentuberkulose, Herzfehler, Nierenerkrankungen schon äußerst schwierig, so steigert sich diese Schwierigkeit gegenüber den psychischen Störungen, wie sie hier in Betracht kommen bei der Komplikation und Unsicherheit der Prognosenstellung erheblich.

Wir werden also in jedem einzelnen Falle nach Feststellung der Diagnose Umfang und Tragweite der einzelnen Symptome abzuschätzen haben, in Beziehung zur Gravidität. Daher empfehlen auch alle Autoren zur Klarstellung dieser Punkte gewöhnlich eine Beobachtung. Es dürfte zu den Seltenheiten gehören, daß nach einmaliger Untersuchung bei hinlänglich übersichtlicher Vorgeschichte ein Urteil gewonnen wird. Es ist auch nicht in Abrede zu stellen, daß in vielen Fällen durch die Beobachtung und eingeleitete Behandlung eine weitgehende Besserung zu erzielen ist.

Vor allem ist die Suizidgefahr zu berücksichtigen. Sie spielt nach Übereinstimmung aller, welche sich mit dieser Frage befaßt haben, die Hauptrolle. Die Suizidgefahr ist es ja auch, welche den Gedanken an Unterbringung in eine Anstalt rechtfertigt, um ihr vorzubeugen. Eine sehr schwierige Frage gerade bei der Situationsmelancholie. Alzheimer vertritt die Ansicht, daß die Verbringung in die Anstalt als ein milderer Eingriff anzusehen ist, als die Einleitung eines Abortes. Auf der anderen Seite kann man sich gegenüber diesen Fällen oft schwer dazu entschließen, mag man es selbst als Härte empfinden, oder auf nicht zu überwindenden Widerstand stoßen. Unter keinen Umständen sollte man in der Vermeidung der Anstaltsbehandlung eine Anzeige zur Einleitung des Abortes sehen. Wird der von ärztlicher Seite erteilte und für notwendig gehaltene Rat der Anstaltsbehandlung abgelehnt, so erlischt damit auch für den Arzt die Verantwortlichkeit für den weiteren Verlauf des Falles. Die Abschätzung der Schwere der Selbstmordgefahr stößt auf erhebliche Schwierigkeiten. Theatralischer und echter Selbstmordversuch liegen oft hart beieinander. Zuweilen sind die Fälle bedenklicher, bei denen noch kein Versuch erfolgt ist. Unter Umständen ist die bloße Ankündigung eines Selbstmordversuches in einem Falle schwerwiegender, als in einem anderen die wiederholten Selbstmordversuche. Daß die bloße Häufigkeit der Selbstmordversuche nicht ausschlaggebend sein kann, lehrte mich eine Beobachtung, wo trotz wiederholter Versuche die Unterbrechung der Schwangerschaft abgelehnt wurde. Der weitere gute Verlauf bestätigte die Richtigkeit dieser Entscheidung. Es wird wesentlich auf die begleitenden Umstände und die Tiefe der melancholischen Verstimmung, ob diese Angst einhergeht, ankommen.

Ein weiterer besonders in Rechnung zu setzender Punkt ist die drohende körperliche Abnahme besonders dann, wenn im Sinne Hoches schon eine körperliche Schwäche mit Beginn der Gravidität sich entwickelt hat. In mancher der Beobachtungen spielt auch die Furcht vor übler Beeinflussung des künftigen

Kindes eine Rolle. Die Furcht kann, wie ich es in einem Falle erlebt habe — die Frau hatte ein idiotisches Kind geboren —, solchen Umfang annehmen und solche weitgehende melancholische Verstimmung auslösen, daß sie die Indikation zur Unterbrechung abgeben kann. Die stark affektbetonte Furchtvorstellung und Erwartungsangst bekommt hier durch die Angst vor minderwertiger Nachkommenschaft nur eine besondere Richtung und Färbung.

Unter keinen Umständen ist es gerechtfertigt, die bloße Befürchtung erblich belasteter Frauen vor evtl. minderwertiger Nachkommenschaft in die Wagschale zu legen, wenn wir vor eine Entscheidung über Schwangerschaftsunterbrechung gestellt werden. Unsere Kenntnisse über die gesetzmäßigen Verhältnisse der Vererbung stehen bisher auf so unsicherem Boden, daß wir über das künftige Schicksal eines Ungeborenen kaum imstande sind, auch nur einigermaßen Sicheres auszusagen.

Es wird sich empfehlen, in jedem Falle von Depression eine genaue Feststellung der Intensität der Erkrankung evtl. unter fortgesetzter Beobachtung vorzunehmen und nach diesem Ergebnis eine Maßnahme zu treffen. Vor allem wird immer wieder die Suizidgefahr auch bei den Depressionen aus psychopathischer Konstitution zu berücksichtigen sein. Vor diesem Moment treten die übrigen an Bedeutung zurück¹⁾.

Manie, Zirkuläres Irresein.

Die reine Manie ist an und für sich eine verhältnismäßig seltene Erkrankung. Auch bei den Generationspsychosen sehen wir sie selten. Zuweilen entwickelt sie sich aus einem kurzen melancholischen Vorstadium. Gehobene, heitere Stimmung, die schnell wechseln kann, motorische Unruhe mit Vielgeschäftigkeit, ideenflüchtiger Rededrang und Ablenkbarkeit zeichnen das Krankheitsbild aus. Häufig ist erotisches Wesen mit Neigung zu Obszönitäten, zu Zornausbrüchen mit Gewalttätigkeit. Größenideen und Sinnestäuschungen kommen episodisch vor. Die Orientierung pflegt abgesehen von den Stadien höchster Erregung erhalten zu sein, nur besteht Neigung zur Personenverwechslung. Auf der Höhe der Erregung herrscht Verwirrtheit mit Desorientierung, Nahrungsverweigerung, vielfachen Sinnestäuschungen. Der Verlauf ist ein sehr verschiedener: leichtere Formen sind häufiger: Hypomanie. Hier besteht leichter Grad von heiterer Erregung mit gefallsüchtigem erotischem Gebaren, unmotivierter Heiterkeit, schlagfertiger Gesprächigkeit und gesteigerter Reizbarkeit, die zu Zwistigkeiten mit der Umgebung, zu impulsiven Handlungen (Brandstiftung, Diebstähle) führen kann.

¹⁾ Außer der angeführten Literatur bei Meyer, Anton, Runge, Jolly und der eben erwähnten siehe Siemerling, E., Psychosen und Neurosen in der Gravidität und ihre Anzeichen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Berlin 1917. Karger. Monatsschr. f. Geburtsh. Bd. 45. — Bokelmann, Zur Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei inneren und Geisteskrankheiten. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. der Frauenheilk. VII. 6. Halle, Marhold. — Haberdar, Über die Berechtigung zur Einleitung der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wien. klin. Wochenschrift 1905. S. 248. — Hans Groß, Inwiefern ist beim Vorliegen einer Neurose oder Psychose künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert und juristisch gestattet? Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 10. S. 253. — Wagner von Jauregg, Die psychiatrischen und neurologischen Indikationen zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Wien. klin. Wochenschr. 1905. Nr. 10. S. 244. — Ludwig Hajos, Künstlicher Abort bei sich wiederholender Schwangerschaftspsychose. Budap. Orvosi Ujsag. 1904. Nr. 36. — Hoche, Bemerkungen zur Frage des künstlichen Abortes bei Neurosen und Psychosen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafr. Ref. 1906. Bd. 2. S. 417. — Saenger, Nervenerkrankungen in der Gravidität. Münch. med. Wochenschr. 1912. Nr. 41. S. 2214. — Meyer, E., Psychische Störungen und Gravidität mit besonderer Berücksichtigung des künstlichen Abortes. Klin. therapeut. Wochenschr. 1910. 1.

Zuweilen tritt die Manie periodisch auf. Nicht selten ist sie Teilerscheinung des zirkulären oder manischdepressiven Irreseins.

Diese Umstände sind bei der Prognose zu berücksichtigen. Die reine unkomplizierte Manie geht meist in Heilung über. Die Dauer des Anfalles schwankt in der Regel zwischen $\frac{1}{2}$ Jahr und 1 Jahr.

Die Therapie bedingt Überwachung, Bekämpfung der Unruhe durch Bäder, Packungen, Brom, Schlafmittel. Injektionen von Skopolaminum hydrobrom., Duboisinum sulf.

Hysterie und hysterische Psychosen.

Vereinzelte beobachten wir das erstmalige Auftreten der Hysterie in der Gravidität. Es ist selten, daß gerade durch Gravidität und Wochenbett die hysterische Disposition geweckt wird. Häufiger ist eine Steigerung der bereits vorhandenen Hysterie oder Nervosität. Man hüte sich aber, die allgemeinen Schwangerschaftsbeschwerden¹⁾ nervösen Gepräges ohne weiteres der Hysterie zuschieben zu wollen. Die nervösen Beschwerden verschwinden oft mit Fortschreiten der Gravidität und im Puerperium. Die Gravidität und ihre Folgen geben keinen günstigen Boden ab für die Entwicklung der Hysterie und ihrer Begleiterscheinungen. Bei der Häufigkeit der Hysterie aus anderen Ursachen ist es zu verwundern, daß Widerwille gegen neue Empfängnis, psychische Erregung infolge der Schwangerschaft, Angst vor der Entbindung nicht häufiger Hysterie auslöst.

Unter den hysterischen Symptomen beobachten wir am häufigsten die Krämpfe und die hysterischen Lähmungen, oft in Form der Paraplegien. 30 Beobachtungen hat Léonard²⁾ in seiner These gesammelt. Meyer berichtet über das Auftreten von hysterischen Krämpfen nach Anlegung der Zange. Bei einer 29jährigen Frau konnte ich in drei Schwangerschaften jedesmal schwere hysterische Krämpfe beobachten mit arc de cercle, die nach den Entbindungen immer ganz schwanden.

Meist werden Erstgebärende von der Hysterie befallen. Die ungewohnten Beschwerden der Schwangerschaft, besonders bei den hier stark vertretenen außerehelich Graviden, im Verein mit gemütlichen Erregungen, erklären vielleicht die stärkere Disposition der Erstgebärenden zur Hysterie.

Die Lähmungen treten als schlaffe oder als Kontrakturen mit Sensibilitätsstörungen auf. Lebreton teilt den Fall einer Paraplegie mit infolge der Angst vor der eingetretenen Gravidität. Unterbrechung der Schwangerschaft schaffte hier schnell Genesung. Bei einer verheirateten 22jährigen Erstgebärenden sah ich eine Parese aller Extremitäten, Sprachstörung, Clownismus, Tremor, Schreikrämpfe und Konvulsionen entstehen. Nach Verlauf von drei Monaten trat unter suggestiver Behandlung Heilung ein.

¹⁾ S. Bauchwitz, Veränderungen des Nervensystems in der Gravidität. Inaug.-Dissert. München 1903.

²⁾ Léonard, De l'hystérie pendant la grossesse. Thèse Paris 1886, erwähnt bei Hößlin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psych. Bd. 38 u. 40. — Lebreton, Des différents variétés de la paralysie hystérique. Thèse 1868. — Czerwenka, Hyperaesthesia puerp. (hysterica), Hyperaesthesia der Bauchdecken im Gebiet des N. ileo-hypogastricus und der N. cutanei abdominis anteriores im Wochenbett als Ausdruck neuropathischer Veranlagung. Wien. med. Wochenschr. 1903. Nr. 2. S. 72. — Sutter, Weiterer Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1906. Nr. 34. S. 945 (tonisch-klonische Krämpfe im Puerperium mit Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten). — Füh, Beitrag zur Kasuistik der nervösen Erkrankungen im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 21. S. 593 (Hyperalgesie, Kontrakturen an den unteren Extremitäten). — Mesko, Ein Fall von schwerer während der Gravidität aufgetretener Hysterie, geheilt nach Skarifikation der Portio. Ungar. med. Presse 1898. Nr. 6. — P. Müller, Die Krankheiten des weiblichen Körpers. 1888.

Über hysterischen Husten¹⁾ ist in einigen Fällen berichtet.

Unter den psychischen Störungen auf hysterischer Basis sehen wir am häufigsten Depressionszustände und Dämmer- und Verwirrheitszustände auftreten.

Die Depression gleicht der, wie wir sie bei der Melancholie als Depressionszustand auf psychopathischer Basis geschildert haben. Der Affekt ist nicht so dauernd traurig wie bei der Melancholie. Zu den Suizidalversuchen werden oft deutlich wahrnehmbare Vorbereitungen getroffen. Bei der starken Labilität der Affekte kann es aus geringfügigen Anlässen zu Suizidalversuchen kommen. Neben der gemüthlichen Verstimmung konstatieren wir mannigfache nervöse Beschwerden und hysterische Erscheinungen. Die Kranken neigen sehr zur Übertreibung.

In den Dämmer- und Verwirrheitszuständen zeigen die Kranken große motorische Unruhe mit Neigung zum Zerstören, Rededrang. Oft halten sie Zwiegespräche mit imaginären Personen. Die Auffassung ist mangelhaft und die Desorientierung gestört. Die Zustände werden oft durch Krampf- und Schlafanfälle unterbrochen. Zuweilen brechen nur kurze, wenige Stunden dauernde halluzinatorische Delirien aus mit Personenverkenennung, Vorbeireden, Gehörs- und Gesichtstäuschungen (vgl. Kapitel Geburt, in dem die transitorischen Delirien auf hysterischer und epileptischer Basis erwähnt sind).

Das Erbrechen der Schwangeren, besonders das sog. unstillbare Erbrechen der Schwangeren erfährt an anderer Stelle eine eingehende Würdigung. Es sei hier nur ein Punkt hervorgehoben, der im Zusammenhang mit den übrigen nervösen Erscheinungen, die in der Schwangerschaft auftreten können, besondere Beachtung verdient. Das ist die neuropsychogene Auffassung über das Zustandekommen des Erbrechens im Gegensatz zu der Vorstellung einer Toxikose. So stellt Winter bei der Erklärung der Ätiologie der Hyperemesis die nervöse und psychische Grundlage der Erkrankung in den Vordergrund. Die Hyperemesis wird als eine Reflexneurose aufgefaßt. Schwab²⁾ sieht in dem Erbrechen den Ausdruck der Unlust, des Widerwillens, der Abneigung, des Ekels. Es ist nach ihm das Symptom eines Unlustgefühls, ja er geht soweit, den Tod bei dem unstillbaren Erbrechen als einen Selbstmord anzusehen, als eine Art Hungerstreik. Von anderer Seite wird demgegenüber der toxische Ursprung des Erbrechens betont, so von Seitz³⁾, Sigwart⁴⁾, Hofbauer⁵⁾. Wenn auch nicht in Abrede zu stellen ist, daß neurogene oder psychogene Momente unter Umständen eine wichtige Rolle spielen beim Zustandekommen des Erbrechens, so ist doch die kritiklose Verallgemeinerung der nur nervösen oder hysterischen Entstehung dieses Symptoms nicht den Tatsachen entsprechend. Sie verdient um so mehr Zurückweisung, als es sicher Fälle gibt — es sei nur der schweren Fälle von Hyperemesis gedacht, besonders solcher, bei denen nicht der geringste Grund zur Annahme eines Unlustgefühls vorhanden ist — Fälle, in denen jede Suggestion, jede Psychotherapie versagt. Sehr interessante Beobachtungen dieser Art teilt Sigwart mit, in denen er nachweist, daß das

¹⁾ Siehe Oscar Schäffer, Über Ätiologie und Therapie der Hyperemesis und anderer Reflexneurosen Gravidarum mit Rücksicht auf die neuesten Anschauungen der Pathologie. *Ärzt. Praxis* 1899. Nr. 1 u. 7 und Schäffer, Tussis uterina. Ein Beitrag zur Frage des Tussis uterina und ähnlicher Reflexerscheinungen. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1898. 31.

²⁾ Schwab, Max, Die Ursache des unstillbaren Erbrechens in der Schwangerschaft. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1921. Nr. 27. S. 956.

³⁾ Seitz, dieses Handbuch.

⁴⁾ Sigwart, Zur Ätiologie der Hyperemesis gravidarum. *Zentralbl. f. Gynäk.* 1919. Nr. 20.

⁵⁾ Hofbauer, Die Ätiologie der Hyperemesis sowie des Erbrechens der Gravidarum im allgemeinen. *Zentralbl. f. Gyn.* 1919. Nr. 46.

Erbrechen unabhängig von jeder psychischen Erregung und von jeder Suggestion weitergeht und erst aufhört, wenn das Ei entfernt ist. Ganz besonders schwerwiegend wird dieses Moment dann, wenn sich an das Erbrechen noch andere Erscheinungen wie Polyneuritis und Psychose anschließen und die Frage über die zu unterbrechende Schwangerschaft angeschnitten werden muß. Ich komme in dem Kapitel Neuritis darauf zurück.

Die **Diagnose** Hysterie oder hysterische Lähmung wird man nur dann stellen, wenn nach Aufnahme des ganzen Nervenstatus bestimmte Anhaltspunkte für den rein funktionellen Charakter der Störung vorhanden sind und eine organische Erkrankung des Nervensystems auszuschließen ist.

Die **Prognose** ist in den allermeisten Fällen eine gute. Die Lähmungen bleiben keine dauernden. Heilung tritt meist noch vor der Entbindung ein. Auch der Ausgang der sonstigen hysterischen Erscheinungen und psychischen Störungen ist ein guter.

Die **Behandlung** ist wesentlich psychisch, unterstützt durch beliebige Maßnahmen. Zur Einleitung des künstlichen Abortes wird man kaum zu schreiten haben. Die meisten Erscheinungen, die ohnehin keinen bedrohlichen Charakter haben, bilden sich so zurück. Bei Kranken, die schon vor der Gravidität ihre Hysterie hatten, wird man kaum auf dauernde Besserung durch Abort rechnen können. Zu warnen ist vor den Versuchen, Hysterische durch Verheiratung heilen zu wollen. Die Tatsache, daß wir überwiegend oft Erstgebärende von der Hysterie ergriffen sehen, sollte in dieser Beziehung zur Vorsicht mahnen.

Epilepsie. Epileptische Geistesstörungen¹⁾.

Das erste Entstehen der Epilepsie in der Gravidität, im Puerperium oder in der Laktation gehört zu den Seltenheiten, jedenfalls sind nur wenig einwandfreie Fälle, in denen die Anfälle zuerst während der Generationsphasen auftraten, beobachtet worden. Das erste Auftreten der Epilepsie scheint häufiger in die Gravidität und in das Puerperium zu fallen (Beobachtungen von Echeverria, Fellner, Gowers). Meyer teilt einen Fall mit, wo die Anfälle zuerst in der Gravidität auftraten, nachher etwas abnahmen, um in der nächsten Gravidität wieder zuzunehmen. Curschmanns interessante Beobachtung gehört hierher, wo in der siebenten Gravidität Anfälle auftraten, die einen Monat nach dem Partus ganz verschwanden. Ein Jahr später eine bis zu 2 $\frac{1}{2}$ Monaten gehende, mit Abort endigende Gravidität. Keine Krämpfe. In der achten Schwangerschaft Ende des siebenten Monats Anfälle, die drei Wochen vor dem Partus verschwanden. Die Anfälle trugen Jacksonschen Charakter. Es wurden

¹⁾ Außer der erwähnten Literatur in den Arbeiten von Anton, Jolly, Meyer, Runge siehe: Meyer, Carl, Epilepsie und Schwangerschaft. I.-D. Kiel 1915 u. Arch. f. Psych. Bd. 55. — Audebert, Epilepsie et grossesse Avortement provoqué. Annales de Gynécol. T. IX. Avril 1932. Jahresbericht d. ges. Medizin 1912. S. 867. — Nolen, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 49 u. 50. — Chambrelent, De l'épilepsie pendant la grossesse. Son influence sur l'état de santé de l'enfant. Gaz. heb. de méd. et de chir. 1899. 10. Nov. Heft 93. — Hans Curschmann, Über eine während der Gravidität rezidivierende Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. S. 1145 und Über corticale und genuine Epilepsie in der Schwangerschaft. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 75. S. 93. — Arsimoles, Grossesse et puerpéralité chez une épileptique atteinte de chorée ancienne. Arch. de Neurol. 1906. Vol. 21. p. 17. — Neu, Epilepsie und Gravidität. Monatsschr. f. Geburtshilfe. 1907. Bd. 26. Heft 1. S. 27. — E. Sachs, Status epilepticus und Schwangerschaft. Monatsschr. f. Geburtsh. 1910. Bd. 32. Nr. 6. S. 649. — Fellner, Über Psychosen und Schwangerschaft. Ther. d. Gegenw. 1907. S. 124. — Derselbe, Über Graviditätspsychosen. Ther. d. Gegenw. 1908. S. 416. — Derselbe, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. 1903. — D. Kavan, L'épilepsie et la grossesse. Thèse de Montpellier. 1913. — I. B. Miller, Epilepsy ang pregnancy. Am. Journ. of obst. and dis. of women LXIV 1912. p. 410.

chronisch meningitische Veränderungen in der rechten Zentralwindung angenommen, ausgelöst durch Schwangerschaftstoxine.

Derselbe Autor berichtet über weitere Fälle in der Zeitschrift für Nervenheilkunde. Eine bis dahin gesunde II-Para, bei der in der Gravidität zugleich mit rechtsseitigen hemiparetischen Symptomen rechtsseitige typische Rindenkrämpfe auftraten, die nur bei besonderer Schwere in allgemeine epileptische Krämpfe übergingen. Mit dem Partus gingen Rindenkrämpfe und Hemiparese in rasche restlose Heilung über. Ein zweiter Fall betrifft eine 18jährige I-Para, wo im 5. Monat der Gravidität Zuckungen im rechten Arm und Bein auftraten, dann Bewußtlosigkeit. Keine Zeichen einer organischen Läsion. Nach der Entbindung sollen die Anfälle ausgeblieben sein. Ein dritter Fall betrifft eine 23jährige Frau, die schon in den ersten Graviditäten Anfälle mit Bewußtlosigkeit gehabt hatte; nach der Geburt wurden die Anfälle leichter und seltener. In der zweiten Gravidität gehäufte, aber leichte Anfälle. Keine organischen Symptome. Wassermann negativ. Curschmann nimmt hier eine genuine Epilepsie an. Er faßt sich dahin zusammen: Zur Auslösung einer Schwangerschaftsepilepsie sind disponierende Momente notwendig; bei den kortikalen Krämpfen ein latenter cerebraler Herd (Cyste und ähnliches), bei der genuinen, in der Gravidität redivivierenden Epilepsie eine besondere, vorläufig nicht zu definierende Epilepsiebereitschaft. Nach ihm nimmt die Epilepsierbarkeit des Gehirns im allgemeinen in der Gravidität ab. Er glaubt, daß die Fälle, in denen die Epilepsie während der Schwangerschaft nachläßt oder ganz aussetzt, bei weitem in der Mehrzahl sind.

Diese Auffassung kann ich nicht bestätigen.

Die Kenntnis dieser kortikalen und genuinen Epilepsie in der Schwangerschaft ist praktisch jedenfalls von Wichtigkeit, weil die Fälle leicht als Eklampsien angesehen und unnötig mit der künstlichen Frühgeburt behandelt werden könnten.

In fünf Fällen konnte ich die Entstehung der Epilepsie auf das Puerperium zurückführen. Die ersten Krämpfe traten wenige Stunden oder wenige Tage (am dritten Tage) nach der Entbindung auf, schlossen sich einmal unmittelbar an die Chloroformnarkose und Anlegung der Zange an.

Anton berichtet über einen Fall, in dem die Anfälle während der Gravidität auftraten in etwa achttägigen Intervallen. Gedächtnisschwäche und erschwerte Auffassung entwickelten sich schnell. Vorzeitige Unterbrechung der Gravidität ließ die Anfälle verschwinden (15 Jahre beobachtet). Eine neue Gravidität ist nicht eingetreten.

Diese Fälle lehren, daß die Entstehung der Epilepsie durch die Gravidität sehr wohl bedingt sein kann¹⁾.

Für eine solche Annahme spricht auch die interessante Beobachtung von A. Westphal²⁾: ein in der Schwangerschaft exacerbierender, durch operative Entfernung einer Zyste der motorischen Rindenregion wesentlich gebesserter Fall von Rindenepilepsie.

Über Narkolepsie in der Schwangerschaft berichtet Nevermann³⁾: 27jährige Frau, erste Gravidität, letzte Regel vor 28 Wochen. Vor 3 Tagen konnte sie 3 Tage und Nächte kaum schlafen, dann stellte sich große Schläfrigkeit ein. Seitdem Anfälle von Einschlafen. Die Untersuchung ergab Gravidität in der 28. Woche. Nervenbefund normal. Augenhintergrund frei. Blutdruck

¹⁾ Siehe auch Binswanger, Epilepsie.

²⁾ A. Westphal, Ein in der Schwangerschaft exacerbierender, durch operative Entfernung einer Zyste der motorischen Rindenregion wesentlich gebesserter Fall von Rindenepilepsie. Deutsch. med. Wochenschr. 1917. Nr. 32. S. 996 und 1919. Nr. 47.

³⁾ Nevermann, Narkolepsie in der Schwangerschaft. Deutsch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 39. S. 1164.

95/60 mm Hg. Dialyserversuch nach Abderhalden ergab: Ovarien fraglich, Plazenta positiv, alles andere negativ. Die Anfälle stellten sich dar als Schlafanfälle, aus denen sie mit einem Ruck erwacht. Mit Zunahme der Gravidität tritt Besserung ein. Geburt normal am Ende der 41. Woche. Die Narkolepsie in der Gravidität wird aufgefaßt als eine Krankheit, die durch eine Störung in der Funktion der endokrinen Drüsen hervorgerufen ist.

Wir gelangen also zu folgenden Schlüssen:

Werden epileptische Frauen schwanger, so ist der Einfluß der Generationsphasen, speziell der Gravidität ein verschiedener. Meist verläuft die Gravidität völlig normal. Selten wird ein günstiger Einfluß derart beobachtet, daß die Anfälle zessieren während der Gravidität und erst später wieder auftreten. Zuweilen steigert sich die Intensität der Erkrankung in der Schwangerschaft. Ein einwandfreier Fall, in dem durch eine Gravidität eine Heilung einer bereits bestehenden Epilepsie herbeigeführt wäre, ist bisher nicht beobachtet. Es ist das besonders hervorzuheben, weil die Idee, daß Epilepsie durch Gravidität geheilt werden könnte, leider immer noch zu derartigen Versuchen führt.

Die akuten Psychosen, welche bei der Epilepsie beobachtet werden, stellen sich als postepileptische Dämmer- und Verwirrheitszustände dar. Weitgehende Desorientierung, Inkohärenz des Gedankenablaufes, traumhafte Versunkenheit. Schwankende Bewußtseinsstörung. Einzelne Sinnestäuschungen. Nachfolgende Amnesie. Die während der Geburt bei epileptischen Frauen auftretenden Verwirrheitszustände sind im Kapitel „Geburt“ erwähnt. Wiederholt sah ich kürzere (Stunden) und längere Zeit ($1\frac{1}{2}$ Monate) Verwirrheitszustände mit Benommenheit und Trübung des Bewußtseins auftreten.

Therapie. Die übliche Therapie mit Darreichung von Brompräparaten und Luminal (0,1–0,2 abends) kann bei epileptischen Frauen unbeschadet der Gravidität fortgesetzt werden, selbst große Dosen Bromkalium können ungescheut in der Schwangerschaft gereicht werden. In sehr schweren Fällen, mit Häufung der Anfälle (Status epilepticus), Benommenheit, der drohenden Gefahr der Geistesstörung, in solchen Fällen also, wo die Frucht und das Leben der Mutter bedroht sind, ist Unterbrechung der Schwangerschaft anzuraten. Sachs nimmt in dieser Frage einen sehr skeptischen Standpunkt ein. Er ist zu dem Resultat gekommen, daß beim Status epilepticus durch eine künstlich eingeleitete Entbindung überhaupt noch kein einwandfreier Erfolg erzielt worden sei. Er rät aber, bei Verblödungsgefahr oder bei anderen schweren psychischen Symptomen (Suizid oder Nahrungsverweigerung) die Schwangerschaft zu unterbrechen, und beim status epilepticus das schwer gefährdete Leben durch eine möglichst schnell durchzuführende Entbindung mittels Hysterotomie (Kaiserschnitt) zu retten zu versuchen. Wagner von Jauregg betont mit Recht, daß die Epilepsie an sich noch keine Indikation zur Einleitung des Abortes gebe; nur bei gehäuften Anfällen, bei schwerer Benommenheit und der drohenden Gefahr einer unheilbaren Geistesstörung sei die Indikation zum Abort gegeben. Diesen Standpunkt vertritt auch Binswanger. Saenger¹⁾ schließt sich ihm an, auch im Interesse des lebensfähigen Kindes, besonders in den Fällen, in welchen die Epilepsie erst in der Gravidität ausgebrochen ist.

Ob im Status epilepticus die Einleitung der Geburt indiziert ist, darüber müssen erst noch mehr Erfahrungen gesammelt werden.

Die Frage, ob im Anschluß an einen oder mehrere epileptische Anfälle eine unheilbare Geistesstörung sich entwickeln wird, dürfte in keinem Falle

¹⁾ Saenger, A., Nervenerkrankungen in der Gravidität. Münch. med. Wochenschrift 1912. Nr. 41. S. 2214.

mit Sicherheit zu entscheiden sein. Die Indikation zur Einleitung des Abortes wird von diesem Punkt kaum abhängig zu machen sein, viel eher von der drohenden Gefahr für das Leben des Kindes oder der Mutter.

Eine Kombination von hysterischen und epileptischen Anfällen beobachtete ich einmal bei einem 31 jährigen an zerebraler Kinderlähmung leidenden schwachsinnigen Mädchen. Sie stand unter der Anklage der Kindstötung, wurde auf Grund des abgegebenen Gutachtens freigesprochen.

Paranoia.

In den chronisch verlaufenden Fällen ist es außerordentlich schwierig zu sagen, ob die Krankheit wirklich erst während der Generationsphase begonnen hat. Meist wird eine rein zufällige Komplikation vorliegen. Runge berichtet über eine Frau, bei der sich nach normaler Geburt ohne sonstige exogene oder endogene ätiologische Momente Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen einstellten ohne katatonische Symptome und ohne Abnahme des Affektes. In der Laktation sah ich einige Male schnell Eifersuchtsideen entstehen mit dem Wahn der ehelichen Untreue (Laktationseifersuchtswahn nach Schüle). Es trat in kurzer Zeit völlige Rückbildung ein. Auch Meyer teilt solche Beobachtungen mit.

Auf den Verlauf der Geburt und Entbindung übt eine bereits bestehende Paranoia keinen besonderen Einfluß aus¹⁾.

Progressive Paralyse²⁾.

Gravidität und Wochenbett sind bei den an progressiver Paralyse erkrankten Frauen infolge der oft vorhandenen Sterilität verhältnismäßig selten. Durch Gravidität und die mit ihr einhergehende psychische Erregung, vielleicht auch infolge von Zirkulationsstörungen oder Stoffwechselveränderungen, kann eine schon bestehende Paralyse beeinflusst werden. Manche Autoren (Régis, Hartung) berichten von einem günstigen Einfluß in der Richtung, daß ein Nachlassen der paralytischen Symptome zu beobachten sein wird. In anderen Fällen ist eine Verschlimmerung der Symptome zu bemerken, so konnte ich einige Male eine auffallende Zunahme der psychischen Erscheinungen konstatieren (größere Apathie), die mit erfolgter Entbindung nachließ.

Der Geburtsverlauf wird durch die progressive Paralyse nicht beeinflusst. In der Mehrzahl wird von leichter, schneller, schmerzloser Entbindung berichtet. Régis erwähnt, daß die Mehrzahl der Kinder gesund sei. Von Wichtigkeit ist, wie lange die syphilitische Infektion zurückliegt. Je vorgeschrittener die Paralyse, je länger die Zeit der Infektion zurückliegt, desto gesünder sollen die Kinder sein. Auch noch bei ganz vorgeschrittener Paralyse

¹⁾ Féré (Augmentation de la durée de la gestation coïncidante avec les troubles mentaux. *Compt. rend. hebd. des Séances de la Soc. de Biol. Paris.* Tome 58. Nr. 5. p. 202) glaubt in einem Falle eine Verlängerung der Gravidität auf Rechnung der bestehenden psychischen Störung schieben zu sollen.

²⁾ Siehe Winkelmann, Adolf, Progressive Paralyse und Schwangerschaft. I.-D. Kiel 1914. — Schaefer, Johannes, Über Gravidität im Verlaufe der progressiven Paralyse. I.-D. Kiel 1913. — E. Meyer, Dementia paralytica (Lues cerebrospinalis?) in der Gravidität. (Zur Differentialdiagnose von in der Gravidität auftretenden Krämpfen). *Deutsche med. Wochenschr.* 1909. 35. Jahrg. Nr. 29. S. 1291. — Régis, Paralyse générale et grossesse. *Journ. de méd. de Bordeaux.* 1903. Nr. 13. p. 217. — Soukhanoff, Serge. Paralyse générale et grossesse. *Révue de Méd.* 1903. Nr. 7. p. 554 u. v. Höblin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. *Arch. f. Psych.* Bd. 38. S. 730.

Neuere Beobachtungen liegen vor von Löwenhaupt: Zwei Fälle von Dementia paralytica und Geburt (*Deutsche med. Wochenschr.* 1912. Nr. 36) und von Hartung: Fall von Dementia paralytica und Geburt (*ibid.* 1913. Nr. 2. S. 72).

kann Schwangerschaft eintreten und mit normaler Entbindung endigen. Von dem Grade des geistigen Verfalls wird es abhängen, ob die Mutter sich überhaupt noch um das Neugeborene kümmert.

Hervorgehoben sei die Beobachtung von E. Meyer, in der die bei einer Schwangeren auftretenden Anfälle mit Eiweiß im Urin für eklamptische gehalten wurden und künstlicher Abort eingeleitet wurde. Die Untersuchung ergab das Vorliegen einer progressiven Paralyse. Die Anfälle waren paralytische.

Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, daß nach unserer heutigen Anschauung eine ursächliche Entstehung der Paralyse durch Gravidität und Wochenbett nicht anzunehmen ist.

Imbezillität.

Der angeborene Schwachsinn verdient hier Erwähnung, weil imbezille Schwangere, namentlich außerehelich Gebärende, für die Zeit der Geburt keine Vorsorge treffen, den Neugeborenen keine Pflege angedeihen lassen.

Es kann auch zu vorübergehender halluzinatorischer Erregung kommen, wie ich einmal bei einem 21jährigen Mädchen beobachtete, das in der Erregung ihr Kind mit Spiritus verbrennen wollte.

Jolly berichtet über einige Fälle von Imbezillität bei Graviden ohne besondere Komplikationen. Er hebt mit Recht hervor, daß es oft schwierig ist, zu entscheiden, ob angeborener Schwachsinn vorliegt oder ein durch eine früher eventuell überstandene, katatonische Erkrankung entstandener Schwachsinn.

Alkoholische Geistesstörungen.

Die auf alkoholischer Basis entstandenen Geistesstörungen spielen bei den Generationsphasen angesichts der Seltenheit des Alkoholismus bei den Frauen keine große Rolle. Daß unter Umständen eine Mitwirkung des Alkohols bei der Entstehung von Puerperalpsychosen anzunehmen ist, ist nicht in Abrede zu stellen.

V. Gesamtprognose der Generationspsychosen.

Die Prognose der einzelnen Formen ist bei diesen erwähnt. Zusammengefaßt für alle Formen ist die Prognose nicht schlecht. Insgesamt kommt über die Hälfte der Fälle zur Genesung (ca. 60%). Die günstige Prognose ist in erster Linie zurückzuführen auf den hohen Prozentsatz an Fällen von Amentia, der Melancholie und der hysterischen Psychosen. Die Katatonie hat eine nicht besonders günstige Endprognose. Ungünstig sind frühere geistige Erkrankung in jugendlichem Alter oder ohne besondere Veranlassung, angeborener Schwachsinn, chronischer Beginn. Günstig ist der Nachweis von exogenen Momenten: Infektion und Erschöpfung. Bei Jüngeren und Erstgebärenden verlaufen die Generationspsychosen im ganzen günstiger.

Die Prognose verschlechtert sich unter der Einwirkung mehrerer schwächenden Momente. In der Laktation sehen wir verhältnismäßig häufig chronische und unheilbare Psychosen.

Akuter Beginn in den ersten zwei Wochen nach der Geburt und Infektion lassen bei den Puerperalpsychosen auf kurze Dauer, fehlende Infektion und chronischer Beginn auf lange Dauer schließen. Rezidive von Geistesstörungen während der Generationsvorgänge geben keine ungünstige Prognose.

In den meisten Fällen ist prognostisch zu berücksichtigen, daß die Heilbarkeit oder Unheilbarkeit einer Generationspsychose in letzter Linie weniger

abhängig ist von den psychischen Symptomen als von der zugrunde liegenden nervösen und körperlichen Konstitution der Patientin und den die Psychose begleitenden anderweitigen Krankheitserscheinungen, die durch die Eigenart der Generationsvorgänge bedingt werden.

Jolly hat interessante Nachforschungen über den Gesundheitszustand der Kinder von Müttern, die an Generationspsychosen erkrankten, angestellt: Von den noch lebenden 30 Kindern, über deren Geschick er Beobachtungen erheben konnte, fand er 3 geistig minderwertig.

VI. Prophylaxe.

Die therapeutischen Maßnahmen bei den einzelnen Psychosen haben wir besprochen. Es erübrigt hier noch einige prophylaktische Hinweise zu geben: Die wesentliche Prophylaxe liegt auf geburtshilflichem Gebiet. Die Verringerung der exogenen Ursachen durch Einschränkung der puerperalen Infektion wird anzustreben sein. Daß bereits auf diesem Wege durch bessere Schulung des Personals und strikte Befolgung der hygienischen Vorschriften Erfolge erzielt sind, haben wir erwähnt.

Von psychiatrischer Seite sollte die große Bedeutung der richtigen Auslese bei der Verheiratung durch Vermeidung von Eheschließungen mit schwer nervösen oder psychopathischen Individuen immer wieder betont werden. Einer Heirat junger Mädchen, die an ausgesprochener Hysterie, Epilepsie leiden oder die eine Psychose überstanden haben, sollte widerraten werden. Hier gilt es, das Vorurteil zu bekämpfen, daß Heirat für solche Individuen ein Heilmittel sei. Mit Recht spricht sich E. Meyer gegen Konzeptionsförderung bei Nerven- und Geisteskranken aus (Dtsch. med. Wochenschr. 1915. Nr. 1, S. 3).

Bei solchen Frauen, die bereits früher in einer Generationsphase eine psychische Erkrankung durchgemacht haben, ist vor erneuter Konzeption zu warnen. Unter allen Umständen ist in solchen Fällen bei Eintritt einer neuen Gravidität besondere Schonung dringend zu empfehlen. Gleich mit der Gravidität hat die Vorbeugung zu beginnen. Unzweckmäßige Ernährung, Verdauungsstörungen, körperliche Anstrengung, Gemütsbewegungen sind zu vermeiden. Nervöse Störungen sind zu bekämpfen. Während der Geburt ist möglichst jeder Schwächung durch zu lange Geburt, Blutverlust, Infektion vorzubeugen. Ständige ärztliche Aufsicht sollte während der Geburt vorhanden sein. Im Wochenbett ist möglichst schnelle Hebung des Allgemeinbefindens von Wichtigkeit. Stillen ist lieber zu unterlassen. Allzulange fortgesetztes Stillen ist nicht ohne Bedenken.

Es wäre hier auch die Frage zu erörtern, ob künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei solchen Frauen indiziert ist, die früher eine Puerperalpsychose durchgemacht und wieder gravide werden. Allerdings braucht die neue Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett keine Psychose hervorzurufen, alles kann ohne Störung ablaufen. Die Psychose braucht auch nicht die Schwere zu haben wie die frühere, kann ganz anders geartet, viel milder sein (s. a. S. 746).

Praktisch gestaltet sich die Sache nach meinen Erfahrungen meist so: ist nicht der Wunsch nach weiterer Nachkommenschaft sehr rege, dann überwiegt die Angst vor der vielleicht drohenden neuen Erkrankung so sehr, daß die Frauen dadurch in bedrohliche Zustände geraten können. Mit der Einleitung des Abortes ist natürlich die Gefahr nicht endgültig beseitigt. Auch an diesen können sich Psychosen anschließen, aber das Gefühl der quälenden Erwartung ist zunächst beseitigt und die Erleichterung wirkt günstig. Zuweilen

spielt noch ein anderes Moment mit: Angst vor kranker Nachkommenschaft. Der Hinweis, daß erbliche Belastung nicht vorzuliegen und wenn vorhanden, nicht zu geistiger Erkrankung zu führen braucht, wird hier beruhigend wirken können.

Die letzten Jahre haben uns eine Reihe von Arbeiten gebracht, welche sich mit der Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft eingehend befassen¹⁾. Bei den einzelnen Formen sind die Anzeigen, welche zur Unterbrechung der Schwangerschaft berechtigen, erörtert worden. Zusammenfassend sei hier nur noch hervorgehoben, daß mit Ausnahme der Chorea und Ek-lampsie Psychosen und Neurosen zur Unterbrechung der Gravidität nur selten Veranlassung geben. Ganz besonders trifft dieses bei den „echten“ Psychosen zu. Am ersten wird die Frage auftreten bei den Depressionszuständen auf psychopathischer Grundlage oder den Situationsmelancholien.

Bei der Entscheidung dieser Frage sind lediglich medizinische Gründe bestimmend.

Es lassen sich keine bestimmten Symptome anführen, deren Vorhandensein ein für alle Male die Einleitung des künstlichen Aborts erforderlich machen würde. Die Indikation ist nur dann als vorliegend zu erachten, wenn infolge der bestehenden Erkrankung schwerste Gefahr für Leben und Gesundheit vorhanden ist, die durch Unterbrechung der Schwangerschaft abgewendet werden kann. In allen Fällen wird bei der Schwierigkeit der Indikationsstellung und der Bestimmung des richtigen Zeitpunktes zum Eingreifen nur die genaueste Erforschung und Kenntnis der ganzen Persönlichkeit und des einzelnen Falles mit seinen Symptomen, am besten nach Beratung mit mehreren Ärzten und unter Umständen nach fortgesetzter Beobachtung zu einer befriedigenden Lösung der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung führen können.

Alle Ausführungen von ärztlicher Seite gipfeln darin, daß bei der Entscheidung dieser Frage lediglich medizinische Gründe bestimmend sein sollen. Soziale, eugenetische und die Notzuchtsindikationen sind als unberechtigte, nicht medizinische Indikationen anzusehen. Es ist interessant, daß von juristischer Seite die sozialen Verhältnisse als berechtigte Indikation angesprochen werden, so Eugen Wilhelm²⁾ (Amtsgerichtsrat) in seinem Aufsatz. Nach ihm darf die medizinische Indikation durch die sozialen Verhältnisse beeinflußt werden. Mit der Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei einer geisteskranken, unehelich geschwängerten Person befaßt sich E. Meyer³⁾. Mit Recht setzt er diese Fälle denen von Notzucht gleich und weist darauf hin, daß eine eigentliche ärztliche Anzeige für den künstlichen Abort nicht vorhanden ist. In

¹⁾ G. Winter, Der künstliche Abort. Berlin. Rich. Schoetz 1918. — Derselbe: Die künstliche Sterilisierung der Frau bei zerebralen Erkrankungen. Med. Klinik 15. Jahrg. Nr. 36. S. 887. — E. Siemerling, Psychosen und Neurosen in der Gravidität und ihre Anzeichen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft. Berlin 1917. S. Karger Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 45. — Die ärztliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Referate von Kahl, Bumm, Kraus, Bonhoeffer in der Med. Ges. v. 5. u. 12. Dez. 1917. Berl. klin. Wochenschr. 1918. 1. S. 1. — Toby Cohn, Der künstliche Abort bei Neurosen und Psychosen. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 50. S. 1192. — Meyer, E., Die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft bei Psychosen (mit Einschluß der Neurasthenie und Hysterie). Med. Klin. 1918. 7. S. 153 und 8. S. 179. — Derselbe, Die Indikation für die Unterbrechung der Schwangerschaft und die Sterilisation bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Zentralbl. f. Gynäk. 1921. Nr. 16. — Wollenberg, R., Zur Frage der Schwangerschaftsunterbrechung bei psychischen Krankheiten. Arch. f. Gynäk. Bd. 107. H. 2.

²⁾ Eugen Wilhelm, Darf die wirtschaftliche Lage der Schwangeren bei Einleitung des künstlichen Aborts berücksichtigt werden? Deutsche med. Wochenschr. 1918. Nr. 7. S. 187.

³⁾ E. Meyer, Arch. f. Psych. Bd. 59. H. 2/3.

Übereinstimmung mit Strassmann tritt er in einwandfreien Fällen von Notzucht für den künstlichen Abort ein. Auf Grund meiner Erfahrung stimme ich diesen Ausführungen bei und würde eine entsprechende Berücksichtigung dieser Fälle im Gesetz für angezeigt halten. In demselben Sinne spricht sich auch König¹⁾ aus.

VII. Forensische Würdigung der Generationspsychosen.

Wir haben gesehen, daß das psychische Gleichgewicht bei Schwangeren häufigeren Schwankungen ausgesetzt ist und daß nervös-psychische Abweichungen unter den Schwangerschaftsbeschwerden eine große Rolle spielen. Erinnert sei hier an die Appetite und Gelüste der Schwangeren, die sich in einer starken, schwer zu bekämpfenden Neigung nach gewissen Nahrungs- und Genußmitteln äußern. Die Begierde kann sich sogar auf nicht genießbare Dinge, z. B. Erde, Kreide, Kalk, Papier erstrecken. Bekannt sind die Änderungen und Schwankungen in der Gemütsstimmung bei Graviden: erhöhte Reizbarkeit, schnell wechselnde Stimmungen werden selten ganz vermißt.

Pilcz²⁾ erwähnt die „Launenhaftigkeit“ und betont die Häufigkeit der Selbstmorde im Beginne der Schwangerschaft. Er fand unter 426 Selbstmörderinnen 19,92% Schwangere. Davon entfielen 83% auf die ersten 5 und nur 17% auf die letzten 5 Monate und 31,95% befanden sich im 1. Monat der Schwangerschaft.

Die oft ganz unмотivierte Furcht vor der Entbindung läßt lebensfrohe Frauen verstimmt, mißmutig und trübsinnig werden. Oft ruft die erste Wahrnehmung der Kindesbewegungen bei solchen Frauen einen Umschwung in der trüben Stimmung hervor: Das Gefühl der Mutterschaft läßt jetzt die Beschwerden leichter ertragen³⁾.

Daß die Schwangerschaft ohne weiteres keinen Freipaß für Vergehen und Verbrechen gibt, ist klar. Nur die genaue Erforschung des einzelnen Falles und die Eruierung etwa vorhandener nervös-psychischer Abweichungen wird hier Klarheit schaffen.

Schwangerschaft bei nervös veranlagten und psychopathischen Individuen kann eine Nervosität herbeiführen und kann die für gewöhnlich vorhandene Widerstandskraft und Hemmung verringern, kann zu triebartigen, unмотivierten, unsinnigen Handlungen führen: Brandstiftung, Diebstähle. Besonders bei Warenhausdiebinnen ist diesem Umstande Rechnung zu tragen, wie die Beobachtungen von Dubuisson⁴⁾, Leppmann⁵⁾, Laquer⁶⁾, Gudden⁷⁾, Fischer⁸⁾ u. a. lehren. Auch hier wird der einzelne Fall genau zu erforschen sein.

Besondere Besprechung verdient noch der Zeitpunkt kurz vor oder nach der Geburt, in welchem es zu transitorischen, oft schnell abklingenden

¹⁾ König, Zur Frage der Unterbrechung einer durch ein Verbrechen erzeugten Schwangerschaft. § 176 Abs. 2 Arch. f. Frauenkunde. Bd. 8. S. 219.

²⁾ Pilcz, Die Verstimmungszustände, Grenzfragen des Nerven- und Geistesleben, Heft LXIII. Wiesbaden 1909. Bergmann.

³⁾ Runge, Geburtshilfe. 8. Aufl.

⁴⁾ Dubuisson, Die Warenhausdiebinnen. Autor. Übersetz. a. d. Französ. von Fried. Leipzig 1903. H. Seemanns Nachf.

⁵⁾ Leppmann, Über Diebstähle in den großen Kaufhäusern. Ärtzl. Sachverst.-Ztg. Jahrg. 1901. S. 5.

⁶⁾ Laquer, Der Warenhausdiebstahl. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. 7. Heft 5.

⁷⁾ H. Gudden, Warenhausdiebinnen. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 922.

⁸⁾ Fischer, Schwangerschaft und Diebstahl. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61. S. 312.

psychischen Störungen kommen kann. Über etwaige in diesen Zuständen vorgenommene Selbstmordversuche und vollendeten Suizid haben wir bereits gesprochen. v. Sury¹⁾ hat die Fälle von versuchtem Selbstmord während der Geburt zusammengestellt und berichtet über 2 Fälle von vollendetem Suizid in der Geburt. (Der eine ist von Haberda in Schmidtmanns Handb. in der Abhandlung über streitige geschlechtliche Verhältnisse 1905, S. 374, kurz erwähnt.)

Die Anschauungen der Autoren über die Einwirkung des Geburtsvorganges auf das psychische Verhalten differieren etwas. Gleispach²⁾ glaubt, daß auch bei normalen Gebärenden, selbst ohne erbliche Belastung, durch sehr schwere Geburt, abnorm starke Wehen, heftige Gemütsbewegungen die Bedingungen des § 51 eintreten können. Nach Audifferent³⁾ ist während der Schwangerschaft und der Laktation der Instinct maternel am stärksten. Während der ersten existiert aber stets schon normalerweise eine „instabilité cérébrale“. Steigerung dieser kann zum Kindsmord führen.

Osiander, Hucklenbroich und Sigwart (zit. bei v. Sury) nehmen in den beobachteten Fällen von Selbstmordversuchen an, daß die Frauen aus Schmerz und Angst den Tod suchten. Fritsch⁴⁾ nimmt für Gebärende eine Herabsetzung der Besonnenheit und Widerstandskraft in Anspruch infolge der Angst, Schmerzen, Blutverlust, Erschöpfung. Dadurch sei die freie Willensbestimmung eingeschränkt, bei psychopathischer Veranlagung sogar schwer beeinträchtigt und aufgehoben. Vorsichtiger drückt sich v. Sölder⁵⁾ aus, der meint, es sei nicht sicher erwiesen, „ob der Zustand von Gebärenden ohne krankhafte Momente die Bedeutung einer Sinnesverwirrung erlangen könnte“.

In Übereinstimmung mit Bischoff⁶⁾ gelangt v. Sury zu dem Resultat, daß in der großen Mehrzahl der Fälle von Kindsmord eine Sinnesverwirrung durch den erschöpfenden Einfluß der Geburt auf das Gehirn oder durch gesteigerte Affekte infolge starker Wehen bei psychisch gesunden Frauen nicht zuzugeben sei. Die durch den Geburtsakt bedingte Erregbarkeit wird nach Bischoff im allgemeinen noch innerhalb der physiologischen Grenze fallen.

Einen anderen Standpunkt, der dem von Gleispach nahekommmt, nimmt König⁷⁾ ein, der sich in neuester Zeit ausführlich mit dieser Frage beschäftigt hat.

Ganz anders liegen natürlich die Verhältnisse, sobald eine nervöse oder psychopathische Grundlage oder ausgesprochene nervöse und psychische Störungen (Imbezillität, Epilepsie, Eklampsie, Hysterie) nachzuweisen sind.

Hervorzuheben ist, daß bei den eklamptischen Psychosen Geburt und Tötung des Kindes in einem Dämmerzustand im Anschluß an die Eklampsie

¹⁾ Kurt v. Sury, Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 29. S. 1534.

²⁾ Gleispach, Über Kindsmord. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 27. S. 224.

³⁾ Audifferent, Quelques considérations sur l'infanticide. Arch. d'Anthrop. crim. 1902. p. 1.

Weiter: Aschaffenburg, Mord und Totschlag in der Strafgesetzgebung. Mtsschr. f. Kriminalpsych. 9. Jahrg. p. 644. (Kindestötung, Zustand der Gebärenden.) — Hoegel, Die Straffähigkeit des Weibes. Anh. f. Krim.-Anthrop. 5. 231. — Groß, Kriminalpsych. und Strafpolitik. ibid. 26, 76. — Poensgen, Der Geisteszustand der Gebärenden. Monatsschrift f. Geburtsh. 1920. Bd. 51. H. 4.

⁴⁾ Fritsch, Willensfreiheit und Zurechnungsfähigkeit. Dittrichs Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Bd. 8. 1. Aufl. S. 26.

⁵⁾ v. Sölder, Strafrecht und Strafprozeßrecht. Ibid. S. 105.

⁶⁾ Bischoff, Arch. f. Kriminal-Anthr. (Groß). 1908. Bd. 29. Heft 2/3. S. 109.

⁷⁾ König, H., Beitrag z. forens. psychiatr. Bedeutung von Menstruation, Gravidität und Geburt. Arch. f. Psych. Bd. 53.

erfolgen kann, wie ich einmal beobachtete¹⁾. Angriffe auf das Leben des Kindes erfolgen am häufigsten im Verlaufe der Melancholie und der Amentia. Bei Schwachsinnigen kann im Anschluß an die Geburt ein Verwirrheitszustand auftreten, im Verlauf dessen es zur Tötung des Kindes kommt²⁾.

Gehirnerkrankungen bei den Generationsvorgängen.

Schwangerschaftslähmungen³⁾.

(Paralysis puerpérales, Paralysis after pregnancy.)

Unter Schwangerschaftslähmungen versteht man die Lähmungen, welche in bestimmten ätiologischen Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett stehen.

Sie lassen sich einteilen in zentrale Lähmungen ohne anatomischen Befund, in zerebrale, spinale und peripherische Lähmungen.

Zentrale Schwangerschaftslähmungen ohne anatomischen Befund.

Hysterische Lähmungen.

Die hysterischen Lähmungen haben ihre Besprechung im Kapitel Hysterie gefunden.

Schwangerschaftslähmungen durch Myasthenia gravis.

Myasthenia gravis ist schon wiederholt während der Schwangerschaft beobachtet⁴⁾. Eine in der Gravidität aufgetretene Myasthenie kann in einer weiteren Gravidität exazerbieren. In anderen Fällen soll die Gravidität günstig auf die Myasthenie eingewirkt haben. Geburt und langes Stillen scheinen einen schlechteren Einfluß auf die zur Myasthenie disponierten Frauen zu haben, als die Schwangerschaft selbst. Unterbrechung der Schwangerschaft bei Myasthenie ist ein zweifelhaftes Heilmittel, es kann eine Verschlechterung nach der künstlichen Frühgeburt erfolgen.

Zerebrale Schwangerschaftslähmungen.

Schwangerschaftslähmungen durch einfache Apoplexie.

Die Schwangerschaftsapoplexie ist eine der am längsten bekannten Lähmungsformen, die im Zusammenhang mit der Gravidität zur Beobachtung kommen. Man unterscheidet Apoplexien mit und ohne Albuminurie. Hervorzuheben ist allerdings, daß die Unterscheidung große Schwierigkeiten bereiten kann, denn es kann albuminurische Apoplexie auch dann vorliegen, wenn die gewöhnlichen Symptome der Nierenerkrankung, wie Ödeme oder Albuminurie fehlen. Nach Goldberg⁵⁾ fehlen die Ödeme während der Geburt

¹⁾ Siemerling, Kasuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Annalen Bd. 14.

²⁾ Siehe auch Gutachten, 51. Fall in Siemerling, Streitige geistige Krankheit S. 543.

³⁾ Vgl. die ausführliche Abhandlung von Hößlin, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 730 und Bd. 40. S. 445.

⁴⁾ Rudolf Kohn, Myasthenia gravis pseudoparalytica und Gravidität. Prag. med. Wochenschr. Nr. 20. S. 242.

⁵⁾ Goldberg, Beiträge zur Eklampsiefrage auf Grund von 81 Fällen. Arch. f. Gynäk. Bd. 41. S. 295. — Mikulski, Hemiplegie während Puerperium. Arch. f. Psych. Bd. 46. Heft 2. S. 458.

bei Eklampischen in 50% der Fälle, Eiweiß wurde während der Geburt bei 10% der Eklampischen vermißt, nach der Geburt bei 12% und 1—2 Tage nach der Geburt bei 23%.

Die Schwangerschafts-apoplexie fällt fast ausnahmslos in die zweite Hälfte der Gravidität. Die mit der fortschreitenden Schwangerschaft entstehenden Körperveränderungen begünstigen die Neigung zu Gehirnblutungen. Es ist nicht so leicht, in jedem Fall eine befriedigende Ursache ausfindig zu machen. Wir können uns vorstellen, daß die Schwangerschaft durch die mit ihr einhergehenden Autointoxikationen einen ungünstigen Einfluß auf die Struktur der Gefäße ausübt und so prädisponierend für eine Blutung wirkt. Bei nicht ganz normalen Gefäßen (z. B.luetische Gefäßerkrankung) kann es während der Geburt selbst zu einer Berstung der Gehirngefäße führen. Die starken Blutdruckschwankungen, wie sie durch das Pressen bei der Geburt bedingt werden können, spielen gewiß eine Rolle bei der Entstehung der Gehirnblutungen. Ältere Gebärende erscheinen daher disponierter zu Blutungen, da ihr Gefäßsystem nicht mehr die Integrität und Resistenz der jüngeren Jahre besitzt.

Unter 27 an Apoplexie erkrankten Schwangeren standen nach Höblin 12 im Alter von 18—30, 15 im Alter von 31—48 Jahren.

Auf die ersten drei Schwangerschaften fallen mehr Apoplexien als auf die späteren. Unter 22 an Apoplexie erkrankten Schwangeren waren 8 Erstgeschwängerte, 1 Zweit-, 4 Dritt-, 4 Fünf-, 2 Sechs-, 1 Zwölf-, 1 Dreizehn-, 1 Vierzehngeschwängerte.

Körperliche Überanstrengung in der Schwangerschaft wird mehrfach als Ursache der Apoplexie angegeben. Vereinzelt soll psychische Erregung (Schreck) bei einer Schwangeren eine Gehirnblutung ausgelöst haben. Wochenbeterkrankungen scheinen für das Entstehen der im Wochenbett auftretenden Apoplexien ohne Bedeutung zu sein, wenigstens ist in keiner der Wochenbettapoplexien einer vorausgehenden puerperalen Erkrankung Erwähnung getan. In wenigen Fällen bei öfterer Wiederholung, bei einzelnen Familienmitgliedern muß eine familiäre Veranlagung zu Schwangerschafts-apoplexie angenommen werden.

Rezidivieren der Schlaganfälle kommt vor.

Die Apoplexie kann zwar zu jeder Zeit während der Gravidität, der Geburt und im Wochenbett auftreten, doch ist im ganzen die Frühapoplexie¹⁾ und die Apoplexie in der ersten Hälfte der Schwangerschaft selten. Während der Geburt oder sofort darnach²⁾ sind Apoplexien auch beobachtet.

Das Einsetzen erfolgt meist stürmisch und ernst ohne Vorboten. Je nach dem Sitz der Blutung resultiert eine Hemiplegie mit oder ohne Aphasie. Die Aphasie kann als einziges Symptom auftreten, von flüchtiger Dauer sein, in wenigen Tagen verschwinden. Außer den halbseitigen Lähmungen kommt es auch zu bulbären und pseudobulbären Lähmungen.

Die Prognose ist infaust, wenn die Apoplexie während der Geburt erfolgt, da es sich hier meist um beträchtliche Blutungen handelt. Der Tod tritt plötzlich ein oder wenige Stunden nachher.

¹⁾ Ahlfeld, Über Apoplexien in der ersten Hälfte der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. 1877. Bd. 11. S. 584. Ahlfeld berichtet über einen Fall, in dem die Apoplexie mit dem Ausbleiben der Periode zusammenfiel.

²⁾ Edmond Lazard, A case of cerebral hemorrhage following labor. Phil. Med. Journ. Dec. 1899. Nr. 23. p. 1091. — Während der Expression der Plazenta tritt Unbesinnlichkeit und stertoröses Atmen ein. Puls klein. Sopor. Krampfanfälle. Koma. Tod. Blutung im linken corp. striat., kleiner im r. nucl. caud. Keine Nieren-, keine Arterienerkrankung. — Meyer, Fall von zerebraler Schwangerschaftslähmung. Deutsche med. Wochenschrift 1906. S. 1221.

Günstiger ist die Prognose in den vor und nach der Geburt beobachteten Apoplexien. In einigen Fällen ist rasche Heilung beobachtet. Sonst verhalten sich die Schwangerschaftsgehirnblutungen in ihrem Verlaufe wie Gehirnblutungen aus anderer Ursache. Es ist nicht beobachtet, daß eine während der Schwangerschaft aufgetretene Apoplexie während der Geburt rezidierte. Auch Rezidive einer Graviditätsapoplexie vor der Geburt sind sehr selten. Es sind mehrfach Fälle beschrieben, in welchen bei späterer Schwangerschaft die Frauen gesund blieben, während sie in einer vorhergehenden Schwangerschaft von einer Apoplexie heimgesucht waren. Wiederholt ist andererseits von Rezidiven bei erneuter Gravidität berichtet.

Therapie. Es ist kein Grund vorhanden, wegen einer eingetretenen Apoplexie die Schwangerschaft zu unterbrechen, solange das Leben der Mutter nicht bedroht ist. Wenn die Schwangerschafts-apoplexie das Leben der Mutter gefährdet, bei der infausten während der Geburt erfolgenden Apoplexie, kann schnelles und energisches Eingreifen nötig werden: Exstruktion oder Sectio caesarea.

Der Verlauf der apoplektischen Erscheinungen wird durch den graviden Zustand in keiner Weise beeinflusst. Auch für das Kind gibt die während der Gravidität einsetzende Apoplexie, wenn sie nicht zum Tode der Mutter führt, keine schlechte Prognose. So wird von einem Falle berichtet, in welchem sogar zwei apoplektische Insulte ohne Nachteil für die bestehende Schwangerschaft blieben.

Bezüglich der Differentialdiagnose ist noch zu bemerken, daß nicht jeder Krampfanfall als eklamptischer gedeutet werden darf. Die transitorischen Aphasien sind nicht als hysterisches Symptom aufzufassen.

Pathologisch-anatomisch. Die größeren Blutungen, welche zum Tode führen, betreffen die großen Ganglien, brechen mit Vorliebe durch in die Seitenventrikel. Blutungen aus den Plexus chorioides sind mehrfach geschildert. Die Blutungen können multipel sein.

Die albuminurischen oder eklamptischen Schwangerschaftslähmungen.

Die albuminurischen Lähmungen der Schwangeren fallen regelmäßig in die zweite Hälfte der Schwangerschaft, meist in das Ende, in die Geburt oder in das Puerperium. Einige Male trat die Lähmung 3 Wochen nach der Geburt auf.

Ihrem Eintritt gehen meist Vorboten voraus, die auf Erkrankung der Nieren hinweisen: Eiweiß im Urin. Da das Eiweiß oft nur kurze Zeit nachzuweisen ist, ist wiederholte Urinuntersuchung erforderlich. Ödeme der unteren Extremitäten sind häufig als Vorboten, manchmal längere Zeit vorher, oft wenige Tage vorher. Ferner Kopfschmerzen, Kongestionen, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen. Zuweilen ist längere oder kürzere Zeit das Bild der Urämie vorhanden, in anderen Fällen sehen wir den Anfall ohne jede urämische Begleiterscheinung, besonders dann, wenn der Anfall nach der Entbindung ausbricht.

In der Regel gehen der Lähmung ein oder mehrere eklamptische Anfälle voraus. Nur ganz vereinzelt war die Lähmung Vorbote eines eklamptischen Anfalles. Meist entwickelt sich die Lähmung in enger Verbindung mit den eklamptischen Anfällen, schon während des Anfalles oder gleich nach diesem. Die Zahl der Anfälle ist schwankend: Die Lähmung kann schon nach dem ersten Anfall, in anderen Fällen erst nach mehreren Anfällen auftreten. Das sich einstellende Koma verdeckt oft das Vorhandensein der Lähmung.

Die Lähmungen sind meist hemiplegischer Art, zuweilen haben wir Symptome der Ponsblutung, selten Symptome der Rindenblutung oder

einer submeningealen Blutung. Monoplegien, isolierte Lähmungen, z. B. des Fazialis sind beobachtet. Andere Herderkrankungen: Aphasie, Hemianopsie sind beobachtet. Albuminurische Amaurose kann vor oder nach der Entbindung auftreten mit und ohne Eklampsie. Bei den albuminurischen Lähmungen nehmen wir nicht immer eine Blutung als Grundlage an, sondern stellen uns in manchen Fällen vor, daß ein transitorisches Ödem des Gehirns eintreten kann. Der Verlauf der Lähmungen ist demnach verschieden. Bei der serösen Apoplexie sehen wir oft rasche Rückbildung aller Symptome. Der Wechsel der Erscheinungen ist hier sehr auffallend. Diese Hemiplegien wechseln nach Chantemesse sehr an Intensität innerhalb weniger Stunden. Bei der Flüchtigkeit der Erscheinung können die Anfälle mit hysterischen verwechselt werden, um so mehr, da auch eklamptische Anfälle den Charakter der hysterischen annehmen können.

Die Lähmungen nach Apoplexia sanguinea verlaufen ganz wie die aus anderer Ursache. Sitz und Größe der Blutung ist von Wichtigkeit. Sind die ersten Tage überstanden, ist das Bewußtsein wiedergekehrt, sind die Aussichten für das Leben besser.

Die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Geburt auftretenden Blutungen sind prognostisch am schlechtesten. Die Lähmung hat wenig Einfluß auf die Geburt. Kunsthilfe wird wegen der drohenden Lebensgefahr für Mutter und Kind häufig nötig sein.

Außer der Gehirnblutung ist pathologisch-anatomisch das Hirnödem zu berücksichtigen. Zirkumskriptes Hirnödem und Hydrozephalus können bei bestehender Nierenaffektion zu zerebralen Lähmungen führen (Apoplexia serosa)¹⁾.

Die Blutungen finden sich am häufigsten in den zentralen Ganglien. Neben größeren sind oft kleinere vorhanden. Durchbruch in den Ventrikel bei den großen Blutungen ist häufig. Daneben finden sich Erweichungsherde durch Thrombose oder Embolie. Die Blutungen an der Gehirnoberfläche stehen oft in Verbindung mit Thrombose. In der Brücke finden sich streifen-punktförmige Blutungen.

Außer den Gehirnbefunden sind Änderungen am Herzen und an den Nieren nachzuweisen: parenchymatöse Nephritis, Hypertrophie des linken Herzens. Vereinzelt sind Varicen an den Gefäßen in den großen Ganglien nachzuweisen²⁾.

Schwangerschaftslähmungen durch Thrombose der Gehirngefäße.

Hemiplegie während der Schwangerschaft infolge von Thrombose der Gehirngefäße ist viel seltener als infolge von Apoplexia sanguinea. Die Gehirn-lähmungen durch Thrombose werden besonders hervorgerufen durch die großen Blutverluste während der Geburt, durch Blutverlust im Anschluß an die Geburt, die teils spontan, teils durch Zange erfolgt. Eine Rolle spielen ferner die infektiösen Wochenbettprozesse mit ihrer oft allgemeinen Infektion.

Die im Gefolge der Geburt manchmal vorhandene allgemeine Schwäche und die damit verbundene Zirkulationsschwäche können zur Gehirnthrombose führen. Lokale Gehirngefäßthrombosen liegen vielleicht den Fällen

¹⁾ Jagodinski (Pathol.-anat. Veränderungen des Großhirns bei Puerperaleklampsie. Inaug.-Dissert. Petersburg 1895. Ref. in Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 4. S. 281) hat diffuse Entzündungen beschrieben mit fettiger Degeneration der Nervenzellen und Vakuolenbildung, Leukozyten, welche in das Zellprotoplasma eindringen, Neuroglia-wucherung, Endothelzellen in Kapillaren.

²⁾ Pfannenstiel, Apoplexie als tödlicher Ausgang von Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäk. 1887. Nr. 38.

zugrunde, in welchen nach starken Blutverlusten Hemianopsie beobachtet wurde. Die Lähmungen infolge von Gehirnthrombose fallen fast alle in die Zeit nach der Geburt, die meisten in die ersten 2 Wochen des Puerperiums, einige noch in spätere Zeit. Nur bei wenigen kommt es schon vor der Geburt zur Ausbildung der Lähmung oder deren Vorboten. Alter und Zahl der Schwangerschaften spielen ätiologisch keine Rolle. Für den Verlauf ist charakteristisch die langsame, mehr oder weniger schrittweise Entwicklung der Lähmung.

Die ersten Symptome stellen sich in der Regel ohne Verlust des Bewußtseins ein, ja das Bewußtsein kann dauernd erhalten sein oder ist im späteren Verlauf der Erkrankung alteriert. Nach der Höblinschen Zusammenstellung ist in 24 Fällen als Hauptsymptom 23 mal eine Hemiplegie angegeben (8 mal linksseitig, 11 mal rechtsseitig). Die rechtsseitige Hemiplegie ist meist mit Sprachstörung verbunden. In 2 Fällen von Gehirnthrombose fand Anton zentrale Taubheit ohne entsprechende Veränderung im Gehörorgan.

Häufig sind Vorboten: schwerfällige Sprache, Parästhesien, Schmerzen, Parese im Fazialis-Hypoglossusgebiet. Beim Sitz der Thrombose an der Oberfläche des Gehirns und den Blutergüssen hier kann es zu allgemeinen oder lokalen Konvulsionen kommen.

Die **Prognose** ist ernst. Todesfälle sind nicht so zahlreich wie bei der Schwangerschaftsapoplexie. Unter 23 Fällen sind 10 Todesfälle gezählt. Der Exitus tritt meist in den ersten 8 Tagen nach der Entwicklung der Lähmung ein, vereinzelt kann es in Monaten zu letalem Ausgang kommen. — Von einer Erschwerung der Geburt durch die vorausgehende Lähmung ist nicht berichtet, in keinem Falle wurde das Leben des Kindes gefährdet. Bei den nicht verstorbenen Kranken kommt es meist zum Ausgang in Genesung oder in bedeutende Besserung, ausnahmsweise bleiben die Kranken gelähmt. Die Gefahr einer erneuten Gehirnerkrankung ist bei einer weiteren Schwangerschaft groß.

Die **Therapie** erfordert die bei Lähmungen üblichen Maßnahmen, vor allem Ruhe. Geburtshilffliche Eingriffe sind dann erforderlich, wenn eine vor der Geburt erfolgte Thrombose das Leben der Mutter gefährdet.

Pathologische Anatomie. Sitz der Erkrankung können sein die Hirngefäße, die Gefäße der Hirnhäute, speziell die großen Hirnsinus. Prädispositionssitz sind die Venen der Gehirnhäute und der Gehirnrinde.

Schwangerschaftslähmungen durch Gehirnembolie.

Lähmung infolge Embolie des Gehirns verdankt ihre Entstehung in erster Linie der Endokarditis, entweder einer primären Schwangerschafts- oder Puerperalendokarditis oder einer bereits früher vorhandenen, in der Schwangerschaft exazerbierenden Endokarditis. Die Schwangerschaft hat Neigung, endokarditische Veränderungen hervorzurufen oder frühere Endokarditiden akut anzufachen. In der Literatur sind nur wenige Fälle notiert, wo die Herzfehler keine deutlichen Symptome aufweisend erst in der Schwangerschaft und Geburt sich äußerten. Porack¹⁾ hat zusammengestellt, daß Nachschübe früherer Endokarditiden in 24 Sektionen von Graviden, die alle Klappenfehler hatten, 9 mal gefunden wurden.

Im Puerperium kann es zur Entwicklung der ulzerösen Endokarditis kommen, die nach Dürr²⁾ in 17% der puerperalen Endokarditis gefunden wurde. Diese septische Endokarditis kann zu embolischen Verstopfungen der Hirngefäße führen. Ferner besteht die Möglichkeit, daß im Anschluß an entzünd-

¹⁾ Porack, De l'influence réciproque de la grossesse sur la marche des maladies du coeur. Thèse d'agrégation 1880.

²⁾ Dürr, Inaug.-Dissert. Berlin 1877.

liche Vorgänge im Uterus und der Adnexe oder im Anschluß an eine Phlegmasia alba dolens Thromben aus verstopften Venen losgelöst werden und durch ein offenes Septum in den großen Kreislauf gelangen.

Es muß auch bei der Neigung des Körpers in der Schwangerschaft zu Autointoxikation an die Möglichkeit gedacht werden, daß durch die Blutbahn Toxine in das Gehirn gelangen und zu flüchtigen Ausfallserscheinungen führen können. Transitorische Anfälle von Aphasie und Hemiplegie, die zuweilen an hysterische Zustände denken lassen, mögen auf derartige Wirkungen oder auf ganz kleine Embolien zurückgeführt werden. Zahl der Schwangerschaften, Lebensalter der Patientinnen scheinen ohne Einfluß auf die Entstehung der embolischen Lähmungen. Die Hälfte fällt in die Zeit vor, die Hälfte in die Zeit nach der Geburt. Die Geburt selbst begünstigt das Entstehen der Embolie nicht mehr als die Schwangerschaft überhaupt, eher das Puerperium mit seiner Gelegenheit zu infektiösen Prozessen.

Vorboten des Anfalles sind selten. Lähmung und Störung des Bewußtseins sind das erste Symptom. Das Bewußtsein kann auch dauernd erhalten sein. Hauptsymptom ist die halbseitige Lähmung, die sich nach Hößlin 17mal bei 18 Fällen angegeben findet. Die Lähmung betrifft meist eine ganze Seite, ist bei rechtsseitiger Hemiplegie mit Aphasie verbunden. Motorische Lähmung geht zuweilen mit halbseitigen Gefühlsstörungen einher. Es können auch monoplegische Lähmungen durch die Embolie hervorgerufen werden, die gewöhnlich auf kortikalen Prozeß zurückzuführen sind.

Auch bulbäre Erkrankungen und Pseudobulbärparalyse mit Schlingbeschwerden, bulbärer Sprache können hervorgerufen werden. Daneben kann es zur Embolie der Arteria centralis retinae kommen. Die Embolien sind nicht selten multipel, so daß sich die Herdsymptome summieren können, psychische Störungen (Verwirrtheit, Sinnestäuschungen) entstehen. Unter Umständen kann es zur Entwicklung von choreatischen Symptomen kommen.

Die **Prognose** ist im ganzen günstiger als die der anderen zerebralen Lähmungen. Die infolge der septischen oder ulzerösen Puerperalendokarditis entstehenden Embolien geben eine infauste Prognose. Meist gehen die Fälle sonst in völlige Genesung aus. Gefahr eines Rezidivs ist vorhanden, solange Klappenfehler resp. Endokarditis bestehen.

Die Geburt wird, wenn die Embolie der Geburt vorausging, nie beeinflusst. Das Leben der Frucht wird durch die während der Schwangerschaft auftretenden Gehirnembolien wenig gefährdet, wenn es nicht durch die tödliche Erkrankung der Mutter in Gefahr ist.

Pathologisch-anatomisch sind nachzuweisen Granulationen oder Ulzerationen am Endokard, an der Mitrals, an den Aortenklappen, Embolie in einer oder mehreren Gehirnarterien, Erweichungen oder Blutungen infolge der Zirkulationsstörungen.

Anderweitige Gehirnerkrankungen, in deren Verlauf es zu Lähmungen kommen kann.

1. **Tumoren des Gehirns** können infolge ihres Sitzes zu Lähmungen führen. Ein Zusammenhang mit der Gravidität ist dabei nicht anzunehmen.

Taylor¹⁾ berichtet in einem Falle von einer völlig schmerzlosen spontanen Entbindung eines gesunden Kindes. Hier handelte es sich um einen spinalen

¹⁾ Taylor, Tumor of the spinal cord leading to destruction of the lumbar region, Hydrocephalus, double optic neuritis and painless labor. Bost. med. and. surg. Journ. Vol. 156. p. 161—169.

Tumor mit konsekutivem Hydrozephalus. Bernard¹⁾ beschreibt die schnelle Entwicklung eines Sarkoms bei einer Schwangeren. Zu erwähnen ist die von Nolen²⁾ gemachte Mitteilung über die Entwicklung von Tumorercheinungen in der Gravidität, ohne daß ein Tumor nachgewiesen werden konnte.

Die interessante Beobachtung von A. Westphal, ein in der Schwangerschaft exazerbierender, durch operative Entfernung einer Zyste der motorischen Rindenregion wesentlich gebesserter Fall von Rindenepilepsie, ist oben im Kapitel Epilepsie (S. 755) erwähnt. Jacobi³⁾ teilt folgenden Fall mit: 26jährige Frau, gravide im 3. Monat. Es stellten sich epileptiforme Anfälle auf der rechten Seite, dann auf der linken Seite ein. Status epilepticus. 150 Anfälle in 24 Stunden. Spontaner Abort. Herzschwäche. Tod. Tumor (Gliom) im linken Schläfenlappen. Es wird angenommen, daß die Schwangerschaft dem Hirn eine Disposition gegeben hat auf Reize mit Krampfanfällen zu reagieren. Hingewiesen wird auf die Untersuchungen von Zuntz und Blumenreich (Arch. f. Gynäk. Bd. 65), nach denen die motorischen Zentren trächtiger Tiere eine erhöhte Reizbarkeit für Kreatine zeigen. Fehr⁴⁾ beschreibt einen Fall von Hypophysentumor, bei dem die Symptome der Geschwulst während der Schwangerschaft auftraten. Er hält einen Einfluß der Schwangerschaft auf die Entstehung bzw. das Wachstum der Geschwulst für möglich. Wenn auch ein zufälliges Zusammentreffen wahrscheinlich ist, so ist doch bei der gesetzmäßigen Beziehung zwischen physiologischen Veränderungen in der Genitalsphäre und in der Hypophyse die Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß Schwangerschaft und unter Umständen auch Klimakterium das Wachstum eines Tumors in der Hypophysenregion beeinflussen können.

Eine besondere Stellung nimmt die Hirnmetastase des sog. Deciduoma malignum ein, da diese Tumoren sich in unmittelbarer Verbindung mit einer Schwangerschaftserkrankung entwickeln. Siefert⁵⁾ hat 6 Fälle gesammelt und einen neu beschrieben. Das Deciduoma malignum betrifft nach ihm das 3.—5. Dezennium; Mehrgebärende unterliegen ihm mit Vorliebe. Im Anschluß an eine Geburt, noch lieber an einen Abort, mit überwiegender Häufigkeit an eine Blasenmole entstehen intermittierende Blutungen, gleichzeitig stärkere Allgemeinerscheinungen: Kreuzschmerzen, Hinfälligkeit, Anämie, Abmagerung, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit, unstillbares Erbrechen. Die Untersuchung ergibt am Uterus einen höckerigen Tumor. Es kommt unter Erscheinungen allgemeiner Kachexie zu Metastasen in anderen Organen, in 10% der Fälle auch im Gehirn. Diese Metastasen können nach ihrem Sitz auch zu Lähmungen führen.

Im Anschluß an die durch Tumor gesetzten Reizerscheinungen während der Gravidität sei erinnert an den

2. Facialiskrampf.

Strümpell hat Remissionen des Fazialiskrampfes mehrfach während der Gravidität auftreten sehen. A. Westphal stellt eine Kranke vor (Dtsch.

¹⁾ H. Bernard, Sarcome cérébrale à évolution rapide pendant la grossesse. Soc. obstét. de Paris. 9. Nov. 1898. Ref. in L'Indép.-méd. p. 366.

²⁾ Nolen, Ein Fall von zuerst in der Schwangerschaft aufgetretenem „Pseudotumor cerebri“. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 49.

³⁾ Jacobi, Hirntumor und Schwangerschaft. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1921. 23. Jahrg. Nr. 39/40. S. 237.

⁴⁾ Fehr, Hypophysentumor während der Schwangerschaft. Zentralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1916. 40.

⁵⁾ E. Siefert, Über die Hirnmetastasen des sogenannten Deciduoma malignum. Arch. f. Psych. Bd. 38. Heft 1.

Pelz berichtet über einen im Wochenbett unter dem Bilde eines Hirntumors mit Ausgang in Heilung aufgetretenen Krankheitszustand. Berl. klin. Wochenschr. 1913. Nr. 30. p. 1400.

med. Wochenschr. 1919, Nr. 47), ein 18jähriges, im 8. Monat schwangeres Mädchen, bei dem sich in den ersten Monaten der Gravidität die seit dieser Zeit andauernd vorhandenen, auch im Schlafe nicht aufhörenden Zuckungen einstellten. Es handelt sich um kräftige, in der Regel rhythmische, klonische Zuckungen, vorwiegend im rechten Fazialis, durch welche der Nasenflügel, Mund und Kinn nach der rechten Seite gezogen werden. Der Stirn- und Augenast des Fazialis sind freigeblieben, dagegen ist das rechte Platysma von den klonischen Zuckungen mitergriffen. Die Kranke ist hochgradig imbezill. Absolute Pupillenstarre. Alle Reaktionen im Blut und Liquor negativ. Die Entstehung des Fazialiskrampfes während der Gravidität ist in Verbindung mit ähnlichen Beobachtungen (Gowers und Bernhardt in Nothnagels Pathol. u. Therap. 11, 2. Teil, 1. Abt., S. 45) von Interesse, von denen besonders ein Fall von Gowers, in dem der Krampf während der ganzen Zeit zweier hintereinander folgender Schwangerschaften vorhanden war, um mit den Entbindungen aufzuhören, auf die nahen Beziehungen dieser Zustände hinweist. Bernhardt beobachtete 2 Fälle, bei welchen die Schwangerschaft bzw. das Wochenbett eine gewisse Rolle in bezug auf die Ätiologie des Gesichtskrampfes gespielt zu haben schienen. Der eine betraf eine 61jährige Frau, welche von dem Leiden plötzlich ohne eine ihr bekannte Ursache im 36. Lebensjahre befallen wurde. Sie war damals schwanger. Ein 2. Fall betraf eine vor 2 Jahren entbundene 42jährige Frau, welche im Wochenbett den linksseitigen, lange Zeit anhaltenden und trotz 2maliger Operation (Durchschneidung des gleichseitigen N. supra- und infraorbitalis) ungeheilt gebliebenen Gesichtskrampf erwarb.

3. Encephalitis.

Fälle von puerperaler Encephalitis gehören zu den äußersten Seltenheiten. Ein Todesfall mit linksseitiger Hemiplegie ist von Témoin¹⁾ beschrieben.

Stursberg (Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 40, S. 1369 u. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 30) teilt einen Fall mit von Schwangerschaftsunterbrechung wegen Rückfallsgefahr bei epidemischer Encephalitis. Nach der Unterbrechung Abfall der Temperatur und schnelle Besserung. Barghoorn berichtet bei der Besprechung dieses Falles über einen ähnlichen. 24jährige Frau, Ende 1918 Grippe mit Lungenentzündung. Während des Wochenbettes nach der ersten Geburt Frühjahr 1920 wurde beobachtet, daß die „Frau am ganzen Körper steif“ war. Verschlimmerung und deshalb ins Krankenhaus während der zweiten Schwangerschaft 1921. Im Frühjahr 1922 dritte Schwangerschaft, wegen erneuter Verschlimmerung im April Aufnahme in die Nervenklinik. Unterbrechung der Schwangerschaft empfohlen. Frauenklinik empfahl, das corpus uteri abdominell zu amputieren, um auch der Gefahr durch eine weitere Schwangerschaft aus dem Wege zu gehen. Am Tage nach der Sterilisation anscheinend Nachlassen der Rigidität, in den späteren Tagen jedoch bot sie wieder dasselbe Bild der Rigidität und Akinese mit Bevorzugung einer Seite und starken Pulsionserscheinungen. Eine Verschlimmerung der körperlichen Erscheinungen ist seit der Sterilisation sicher nicht eingetreten, eher kann man auf psychischem Gebiete von einer gehobenen Stimmung sprechen.

4. Eitrige Meningitis, Genickstarre.

Gleichfalls ein seltenes Vorkommnis. Ich konnte folgende Fälle in der Literatur finden:

¹⁾ Témoin, La Maternité de Paris en 1859. Thèse Paris 1860. — Stursberg, Schwangerschaftsunterbrechung wegen Rückfallsgefahr bei endemischer Encephalitis. M. m. W. 1922. Nr. 30. — Barghoorn, D. m. W. 1922. S. 1369 in der Diskussion zu dem Vortrag von Stursberg.

Williamson¹⁾ sah den Ausbruch der Zerebrospinalmeningitis bei einem noch nicht 14 Jahre alten Mädchen während der Wehentätigkeit. Die Erkrankung führte zum Tode. Es lag Meningokokkensepsis vor.

Happel²⁾ erwähnt einen Fall, wo sich Konvulsionen, Bewußtlosigkeit einstellten. Urin: 1,025 spez. Gew., Albumen, hyaline, granulierte Zylinder. Ödeme des Gesichts und der Extremitäten. Kopfschmerzen. Allgemeine Unruhe. Einige Tage nach der Geburt Konvulsionen, schlaffe Lähmung rechts, die spastisch wurde. Urin enthielt Blut. Temperatur dauernd erhöht. Es fand sich Thrombose des Sin. long. und Gefäßthrombosen mit Erweichungen. In den Herden gelber Eiter.

Anton erwähnt das 2malige Vorkommen von eitriger Meningitis in seinem Wiener Material.

Vogt weist auf die Seltenheit der eitrigen Meningitis in der Gravidität und in der Geburt hin. Die Meningitis bei der 25jährigen, zweitgebärenden Frau brach ganz akut aus, führte bald zum tiefsten Koma. Das intrauterine Absterben des Kindes wird erklärt mit der Wärmestauung infolge des hohen Fiebers der Mutter oder durch Toxinwirkung infolge der Infektion.

5. Gehirnabszeß.

Auch Gehirnabszesse sind selten beobachtet. Über einen während der ersten Gravidität einer 26jährigen Frau chronisch entstandenen Hydrocephalus int., der 11 Tage nach der normal verlaufenden Geburt letal endigte, berichtet Hecker (erwähnt bei P. Müller).

6. Akute Bulbärparalyse.

Bauch³⁾ teilt folgenden Fall mit: 24jährige Ipara aus gesunder Familie. Normale Spontangeburt. Am 7. Wochenbettage akute Erkrankung unter den Erscheinungen der Bulbärparalyse. In wenigen Tagen führt die Erkrankung zum Tode an Atemlähmung. Es liegt vor, eine Erkrankung des Halsmarkes, der Vierhügelgegend und ganz besonders der Medulla oblongata, die ausgezeichnet ist durch herdförmig angeordnete, vorwiegend vaskulärexsudative Prozesse mit nur geringem Untergang von Ganglienzellen.

Sehstörungen während der Generationsphasen.

Störungen des Sehens stellen in den Generationsphasen ein häufiges und wichtiges Symptom vor. Die Sehstörungen können durch Veränderungen am Optikus oder durch zentrale Affektionen, welche das Sehzentrum in Mitleidenschaft ziehen, ausgelöst werden. Erkrankungen des Sehnerven können während der Gravidität, besonders in der zweiten Hälfte, während und nach der Geburt, während der Laktation auftreten. Die Intensität dieser Sehstörungen ist sehr verschieden. Neben kurz dauernder, nur auf Stunden sich erstreckender Beeinträchtigung des Sehens, schnell vorübergehender transitorischer Erblindung können sich schwere Entzündungen der Sehnerven entwickeln, welche langdauernde oder unheilbare Erblindung im Gefolge haben.

¹⁾ J. D. Williamson, A case of cerebrospinal Meningitis during pregnancy. The Lancet 1907. Vol. 2. p. 227.

²⁾ William, H. Happel, Purulent Meningitis complicating pregnancy. Albany med. Annals. Vol. 24. p. 435. — Vogt, Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der eitrigen Meningitis in der Gravidität. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 45. S. 1080.

³⁾ Bauch, B., Akute Bulbärparalyse im Wochenbett. Zentralbl. f. Gynäk. 43. Jahrg. 1919. Nr. 42.

Bei den zentral bedingten Störungen begegnen wir am häufigsten der Hemianopsie, selten kommt es zu doppelseitiger Amaurose infolge Erkrankung beider Sehzentren durch Erweichung. Die Sehstörungen in der Gravidität entwickeln sich meist langsam.

Die plötzlichen Erblindungen während der Gravidität sind in der Regel die Folgen eines urämischen Anfalles. In der neueren Literatur sind verschiedenartige Fälle mitgeteilt.

Himmelheber¹⁾ berichtet über Exazerbation einer chronischen Nephritis in der 7. Gravidität. Urämische Erscheinungen. Die Sehschärfe erlischt. Papilloretinitis, Netzhautblutung, große Ablatio retinae. Nach eingeleitetem Abort geht die Ablation zurück, die Amaurose bleibt. Atrophia nervi opt. Neben der Urämie soll hier die intrakranielle Drucksteigerung mitgewirkt haben.

Reuter²⁾ sah bei einer 24jährigen Frau in der Schwangerschaft eine rechtsseitige Amaurose ohne objektiven Befund an den Augen. In früheren Schwangerschaften war dieselbe Störung beobachtet.

Bournier³⁾ beobachtete im 8. Monat der Gravidität plötzliche Blindheit mit erhaltener Pupillenreaktion und normalem Augenhintergrund. Nach 6 Stunden war die Blindheit vorüber. Der Urin enthielt 6 $\frac{0}{100}$ Eiweiß. Keine Eklampsie bei der Geburt.

Holzbach⁴⁾ berichtet über Optikusatrophie bei einer Graviden, die schon 8mal geboren hatte.

Einen eigenartigen Fall teilt v. Reuß⁵⁾ mit: Bei einer 35jährigen Frau, die in 20 Jahren 16mal gravide gewesen war und 4 Aborte gehabt hatte, trat im Verlaufe der 14., 15. und 16. Gravidität eine bilaterale Hemianopsie auf, die während des Puerperiums immer wieder verschwand. Er nimmt an, daß der Druck der in der Schwangerschaft vergrößerten Hypophyse auf das Chiasma bei seichter Sella turcica die Ursache der Sehstörung sei.

Kipp⁶⁾ sah bei einer Frau, die 4 Schwangerschaften und Geburten durchgemacht hatte, jedesmal auf dem einen Auge eine retrobulbäre Neuritis optica entstehen, die zur Atrophie führte.

Wegen der großen Gefahr der dauernden Schädigung der Sehnervenkraft, welche derartige Sehstörungen im Gefolge haben können, wird von manchen Autoren (Holzbach⁷⁾, Weigelin⁸⁾, Knaggs⁹⁾, Valade¹⁰⁾ u.a.) die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft empfohlen beim Auftreten

¹⁾ Kurt Himmelheber, Über Amaurose in der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 5. S. 191.

²⁾ Reuter, Hans, Einseitige Amaurose während der Schwangerschaft. Arch. f. Augenheilk. Bd. 63. Heft 2. S. 180.

³⁾ Bournier, Un cas d'amaurose albuminurique gravidique. Le Progres méd. 1910. Nr. 30. p. 410.

⁴⁾ Ernst Holzbach, Über Amaurose in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynäk. 1908. Nr. 21. S. 709.

⁵⁾ v. Reuß, Sehnervenleiden infolge von Gravidität. Wien. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31. S. 1116.

⁶⁾ Charles J. Kipp, Retrobulbär optic Neuritis following childbirth. The Journ. oft the Am. Med. Assoc. 1906. Vol. 51. Nr. 26. p. 1986.

Weitere Fälle sind angeführt in Höblin, l. c., Wilbrand - Saenger, Neurologie des Auges. Bd. 3. 2. Teil. — Schmidt - Rimpler, Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen.

⁷⁾ l. c.

⁸⁾ Weigelin, Sehnervenerkrankung bei Schwangerschaft. Arch. f. Augenheilk. 1908. Bd. 61. Heft 1. S. 1.

⁹⁾ Knaggs, Transactions of the Ophth. Soc. London. Vol. 16. p. 330.

¹⁰⁾ Valade, Atrophie optique dans la grossesse. Accouchement prémature et artificiel. Arch. de Tocologie et de Gyn. 1892. Tome 19. p. 435.

bedrohlicher Symptome, um so mehr, je geringer die organische Schädigung des Sehnerven ist, und je kürzer die Neuritis optica bestanden hat (Weigelin).

Fälle, in denen Erblindung plötzlich eintritt während und nach der Geburt und im Wochenbett, sind mehrfach beschrieben. Auch hier gibt es leichtere und schwerere Formen. Oft sind Komplikationen mit anderweitigen nervösen Begleiterscheinungen und Nervensymptomen (Augenmuskellähmungen, Lähmungen peripherer Nerven infolge Neuritis).

Nicht so selten sind Erblindungen durch Blutungen bei der Geburt. Auch Hemianopsie ist dabei beobachtet.

Der Blutverlust bedingt oft einen Ohnmachtszustand mit Schwarzwerden vor den Augen, zeitweiser Erblindung und Verdunkelung des Bewußtseins. Zusammenstellungen solcher Fälle finden sich bei Fries, Singer, Saenger-Wilbrand¹⁾. Es handelt sich um einseitige oder doppelseitige Amaurose oder Amblyopie. Die Zeit des Eintritts ist verschieden: während des Blutverlustes in 8,3%, unmittelbar nachher 11,6%, in den ersten 12 Stunden 14,2%, in $\frac{1}{2}$ bis 2 Tagen in 19,2%, bis 16 Tage nach dem Blutverlust in 39,2%. Noch nach 3 Wochen ist es zur Erblindung gekommen. Die Sehstörungen haben oft einen intermittierenden Charakter. Verschiedene Augenspiegelbefunde sind erhoben: Neuroretinitis, Neuritis, Stauungspapille, Netzhauthämorrhagie, atrophische Verfärbung mit Ödem. Unter Umständen liegen zerebrale Prozesse zugrunde.

Der Ausgang gestaltet sich so, daß unter 50 Fällen von Sehstörung nach Uterusblutung in 42% keine Besserung, in 46% Besserung, in 12% Heilung eingetreten ist.

Über einen Fall von zentraler Sehstörung im Puerperium berichten Bregmann und Endelmann²⁾. 36jährige Frau, welche Drillinge geboren. 3 Tage nach der Geburt ohne Temperatursteigerung Amblyopie, welche nach einigen Stunden in Amaurose überging. Ausbruch von psychischen Störungen: Erregung, optische Halluzinationen. Bei der Aufnahme bestanden: Apathie, Hemmung, Kopfschmerzen, Einengung des Gesichtsfeldes, rechtsseitige homonyme Hemianopsie. Pupillenreaktion und ophthalmoskopischer Befund normal. Alexie, Spuren von amnestischer Aphasie. Verfasser nehmen eine zentrale Herkunft der Sehstörung im Okzipitallappen an.

Erblindungen durch septische Panophthalmie sind mit der antiseptischen Ära selten geworden. Unter 35 von Litten zusammengestellten septischen Erkrankungen im Puerperium wurden die Augen bei 28 mit ergriffen. 5 mal trat doppelseitige, 3 mal einseitige Panophthalmie ein.

Als puerperale Neuritis optica wird eine selbständige Entzündung des Sehnerven im Wochenbett während der Laktation beschrieben. Sie kommt dann zur Beobachtung, wenn die Bedingungen zur Entwicklung einer Polyneuritis vorhanden sind. Man nimmt an, daß es sich dabei um Bildung giftiger Stoffe im Organismus handelt.

Heinzel³⁾ hat bei 5 Frauen Sehnervenentzündung gesehen, die sich kurz vor der Geburt oder während der Säugungsperiode entwickeln. Der Prozeß betrifft beide Augen, kann zur Amaurose führen. Es finden sich ophthalmoskopische Erscheinungen von Sehnervenentzündung (Entzündung der Papille

¹⁾ l. c.

²⁾ Bregmann und Endelmann, Ein Fall von postpuerperalen Sehstörungen. Neurol. Folske. 1910. Heft 6.

³⁾ C. Heinzel, Über vorübergehende Erblindung während der Laktationsperiode. Beitr. zur Augenheilk. 1895. Bd. 2. Heft 13. S. 235 und Idem., Einige Fälle von Amblyopie in der Laktationsperiode. Beitr. z. Augenheilk. 1898. Bd. 3. Heft 21. S. 31.

oder retrobulbäre Neuritis). Der Verlauf erstreckt sich auf Monate. Meist kam es zu partieller Atrophie des N. opticus, nie zu dauernder Erblindung, sondern nach der Unterbrechung des Stillens stellte sich gutes Sehvermögen wieder ein.

Wir sehen also die verschiedenen Ursachen, welche während der Generationsphasen zu Sehstörungen führen können: toxische und infektiöse Neuritis, allgemeine Blutverluste bei Geburt, intrakranielle Drucksteigerung bei der Geburt, zentrale Prozesse infolge von Erweichung durch Embolie oder Thrombose. Außerdem kann es zur Entwicklung von hysterischer Amblyopie oder Amaurose kommen. In Fällen von plötzlicher, vorübergehender Erblindung kann die Entscheidung, ob die Störung hysterischen oder urämischen Ursprungs gewesen ist, schwierig sein.

Sprachstörungen während der Generationsvorgänge.

Wiederholt ist bei der Besprechung der durch Blutung, Thrombose und Embolie gesetzten Gehirnerkrankungen das Vorkommen der oft schnell vorübergehenden Aphasie in der Gravidität und im Wochenbett erwähnt.

Infolge von Embolie bei rechtsseitiger Lähmung sehen wir als häufigste Begleiterscheinung die motorische Form der Aphasie entstehen, selten ist die sensorische Aphasie. Mit der letzteren Form verbinden sich oft anderweitige zerebrale Symptome, wie halbseitige Gefühlsstörungen, Chorea, Krämpfe, Schlingbeschwerden und ausgesprochene psychotische Symptome unter dem Bilde von Verwirrtheit mit Bewußtseinstörung. Die sensorische Aphasie mit Verwirrtheit ist nach Anton im Wochenbett häufiger beobachtet.

Nach Eklampsie beobachtet man vorübergehende aphatische Zustände, welche sich in Stunden oder Tagen zurückbilden können, ganz ähnlich den im Gefolge der epileptischen Anfälle auftretenden Aphasien. Auch nach schweren Blutverlusten werden derartige schnell ablaufende Aphasien beobachtet, die wahrscheinlich einer Venenthrombose ihre Entstehung verdanken.

Die durch Apoplexie bedingten Aphasien sind in der Regel einer völligen Rückbildung nicht mehr fähig. Bei den schnell vorübergehenden Aphasien kann es zur Verwechslung mit hysterischer Sprachstörung kommen. Die Diagnose Hysterie ist in solchen Fällen nur dann zu stellen, wenn der Nachweis anderweitiger hysterischer Symptome gelingt.

Nur ganz ausnahmsweise ist die Aphasie hysterischer oder funktioneller Natur. Das Vorkommen der Hysterie in der Gravidität ist, wie erwähnt, überhaupt ein sehr seltenes. Meist bildet die Ursache der Aphasie eine vaskuläre Läsion infolge von Embolie, Thrombose, Hämorrhagie. Die thrombotischen Vorgänge und Erweichungen sind am häufigsten. Dafür spricht die Entstehung am Ende der Schwangerschaft oder im Wochenbett, sowie das gleichzeitige Vorkommen von Varizen an den unteren Extremitäten.

Prognostisch ist zu berücksichtigen, daß der Verlauf der durch Embolie bedingten Aphasie verhältnismäßig günstig ist, ganz gleich, ob diese von den Venen oder vom Endokard ausgeht. Im übrigen ist die Prognose der Sprachstörung abhängig von den begleitenden Symptomen. Tritt Aphasie mehrmals auf, ist sie prognostisch ungünstig¹⁾.

¹⁾ Literatur siehe bei Anton, l. c. — Sinclair, On puerperal Aphasie with an analysis of 18 cases. The Lancet 1902. p. 204. Wiederholung der Gravidität bei Frauen mit puerperaler Aphasie ist zu meiden. Bei neuer Konzeption ist eventuell an Frühgeburt zu denken. — Berry, Parturition followed by a brain lesion involving the speech and other centres. The Lancet. 1899. p. 439. — F. Jolly, Über zwei Fälle von unmittelbar antepartum entstandener Aphasie mit Hemiplegie. Charité-Annalen. Bd. 23.

Schwangerschaft und Nase¹⁾. Intranasale Eingriffe während der Schwangerschaft.

Tussis uterina. Schwangerschafts-Niesen.

Durch experimentelle Untersuchungen ist festgestellt, daß die Muskulatur und das Gefäßsystem des Uterus von der Nase aus reflektorisch beeinflußt werden können. Jerusalem und Falkner²⁾ reizten mit dem Knopf der Sonde die Genitalstellen der Nase, massierten mit dem faradischen und galvanischen Strom das vordere Ende der unteren Muschel. Es wurden leichte Wehen ausgelöst, die aber nicht stark genug waren, um die Frucht auszustoßen.

Küpper, Fließ und Scheck³⁾ haben Fälle mitgeteilt, in denen sie den Eintritt des Abortes auf die vorgenommene galvanokaustische Behandlung der Nase zurückführten. Scheck schreibt den Eintritt der Wehen weniger der Galvanokaustik als vielmehr einem Nervenschock zu. Kuttner teilt diese Auffassung und glaubt, daß die bei derartigen Eingriffen auftretende sehr starke psychische Erregung den Anlaß zum Abort geben kann.

Es ergibt sich daher die praktische Forderung: während der Schwangerschaft ist jede Manipulation in der Nase und jeder operative Eingriff zu vermeiden. Das gilt ganz besonders für die ersten Monate der Schwangerschaft.

Einzelne Autoren⁴⁾ sprechen von einem Tussis uterina zur Zeit der Schwangerschaft. Therapeutisch werden empfohlen hydrotherapeutische Maßnahmen und psychische Behandlung. Von einem Schwangerschaftsniesen berichtet Keil⁵⁾. Bei einer Graviden stellte sich heftiges Niesen ein. Durch Bepinselung einer Stelle am Septum trat Heilung ein. Die Schleimhaut der Nase sei infolge der Schwangerschaft aufgelockert, daher rühre der Katarrh, welcher durch die stärkere Blutüberfüllnis der Schleimhaut einen Reiz auf die sensiblen Nerven ausübe.

Bab⁶⁾ weist auf das während der Gravidität häufig auftretende Nasenbluten hin. Er berichtet über eine Schwangere, die in 4 früheren Schwangerschaften jedesmal im letzten Monat ca. 10—12 mal Nasenbluten und in ihrer 5. Schwangerschaft in der 25.—30. Woche 25 mal teilweise sehr starkes Nasenbluten bekam. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß dieses Nasenbluten in der Gravidität mit Rückbildungsprozessen des Corpus luteum verum im Zusammenhang steht.

Anderweitige Erkrankungen und ihre Beziehungen zur Schwangerschaft.

1. Morbus Basedow.

Es liegen wenige Beobachtungen vor, welche uns über das gleichzeitige Vorkommen von Schwangerschaft und Basedowscher Krankheit berichten.

¹⁾ Fließ, Die Beziehungen zwischen Nase und weiblichen Geschlechtsorganen. Leipzig und Wien 1897.

²⁾ Jerusalem und Falkner, Über Wehen und Wehenschmerz und deren Beziehungen zur Nase. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 15. S. 431.

³⁾ Siehe Literatur in A. Kuttner, Die nasalen Reflexneurosen und die normalen Nasenreflexe. Berlin 1904.

⁴⁾ O. Schaeffer, Über Ätiologie und Therapie der Hyperemesis und anderer Reflexneurosen Gravidar mit Rücksicht auf die neuesten Anschauungen der Pathologie. Ärztl. Praxis 1899. Nr. 1 u. 7, und Derselbe, Ein Beitrag zur Frage des Tussis uterina und ähnlicher Reflexerscheinungen. Zentralbl. f. Gynäk. 1898. Nr. 31.

⁵⁾ Karl Keil, Ein Fall von Schwangerschaftsniesen. Münch. med. Wochenschr. 1901. Nr. 44. S. 1747. — Siehe auch G. Heermann, Über die Lehre von den Beziehungen der oberen Luftwege zu der weiblichen Genitalsphäre. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. 1904. Bd. 8. S. 1.

⁶⁾ Bab, Hans, Über menstruelles Nasenbluten und seine organotherapeutische Behandlung. Münch. med. Wochenschr. 1917. S. 1491.

E. Meyer¹⁾ teilt einen Fall mit, in dem die Erscheinungen des Basedow nach der 4. Entbindung zur Entwicklung kamen.

Bonnaire²⁾ berichtet über die Gefahren der Basedowschen Krankheit bei Gravidität. Bei Basedow und Gravidität kann es zu Störungen der Herz- und Lungentätigkeit kommen, zu Blutungen vor, wie nach der Entbindung. Nervöse Störungen werden beobachtet. In ganz leichten Fällen sei die Ehe erlaubt. Wenn sich gefährliche Zustände bei Basedow ausbilden, dann ist möglichst schnell Entbindung vorzunehmen. Fernere Konzeption ist zu verhindern.

Audebert³⁾ hat folgenden Fall beobachtet: Im 8. Monat der Gravidität treten Albuminurie, Ödem, Dyspnoe, urämische Symptome auf. Es kommt zur Frühgeburt. Nach einigen Tagen zeigen sich die Erscheinungen des Basedow: Exophthalmus, Struma, Tachykardie, Zittern. Verfasser meint, daß die Erkrankung auf eine durch die Gravidität bedingte Autointoxikation zurückzuführen sei.

Bonnaire⁴⁾ sah bei einer 24jährigen Württembergerin, die aus einer Kropfgegend stammt, in der ersten Zeit der Gravidität Kropf und dyspnoische Beschwerden. Einleitung des Abortes mißlang. Der Ballon wurde aus dem Uterus ausgestoßen. Die Beschwerden kehrten nach kurzer Besserung wieder, bildeten sich unter Jodbehandlung zurück.

Cholmogoroff⁵⁾ beobachtete bei einer 32jährigen Frau mit erblicher Anlage zu Struma eine Vergrößerung der Schilddrüse in der 4. Schwangerschaft. Mit jeder neuen Gravidität nahm die Vergrößerung zu. In der 11. Gravidität stellte sich Exophthalmus ein.

Experimentelle Untersuchungen über Thyreoidektomie bei schwangeren Kaninchen haben Richon und Jeandelize⁶⁾ angestellt. Bei trächtigen Kaninchen, bei denen die Thyreoidektomie gemacht wird, findet kurze Zeit, nachdem das Nähren der Jungen unterbrochen ist, nachher eine beträchtliche und anormale Milchsekretion statt. Bei einem thyreidektomierten Kaninchenweibchen kam es zum Abort im komatösen Zustand, in dem es starb.

2. Myxödem.

Es liegen nur wenige Beobachtungen vor über das Vorkommen von Myxödem bei Gravidität. Richon und Jeandelize⁷⁾ berichten über eine gravide Frau mit Myxödem. Es trat Frühgeburt ein mit Eklampsie. Stößner⁸⁾ beobachtete das Auftreten des Myxödems im Anschluß an die 5. Entbindung. Als schädigende Momente waren anzusehen die 5 Partus und eine feuchtkalte Wohnung. Thyreoidin bewirkte Rückgang der krankhaften Symptome. French⁹⁾

¹⁾ Meyer, l. c.

²⁾ E. Bonnaire, *Maladie de Basedow et grossesse*. La Presse méd. 1910. Nr. 28 p. 249.

³⁾ Audebert, *Le syndrome de Basedow considéré comme manifestation de Auto-intoxication gravidique*. Soc. de Gynaecol. 1906. 2. S. Tome 3. Sept. p. 547.

⁴⁾ Bonnaire, *Goitre et grossesse*. L'indépend. méd. 1898. Nr. 7.

⁵⁾ Cholmogoroff, *Über den Einfluß der Schwangerschaft auf den Morbus Basedow*. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 5. S. 513. — Siehe auch Tutnam, *Relation of pregnancy to nervous diseases*. Americ. med. Quarterly 1900. April. Bei Basedow werden Besserungen und Verschlimmerungen beobachtet.

⁶⁾ Richon et Jeandelize, *Influence de la thyroïdectomie sur la lactation chez la lapine*. Effets de la thyroïdectomie sur la lapine adulte. Compt. rend. Soc. de Biol. 1904. Tome 56. p. 19a. Thyroïdectomie et accidents aigus aux cours de la gestation chez une lapine. Ibid. Tome 56. p. 22.

⁷⁾ l. c.

⁸⁾ Stößner, *Ein Fall von Myxödem im Anschluß an Gravidität*. Rezidive Heilung. Münch. med. Wochenschr. 1910. Nr. 48. S. 2531.

⁹⁾ Herbert French, *Myxödema und Pregnancy*. Brit. Med. Journ. L. S. 117.

teilt einen Fall von Myxödem mit, in welchem die Gravidität keinen ungünstigen Einfluß auf das Befinden der Mutter ausübte. Für das Kind besteht bei Myxödem der Mutter die Gefahr, daß es mit fehlender Schilddrüse geboren wird.

3. Akromegalie.

Marck¹⁾ beschreibt bei einer 26jährigen Primagravida akromegalische Veränderungen an Nase, Lippen, Zunge, an den Zähnen, Kiefern, Tonsillen, Händen und Zehen. Daneben Glykosurie. Während des Wochenbetts schwanden alle Zeichen der Akromegalie. Die Geburt war am 10. Mai, am 12. Juli war der Urin zuckerfrei. Neben den Wachstumsveränderungen bestanden Mattigkeit, Schläfrigkeit, Muskelschmerzen.

Marck nimmt an, daß die Graviditätshypertrophie der Hypophyse durch die verminderte Tätigkeit der Ovarien hervorgerufen wird. Bei den Schwangerschaftsveränderungen soll die Hypophyse stark beteiligt sein, sie vergrößert sich, um während der Laktation zur Norm zurückzukehren. Die Hauptzellen vermehren sich stark und hypertrophieren. Folge dieser Hypophysenvergrößerung sind Wachstumsveränderungen der Graviden, wie Gedunsensein des Gesichts, wulstige Lippen, Verdickung der Hände. Mit fortschreitender Involution gehen die Veränderungen zurück. Diese an sich physiologischen Prozesse können zur Akromegalie ausarten.

Spinale Erkrankungen und ihre Beziehungen zu den Generationsphasen.

Tabes dorsalis.

In seiner Arbeit „Schwangerschaft und Geburt bei Tabes dorsalis“ stellt Jakub²⁾ eine Reihe von Fällen³⁾ zusammen, in denen bei Tabischen Gravidität vorgelegen hat und berichtet über einen selbst beobachteten Fall. In diesem hat die Tabes vor 7 Jahren begonnen. Die Geburt verlief ohne Schmerzen, dauerte 2½ Stunden. Schmerzlosigkeit und schneller Verlauf sind nach ihm als für Tabesgeburten charakteristisch. Von anderen Autoren wird der Schwangerschaft eine ungünstige Wirkung auf die Tabes zugeschrieben.

Heitz⁴⁾ berichtet über 2 selbst, 2 von anderen Autoren beobachtete Fälle. Zwei Frauen litten jahrelang an Tabes, hatten eine Schwangerschaft gut überstanden. Keine Schmerzhaftigkeit der Wehen. Die Kinder der einen waren lebenskräftig, die der zweiten Frau starben an Tuberkulose nach einigen Monaten. Im 3. Falle traten 3 Monate nach Beginn der 1. Gravidität die tabischen Symptome auf. Normales Kind. Der 4. Fall ist 1885 von Médail beschrieben.

¹⁾ Marck, R., Über einen Fall von Schwangerschaftsakromegalie. Zentralbl. f. Gynäk. Nr. 47. 1911. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1912. Nr. 14. S. 910.

²⁾ Jakub, Schwangerschaft und Geburt bei Tabes dorsalis. Zentralbl. f. Gynäk. 1911. Nr. 30. 9. Sept. S. 1273.

³⁾ Litschkus, Wratsch 1885. Nr. 17. p. 268. — Bernhardt, Arch. f. Psych. Bd. 26. S. 277 und Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 23 u. 1891. S. 478. — Friedrichsen, Inaug.-Diss. 1893. — Mirabeau, Zentralbl. f. Gynäk. 1902 und Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 3. S. 124. — Cohn, Zentralbl. f. Gyn. 1902. — Thies, Zentralbl. f. Gynäk. 1906. Nr. 20 S. 569. — Zacharias, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 7. S. 321. — Peukart, Tabes dorsalis im Geschlechtsleben der Frau. Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 29. 1909. S. 141.

⁴⁾ Jean Heitz, Grossesses et accouchements chez les tabétiques. Anaesthésies radiculaires et profondes. Gaz. hebdomadaire de Méd. 1902. p. 649.

Grenier de Cardenal¹⁾ bringt 2 eigene Beobachtungen und betont, daß Tabes zu Wehentragheit, Geburtsstörungen infolge von Beckenatrophien und zu schmerzlosen Geburten führen könne. Nachforschungen bei 240 Tabikern ergaben, daß deren Ehen 3 mal so häufig steril sind als gewöhnlich. Die Sterblichkeit der diesen Ehen entstammenden Kinder beträgt 34% und 28% nach dem Auftreten der Tabes. Die relative Unfruchtbarkeit ist nicht auf die Tabes, sondern auf die Lues zu beziehen. Menstruation, Schwangerschaft und Geburt können die Tabes verschlimmern. Verfasser stützt sich bei dieser Annahme auf 12 Beobachtungen.

Einen eigenartigen Fall teilt Thies²⁾ mit. Bei einer 23jährigen graviden Frau traten Störungen in der Blasen- und Uterinnervation auf. Es gesellt sich dazu Schwäche in den Beinen, Gedächtnisschwäche und Depression. Die Symptome stellten sich im Verlaufe der Schwangerschaft rapide ein. Totale Amaurose beider Augen, starre maximal erweiterte Pupillen, Blasen- und Mastdarmstörungen. Sensibilität intakt. Geburt schmerzlos, ohne bemerkt zu werden, im Schlaf. Im Puerperium starke Hyperästhesie, Babinski und Nystagmus. Auf Jodkalium trat im Puerperium vollständiges Verschwinden der schweren Nervenstörungen ein. Nach diesem Verlauf scheint es sich um einen Fall von Lues cerebros spinalis nicht um Tabes gehandelt zu haben.

Soviel geht aus diesen Veröffentlichungen hervor, daß die Tabes dorsalis in den meisten Fällen durch die Schwangerschaft nicht ungünstig beeinflußt wird. Die Geburt erfolgt meist schnell und ohne Schmerzen. Das wird auch in der Arbeit von Mendel-Tobias³⁾ bestätigt.

Eine Unterbrechung der Gravidität kommt kaum in Frage, höchstens dann, wenn eine von dem gewöhnlichen Verlauf der Krankheit abweichende Verschlechterung dazu nötigt.

Multiple Sklerose.

Anders als bei der Tabes liegen die Verhältnisse bei der multiplen Sklerose, die wir als entstanden durch einen entzündlichen Prozeß ansehen, der sich an die Verteilung der Blutgefäße hält und zum Auftreten von kapillaren Blutungen führt. Es liegen Beobachtungen vor, aus denen hervorgeht, daß sich während einer Schwangerschaft und im Puerperium die ersten Zeichen der multiplen Sklerose zeigen können. v. Hößlin⁴⁾ teilt 2 Beobachtungen mit, in denen sich die ersten Erscheinungen von multipler Sklerose bei vorher gesunden Frauen unmittelbar an das Wochenbett anschlossen. Wiederholte Schwangerschaft hat oft eine bedeutende Verschlechterung zur Folge. Aus eigener Erfahrung kann ich 2 Fälle anführen, bei denen die Gravidität eine verschiedene Steigerung der Erscheinungen der multiplen Sklerose auslöste, namentlich des Intentionszitterns und der skandierenden Sprache. Einleitung des künstlichen Abortes brachte eine Besserung der Störung.

Balint⁵⁾ berichtet über 2 Fälle. Im ersten machte die Frau ein normales Puerperium durch, die nächste Schwangerschaft endete im 2. Monat. Die

¹⁾ Grenier de Cardenal, Rapport de tabes avec la grossesse et l'accouchement. Thèse de Bordeaux 1903. — P. Cassignol. Siehe auch Hößlin, l. c.

²⁾ T. Thies, Tabes dorsalis und Schwangerschaft. Charité-Annalen. 1910. Bd. 34. S. 590—591.

³⁾ Mendel und Tobias, Die Tabes der Frauen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. 31. Heft 1 u. 2.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ R. Balint, Adatok a puerperalis idegbajok Váhanor (Beitrag zu den puerperalen Nervenerkrankungen). Orvosi Hetelap 1899. p. 321.

Parese des linken Beines nahm nach jeder Entbindung zu. Die Diagnose multiple Sklerose ist durch die Autopsie sichergestellt. Im 2. Fall traten Schwäche in den Beinen und Intentionsszittern in der 1. Schwangerschaft auf. Balint folgert daraus, daß die Schwangerschaft von schlechtem Einfluß auf die multiple Sklerose sei und empfiehlt dringend bei Sklerotischen die Konzeption zu verhindern. Rosenfeld¹⁾ beobachtete bei einer 28jährigen Frau wiederholt Lähmungen der Augenmuskeln und der Extremitäten, führt diese Erscheinungen auf Bildung sklerotischer Herde zurück.

Beck²⁾ fand unter 118 an multipler Sklerose leidenden weiblichen Kranken 40, die geboren hatten. Unter diesen wiesen 16 klare Beziehungen zwischen der Entwicklung der Erkrankung und den Generationsvorgängen auf, also 40%. In 4 Fällen trat Verschlechterung bei wiederholter Gravidität und Geburt ein.

Ein gewisser kausaler Zusammenhang sei nicht in Abrede zu stellen. Wo multiple Sklerose vorliegt, ist Schwangerschaft zu vermeiden. Hat sich das Leiden während einer Gravidität entwickelt oder sich verschlimmert, dann ist an die Möglichkeit eines artefiziellen Abortes bzw. Sterilisation zu denken.

Nach Röpers³⁾ Zusammenstellung ließ sich unter 159 Fällen von multipler Sklerose beim weiblichen Geschlecht 27 mal Gravidität und Partus als Ursache nachweisen.

Bick⁴⁾ fand bei 11 von 27 an multipler Sklerose erkrankten Patientinnen (40%) einen Zusammenhang mit der Gravidität und dem Puerperium. Bick ist überzeugt, daß gerade die Angaben über Entstehung und Verschlimmerung der multiplen Sklerose zu konstant sind, um sie nur durch den wechselnden Charakter der Erkrankung zu erklären. Auch Eichhorst hat über eine Frau berichtet, bei welcher die Erkrankung nicht nur im Wochenbett zuerst auftrat, sondern auch nach der Entbindung eine erhebliche Verschlimmerung erfuhr. Die gleiche Beobachtung haben Borges und Marburg gemacht.

Fellermeyer⁵⁾ beschreibt 2 Fälle von multipler Sklerose bei Uterusmyomen. 2 Jahre nach der Myomexstirpation war eine Verschlimmerung der Erscheinungen der multiplen Sklerose eingetreten.

Curschmann⁶⁾ berichtet über eine periodisch auftretende extragraviditäre Milchsekretion mit Amenorrhöe bei einem schweren Schub einer multiplen Sklerose (13. Fall seiner Arbeit). Eine 25jährige Frau, die nach den ersten beiden Partus nur kurze schwache Laktation hatte. Ein Jahr nach dem Partus und dem Aufhören der Laktation tritt zugleich mit einem heftigen (zweiten) Schub der multiplen Sklerose (in Gestalt spastischer Ataxie) eine profuse Milchproduktion und Entleerung beider Brüste von ca. 8 Monaten Dauer auf. Zu dieser Zeit war Amenorrhöe, keine Gravidität. Mit Aufhören der Galaktorrhöe und Amenorrhöe setzt eine erhebliche Besserung der in dem betreffenden Schub erzeugten Störungen des Ganges und der Blase ein.

¹⁾ Rosenfeld, Über Schwangerschaftslähmung der Mütter. Straßb. med. Zeit. 1908. S. 130. — Siehe auch: Fall 3 in der Mitteilung von Funke, Über Schwangerschaftslähmungen der Mütter (Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1702), in dem es auch zur Bildung von Augenmuskellähmungen im zweiten Monat der Gravidität kommt.

²⁾ Beck, Multiple Sklerose, Schwangerschaft und Geburt. Ztschr. f. Nervenheilkde. 46. Bd. S. 127.

³⁾ Röper, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Neur. Zentralbl. 1912. S. 1456 u. Monatsschr. f. Psych. S. 56.

⁴⁾ Bick, Erich, Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen Sklerose. I.-D. Kiel 1913.

⁵⁾ Fellermeyer, Carl, Beziehungen der multiplen Sklerose zur Geburtshilfe und Gynäk. I.-D. Erlangen 1916, s. a. Neurol. Zentralbl. 1917. Nr. 17. S. 707.

⁶⁾ Curschmann, Beiträge zum Formenreichtum der multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 35, S. 330.

Nach den Untersuchungen von Siemerling und Raecke¹⁾ ist es in hohem Grade wahrscheinlich, daß beim Zustandekommen der multiplen Sklerose infektiöse Stoffe von ursächlicher Bedeutung sind. Es ließe sich in den erwähnten Fällen an die Wirkung infektiöser oder toxischer Substanzen denken, wie in Fällen von Neuritis puerperalis. Borst erinnert ausdrücklich an die mannigfachen bakteriellen Infektionsgefahren im Puerperium. Mettler sah die in Amerika sehr seltene multiple Sklerose nach puerperaler Infektion sich entwickeln. Neuerdings wird das seltene Vorkommen der m. S. in Amerika in Abrede gestellt.

Wir stehen bei der multiplen Sklerose unter Umständen der Frage gegenüber, ob wir die bestehende Schwangerschaft unterbrechen sollen. Hößlin hält die Unterbrechung nicht am Platze, weil nach der Geburt Besserung erwartet werden kann, andererseits die vorzeitige Entbindung nicht sicher imstande sein wird, eine Verschlechterung hintanzuhalten.

Ich möchte bei deutlicher Verschlechterung der sklerotischen Symptome unter allen Umständen zur Unterbrechung raten, da die Geburt doch ganz andere Anforderungen an das Nervensystem stellt als die Einleitung eines künstlichen Abortes. Ich habe in mehreren Fällen nach erfolgter Entbindung eine weitgehende Verschlechterung der klinischen Erscheinungen (besonders oft Zunahme der spastischen Paresen an den Beinen) feststellen können.

Offergeld²⁾, der sich neuerdings mit dieser Frage eingehend befaßt hat, rät, die Unterbrechung der Schwangerschaft ins Auge zu fassen bei Multiparen, wenn sich absolut einwandsfrei eine jedesmalige Verschlimmerung der Beschwerden in der Gravidität nachweisen läßt, bei Primiparen, bei beträchtlicher Zunahme des Intentionstremors, Verschlucken, Unfähigkeit, den Geschäften und dem Haushalt vorzustehen, prophylaktisch noch bei hauptsächlichster Beteiligung der distalen Partien und drohender Schluckpneumonie. Eine Unterbrechung der Schwangerschaft ist in den Endstadien bei großem Dekubitus und Schluckpneumonie im Interesse des Kindes vorzunehmen, wenn vorzeitiger Tod der Mutter droht.

Myelitis.

Kompressionsmyelitis.

Es sind Fälle beobachtet³⁾, in welchen ein früher schon vorhandener aber latenter tuberkulöser Herd in der Wirbelsäule unter dem Einfluß der Gravidität von neuem infektiös wurde. In anderen Fällen ist die Wirbelkaries zum ersten Male in der Schwangerschaft beobachtet. Die Kompressionsmyelitis kann also durch die Schwangerschaft rezidivieren oder unter dem Einfluß der Schwangerschaft zur Entwicklung kommen. Auch das Puerperium kann auslösendes Moment für ein tuberkulöses Wirbelleiden sein.

Ein Zusammenhang zwischen Puerperium und Tumoren der Rückenmarkshäute ist nicht wahrscheinlich. Bei schon bestehender und noch latenter Neubildung kann die Gravidität die Veranlassung zum Auftreten der ersten Symptome geben.

¹⁾ Siemerling und Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. Bd. 53. Siehe hier auch Literatur.

²⁾ Offergeld, Die multiple Sklerose und das Geschlechtsleben der Frau in ihren Wechselbeziehungen. Arch. f. Gynäk. 1911. Bd. 93. S. 241.

³⁾ Siehe Hößlin, l. c. und Henneberg, Myelitis im Handbuch der Neurologie. Bd. 2. S. 728.

Über Geburt bei Paraplegie infolge von Fraktur der Wirbelsäule berichtet Amand¹⁾. Eine im 7. Monat gravide Multipara erlitt einen Unfall und zog sich eine Fraktur des 11. Dorsalwirbels zu. Es resultierte komplette Paraplegie. 2 Monate später erfolgte die Geburt, die ohne Schmerzen verlief, nur beim Durchschneiden des Kopfes kam es zum Aufschreien. Die Wehen waren unregelmäßig. Tod nach 6 Monaten. Es fand sich Myelitis: alle Fasern zerstört. Vorderhornzellen ziemlich erhalten.

Über Geburt bei Kompressionsmyelitis teilt Schnitzer²⁾ eine Beobachtung mit. Bei einer 33jährigen, im 6. Monat graviden Frau stellten sich Lähmung der Beine, incontinentia urinae et alvi, Dekubitus ein. Ein seit 7 Jahren bestehender Gibbus fand sich in der mittleren Dorsalgegend. Anästhesie war 3 cm unterhalb des Sternalrandes nach abwärts vorhanden. Die Patellarreflexe gesteigert. Sehnen- und Hautreflexe verschwunden. Die Geburt ging ohne Schmerzen vonstatten ohne Hilfe des Diaphragmas und der Bauchdeckenmuskeln, schneller als sonst. Tod nach 2 Monaten. Bei der Sektion fand sich eine Verdickung der Dura mater und ein weiches, gelatinöses Rückenmark.

Infektiöse oder toxische Myelitis.

Rezidivierende spinale Schwangerschaftsmyelitis.

Im Anschluß an puerperale Sepsis kann es zu einer akuten Entzündung des Markes oder der Häute kommen. Diese Erkrankungen verlaufen wie die aus anderen Gründen entstehenden Meningo-Myelitiden. Inwieweit die im Anschluß an eine Geburt erfolgenden Spinalblutungen und die bei gleichzeitiger Eklampsie oder Schwangerschaftsnierleiden vorkommenden Paraplegien in Zusammenhang mit der Nierenerkrankung stehen, läßt sich nicht mit Bestimmtheit sagen. Die Möglichkeit, daß auch im Rückenmark unter dem Einfluß des urämischen Toxins Veränderungen entstehen können, ist zuzugeben. Die nach Metrorrhagien bei Abort oder Geburt auftretenden Markerkrankungen können dadurch entstehen, daß die Gefäße des Rückenmarkes und das Mark selbst ungenügend ernährt werden oder daß durch die veränderte Beschaffenheit des Blutes und die allgemeine Zirkulationsschwäche Thrombosen in den Rückenmarksgefäßen entstehen. Es ist auch die Ansicht geäußert, daß von den infizierten Beckenorganen aus eine direkte Einwanderung von Mikroorganismen in das Rückenmark stattfinden kann. Nach schwerem puerperalen Blutverlust ist akute Myelitis asc. beobachtet, wie in dem Falle von Geßner³⁾, der gleichzeitig Amaurose und hochgradige Stauungspapille aufwies.

Die Erscheinungen der puerperalen Myelitis setzten in den meisten Fällen innerhalb der ersten 10 Tage nach der Entbindung oder nach dem Abort ein. Selten ist ein allmähliches Entstehen beobachtet⁴⁾.

Wichtiger als diese verhältnismäßig selten vorkommenden Formen der Myelitis ist die Graviditätsmyelitis.

Es gibt eine besondere Form der Erkrankung des Zentralnervensystems in der Gravidität, die entweder nur das Rückenmark befällt oder einen aufsteigenden Charakter hat, zu Sprachstörungen führt und durch Bulbärsymptome das Leben bedroht. Die Erkrankung soll toxischen Ursprungs sein. Im Rücken-

¹⁾ Routh Amand, Geburt bei Paraplegie. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. 1897. Bd. 6. Heft 3.

²⁾ Schnitzer, Geburt während der Myelitis. Journ. d. Nerven- u. psych. Medizin 1899. Bd. 5. Heft 1.

³⁾ Geßner, Ein Fall von Amaurose und Myelitis ascend. acuta nach Blutverlust. Arch. f. Augenheilk. 1889. Bd. 19. S. 88.

⁴⁾ Bielschowsky, Myelitis und Sehnervenentzündung. Berlin 1901.

mark kommt es zur Bildung von disseminierten myelitischen Herden. Bakterien sind bisher nicht gefunden. Bei längerer Einwirkung des Giftes kommt es zur Sklerose der befallenen Teile, bei kürzerer zur Restitutio ad integrum. Die Fälle von Myelitis in der Schwangerschaft verlaufen ganz unter dem Bilde der infektiösen oder toxischen Myelitis, wie wir sie im Anschluß an akute Infektionskrankheiten auftreten sehen. Die Unterscheidung von der multiplen Sklerose wird in den meisten Fällen nicht ganz leicht sein.

Therapeutisch kommt in diesen Fällen die Unterbrechung der Schwangerschaft in Frage, da hier ein frühzeitiges Absterben der Frucht zu befürchten ist und der Verlauf der Markerkrankung durch das Fortbestehen der Schwangerschaft ungünstig beeinflußt wird. Außer den bei Hößlin mitgeteilten Fällen sind noch zu erwähnen Beobachtungen von Funke¹⁾, Allmann²⁾, Funke und Rosenfeld³⁾, Rosenberger und Schmincke⁴⁾.

Über Heilung berichtet Freund⁵⁾. Gegen Ende der Gravidität trat Verschlimmerung der Lähmung an den unteren Extremitäten ein. Nach der Entbindung griff die Lähmung auf die oberen Extremitäten über, auf Rumpf, Fazialis, Augenmuskeln. Analgetische und anästhetische Gebiete am Rumpf und an den Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, Fußklonus, Babinski, Dekubitus, Muskelatrophie. Jodkalium wirkte günstig. Nach Monaten trat Heilung ein.

Alexander Bruce⁶⁾ teilt den seltenen Fall von hämorrhagischer Myelitis mit. 31jährige Frau. Erbrechen, Schmerzen im Rücken, Lähmung der unteren Extremitäten und des unteren Körpers, Retentio urinae et alvi, Dyspnoe, Anästhesie von der Höhe des Proc. xiphoideus, links Westphal, rechts Kniephänomen erhalten, Babinski. Schmerzlose, unbewußte Entbindung von toten Zwillingen im 7. Monat. Bei der Sektion fand sich hochgradige Thrombose und Erweiterung der hinteren Pialfläche. Zentrale stilförmige Blutung im Rückenmark vom 6. Zervikal- bis 1. Lendenwirbel. Im unteren Dorsalmark fand sich eine glöse Höhle, welche der Blutung sicher vorausging.

Besonders hervorzuheben sind die Fälle von rezidivierender Schwangerschaftsmyelitis. Interessante Beobachtungen stammen von Windscheid⁷⁾, Hößlin⁸⁾ und Brauer⁹⁾. In dem Hößlinschen ausführlich beschriebenen Falle traten wiederholt in der Gravidität myelitische Symptome auf, die nach Einleitung des Abortes jedesmal verschwanden.

¹⁾ Funke, Über Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Vereinsbeil. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1702 (2. Fall: beide untere Extremitäten gelähmt. Zwei Tage nach künstlichem Abort Exitus).

²⁾ J. Allmann, Zur Frage der Graviditätsmyelitis. Inaug.-Dissert. Kiel 1909. 21jährige Frau, gravida im 5. Monat. Schmerzen im Rücken, in den Händen, Schwäche der unteren Extremitäten. Druckempfindlichkeit im Bereich des 4. Dorsalwirbels. Paraplegie, Westphal, Babinski, links Anästhesie der Beine. Blasen-Mastdarmstörung. Tod vier Wochen nach Beginn. Parenchymatös-degenerativer Prozeß in der weißen Substanz.

³⁾ Funke und Rosenfeld, Über einen Fall von spinaler Lähmung beider unteren Extremitäten nach Abort. Straßb. med. Zeitg. 1904. S. 130.

⁴⁾ Rosenberger und Schmincke, Zur Pathologie der toxischen Graviditätsmyelitis. Virchows Arch. f. path. Anat. Bd. 184. Heft 3. S. 329.

⁵⁾ Freund, Ein Fall von Schwangerschaftsmyelitis. Prag. med. Wochenschr. 1908. Nr. 25. S. 327.

⁶⁾ Alexander Bruce, Hemorrhage into the spinal cord during pregnancy. Scottisch med. and surg. Journ. 1902. Aug.

⁷⁾ Windscheid, Über rezidivierende Myelitis im Puerperium. Zentralbl. f. Gynäk. 1902. Nr. 19.

⁸⁾ l. c. Arch. f. Psych. Bd. 38. S. 834.

⁹⁾ Brauer, Eine Graviditätstoxonose des Zentralnervensystems. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 26. S. 1142.

Brauer teilt folgende Beobachtung mit. Frau, die 16 Geburten überstanden, 10 lebende Kinder hat. Bei der 15. Gravidität im 5. Monat traten Parästhesien, rheumatische Beschwerden in den unteren Extremitäten auf. Rechter Arm und rechtes Bein steif, gelähmt. Nach der Geburt rasche Besserung. Bei der 16. Gravidität im 1.—2. Monat Unruhe in den unteren Extremitäten, weinerlich, reizbar, untätig, schwere Kopfschmerzen, Atemnot, spastische Lähmung aller 4 Extremitäten. Sensibilität am Rumpf und an den Extremitäten fast ganz geschwunden. Keine Muskelatrophie. Geistig normal. Schlaf fehlte vollkommen. Es trat völlige Heilung ein. Wahrscheinlich handelte es sich um eine toxische Myelitis im oberen Zervikalmark¹⁾. Dieser Fall lehrt, daß die Myelitis auch ohne Einleitung der künstlichen Frühgeburt zum guten Ablauf kommen kann. Ein sicherer Fall von reiner Poliomyelitis in der Gravidität oder im Puerperium ist bisher nicht mitgeteilt. Die Symptome, welche diese Erkrankung setzt, sind klinisch so schwer von der degenerativen Neuritis zu trennen, daß die Diagnose auf erhebliche Schwierigkeiten stoßen wird.

Amyotrophische Lateralsklerose.

In der Literatur finden sich vereinzelt Berichte über Fälle, bei denen die Erscheinungen der amyotrophischen Lateralsklerose in Beziehungen zur Gravidität und zum Puerperium gebracht werden, so erwähnt Probst²⁾ unter 27 Fällen 3 mal das Auftreten der Erkrankung während der Gravidität. Lignitz³⁾ berichtet über einen Fall von einer 23jährigen Frau, die im 6. Monat ihrer 3. Gravidität an den ersten Symptomen der amyotrophischen Lateralsklerose erkrankte, eine normale Entbindung durchmachte und nach 3 Monaten schon wieder in andere Umstände kam. In dieser Zeit machte das Leiden besonders starke Fortschritte, so daß sie ärztliche Hilfe aufsuchte. Bei der fortschreitenden Verschlechterung des Leidens wurde die Unterbrechung der Gravidität angeraten und ausgeführt.

Periphere Erkrankungen.

Erkrankungen der Muskulatur.

Osteomalazische Lähmungen⁴⁾.

Der Erkrankung liegt Knochenerkrankung und eine fettige Entartung der Muskulatur zugrunde: Dystrophia osteomalacica (Köppen). Die Lähmung entwickelt sich langsam, sie erreicht meist erst im Verlauf mehrerer Graviditäten

¹⁾ Es kann in diesem und ähnlichen Fällen auch an multiple Sklerose gedacht werden.

²⁾ Probst, M., Zu den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Archiv f. Psych. Bd. 30, S. 766.

³⁾ Lignitz, Wilh., Ein Fall von Gravidität bei amyotrophischer Lateralsklerose. I.-D. Leipzig 1920.

⁴⁾ Höblin, Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psych. Bd. 40. S. 445, — Köppen, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 21. S. 659 u. Bd. 22. S. 739. — Fehling, Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. Arch. f. Gynäk. Bd. 39. S. 890. — Idem, Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. Arch. f. Gynäk. 1894. Bd. 48. — L. Gelpke, Die Osteomalacie im Ergoztale. Basel 1891. — A. Hanau, Über Knochenveränderungen in der Schwangerschaft und über die Bedeutung des puerperalen Osteophyts. Fortschr. d. Med. 1892. Nr. 7. — Langendorff und Mommsen, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. Virchows Arch. 1879. Bd. 69. — Fr. Moebius, Über Kombination von Osteomalacie mit Symptomen des Morbus Basedowii und des Myxödems. Inaug.-Dissert. Göttingen 1899. — Latzko, Monatsschr. f. Geb. u. Gynäk. Bd. 6. — Laufer, Sammelreferat im Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. Bd. 3. — Hoennicke, Über das Wesen der Osteomalacie. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Halle 1905. — Völsch, Über Osteomalacie und die sogenannte osteomalacische Lähmung. Monatsschr. f. Psych. 1907. Bd. 21. S. 438.

einen hohen Grad. Oft gehen andere Erscheinungen voraus: Schmerzen im Rücken, in den Hüften, gegen die Beine ausstrahlend, vorübergehende Steifigkeit, Zittern in Armen und Beinen, rasche Ermüdung beim Gehen, Gürtelgefühl, Mattigkeit und Schwere in den Beinen. Es ist noch eine offene Frage, an welcher Stelle der Prozeß zunächst beginnt, ob im Knochen oder Muskel. Manches spricht dafür, daß die Muskulatur primär erkrankt. Wie bei der *Dystrophia muscularis* werden die proximalen Teile der Extremitäten zuerst ergriffen, selten die Gesichtsmuskulatur.

Die Lähmungen lokalisieren sich meist anfangs in der Becken-Oberschenkelmuskulatur, dem Iliopsoas, Quadriceps, den Abduktoren des Oberschenkels, den Extensoren (*Glutaeus maximus*), später in den Ein- und Auswärtsrollern, den Adduktoren. Der Gang wird watschelnd (Entengang). Beim Fortschreiten des Krankheitsprozesses wird auch die Schultergürtelmuskulatur von der Lähmung befallen. Es tritt eine Neigung zu Muskelkontrakturen ein (Adduktorenkontraktur am Oberschenkel). Steifigkeit und Zittern in Armen und Beinen bildet sich aus, ferner kommt es zur Steigerung der Patellarreflexe, Fußklonus, Muskelkrämpfen, Intentionszittern, Druckempfindlichkeit der Nerven, Parästhesien. Die elektrische Erregbarkeit ist herabgesetzt. Entartungsreaktion pflegt zu fehlen.

Differentialdiagnostisch kann in Betracht kommen Myelitis. Bei der osteomalazischen Lähmung fehlen die Blasen- und Mastdarmsymptome. Es besteht Knochendruckempfindlichkeit.

Im Anfang kann das Leiden mit Hysterie verwechselt werden. Schwierig ist die Trennung von der progressiven Muskeldystrophie. Bei der osteomalazischen Lähmung findet sich eine Steigerung der Sehnenreflexe und osteomalazische Knochenveränderungen. Von der Neuritis unterscheidet sich der Prozeß durch die eigenartige Gruppierung der Muskellähmung, wie sie bei Neuritis nicht zu beobachten ist.

Pathologisch-anatomisch ist zu konstatieren, daß die Muskel- und Knochenkrankung koordiniert ist, als Effekt einer gemeinschaftlichen Ursache. Die Lähmung ist zunächst nicht bedingt durch die Skelettveränderungen, sondern durch die Muskelerkrankung. Die Auffassung geht dahin, daß hier eine Stoffwechselerkrankung zugrunde liegt aus bisher unbekannter Ursache. Man ist geneigt, die Osteomalazie als eine Steigerung physiologischer, durch die Gravidität veranlaßter Vorgänge anzusehen. Durch den Verlust der Kalksalze verlieren die Knochen an Gewicht und Festigkeit. Die weich werdenden Knochen geben dem Druck durch Belastung, dem Zug der Muskeln, traumatischen Einwirkungen nach und erleiden Verbiegungen und Frakturen. Der Erweichungsprozeß befällt allmählich das gesamte spongiöse und kompakte Gewebe, das nur durch das verdickte Periost zusammengehalten wird. In vorgeschrittenen Fällen sind die Knochen in schlaffe mit dem Messer leicht schneidbare Säcke umgewandelt. Die Muskeln sind welk, atrophisch, lassen starke degenerative Veränderungen erkennen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein über Jahre sich erstreckender.

In der Behandlung ist Wert zu legen auf günstige hygienische Verhältnisse. Das Bestreben muß dahin gehen, Rezidive zu verhüten.

Ist Konzeption erfolgt bei Frauen, welche während einer früheren Schwangerschaft osteomalazisch waren, so ist nachzuforschen, ob der Zustand des Beckens die Geburt auf normalem Wege gestattet. Eine entsprechende Therapie ist dann einzuleiten. Drohen der Mutter Gefahren wegen der hochgradigen Beckenenge, dann ist die Einleitung der künstlichen Frühgeburt in Betracht zu ziehen.

In der Behandlung steht die Darreichung von Phosphor an erster Stelle (Phosphor 0,005 Ol. jec. asell. 2—4 Teelöffel pro die). Die bestehende Gravidität ist keine Kontraindikation für die Phosphordarreichung. Daneben Bäder, elektrische Behandlung. Der Erfolg der von Fehling empfohlenen Kastration ist zweifelhaft.

Poliomyositis puerperalis.

Eine sehr seltene Erkrankung. Es liegen Beobachtungen von v. Winckel, Waetzold, Unverricht vor¹⁾. Die Fälle verlaufen ganz wie die ohne Zusammenhang mit der Gravidität und dem Puerperium.

Dystrophia musculorum progressiva.

v. Höbblin¹⁾ gibt sein Urteil dahin ab, daß die progressive Muskelatrophie im allgemeinen durch die Gravidität nicht beeinflußt wird. In diesem Sinne äußert sich auch Bonhoeffer²⁾. Nur von Benz³⁾ weiß von einem Fall zu berichten, bei dem eine Verschlechterung durch erneute Gravidität angenommen wurde. Auf Grund zweier Beobachtungen von Schwangerschaft und Geburt bei progressiver Muskelatrophie kann ich mich dem Urteil Höbblins und Bonhoeffers anschließen, daß die progressive Muskelatrophie im allgemeinen durch die Gravidität nicht beeinflußt wird.

Erkrankungen der peripherischen Nerven. Neuritis.

Traumatische Neuritis.

Vereinzelt kann es vorkommen, daß eine Ischias als Folgeerscheinung von Varizen in der Gravidität auftritt. Maynau⁴⁾ berichtet über Fälle, wo die Ischias ein- oder doppelseitig in den ersten 6 Monaten oder am Ende der Schwangerschaft auftrat. Auf der Seite, wo die Varizen am stärksten, waren in der Regel auch die Erscheinungen der Ischias am schwersten.

Als traumatische Neuritis wird die Form der Neuritis benannt, deren Symptome durch rasches Auftreten während oder gleich nach der Geburt ausgezeichnet sind. In letzter Linie muß das Mißverhältnis zwischen Kopf- und Beckenmassen für die Entstehung der traumatischen Neuritis verantwortlich gemacht werden, das einen langen und starken Druck des Kopfes auf die Beckennerven im Gefolge hat. Daher sehen wir die traumatische Neuritis hauptsächlich bei schweren Geburten auftreten, besonders bei solchen, welche Kunsthilfe verlangen. Unter 81 Fällen von traumatischer Geburtslähmung war nach einer Zusammenstellung von Höbblin 67 mal Kunsthilfe erforderlich gewesen (61 mal Zange, dann Extraduktion an den Füßen, am Kopf, Wendung mit Perforation). — In anderen Fällen hat die Geburt sehr lange gedauert. Aber auch nach Geburten, ohne daß ein Druck auf die Nerven stattgefunden hat, können neuritische Lähmungen auftreten. In vielen Fällen ist erwähnt, daß ein abnormes Becken vorgelegen habe.

Die meisten traumatischen Lähmungen treffen auf Entbindung durch Zange, bei denen vor der Anlegung der Zange der Kopf lange über dem Becken-

¹⁾ Höbblin, l. c.

²⁾ Bonhoeffer, Die Indikation zur ärztlichen Unterbrechung der Schwangerschaft bei psychischen und nervösen Störungen. Berl. klin. Wochenschr. 1918. Nr. 1.

³⁾ v. Benz, Krankheiten des Rückenmarkes in der Schwangerschaft. Wiesbaden 1886. Bergmann.

⁴⁾ Armand Maynau, La sciaticque variqueuse chez les femmes enceintes. Thèse de Paris 1898.

eingang stand. Der große Widerstand der Weichteile, besonders bei älteren Erstgebärenden spielt wahrscheinlich auch eine Rolle.

Das häufigste und hervorragendste Symptom während der Geburt ist ein heftiger mit jeder neuen Wehe oder mit jeder Traktion der Zange paroxysmal auftretender Schmerz in der Hüfte oder in den unteren Extremitäten. In den meisten Fällen ist der Schmerz schon vor Anlegen der Zange da. Bald nach der Geburt macht sich die Lähmung bemerkbar. Die Lähmung folgt in der Regel den Schmerzen auf dem Fuß.

Die über die Linea innominata laufenden Nerven sind am ersten der Gefahr des Druckes ausgesetzt, das sind die Fasern des Ischiadikus, welche im Truncus lumbo-sacralis verlaufen, sowie des Nervus obturatorius. Eine isolierte Peroneuslähmung tritt nur ausnahmsweise ein. Die Schmerzen strahlen ins ganze Ischiadikusgebiet aus. Klagen über heftige Schmerzen in der Hüfte, häufiger über Schmerzen auf der hinteren Seite des Oberschenkels, in der Wade und im Peroneusgebiet werden geäußert. Schmerzen in der Glutäalgegend kommen vor als Folge des Drucks auf den N. glut. sup. und inf. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, Parästhesien sind meist vorhanden.

Im Bereich des N. cruralis sind nur sensible Störungen, keine motorischen Ausfallserscheinungen beobachtet. Dieser Nerv ist durch die dicken Muskelpolster der Darmbeinschaukel gegen den Druck eines von der Linea innominata abgleitenden Schädels zu sehr geschützt, um stärker lädiert zu werden. In seltenen Fällen wird von einer Lähmung beider unteren Extremitäten berichtet.

Popper¹⁾ beobachtete eine linkskomplette, schwere, nur die Sensibilität des N. peroneus verschonende Lähmung und rechts eine partielle, nur den Fasernteil des m. tibialis anticus befallende Peroneuslähmung während der Geburt.

Die **Prognose** ist im ganzen nicht günstig. Von Bedeutung ist die Zusammenstellung Schwenkenbechers²⁾ aus der Literatur. Über 30 Fälle, von diesen wurden 4 gesund, 26 Patientinnen wurden nicht ganz geheilt, unter ihnen behielten Lähmungen 15. Je verbreiteter die Lähmung ist, desto ungünstiger ist die Prognose. Die Lähmungen, welche nach weniger schweren Geburten auftreten, geben eine günstigere Prognose. Der Nachweis einer vollständigen Entartungsreaktion läßt immer auf schwere und andauernde Lähmungsform schließen. Im günstigen Falle laufen die Lähmungen nach 2—3 Monaten ab. Bei späteren Geburten können die Lähmungen rezidivieren. Das Rezidiv ist oft schwerer als die erste Erkrankung.

Therapeutisch ist in Betracht zu ziehen, daß in solchen Fällen, wo die Schmerzen im Ischiadikusgebiet während der Wehen sich melden, schnelle, schonende Kunsthilfe unter vorsichtiger Narkose einzutreten hat. Kalte Sitzbäder, Einbringung von reizenden Desinfektionsmitteln in die Scheide sind zu vermeiden³⁾.

Neuritis, durch Fortleitung entzündlicher Prozesse entstanden.

Entzündliche Prozesse in den Beckenorganen, welche sich an die Schwangerschaft anschließen, können Schmerzen und Schwächezustände an den unteren Extremitäten hervorrufen.

¹⁾ Popper, Erwin, Zur Kenntnis der mütterlichen Entbindungslähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1921. Nr. 28. S. 766.

²⁾ Schwenkenbecher, Zwei Fälle von Geburtslähmung (Neuritis puerperalis traumatica). Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 74. S. 503. (Teilt zwei Fälle, mit Lähmung hauptsächlich im Peroneusgebiet, mit.)

³⁾ Huber, Zur Prophylaxe der Neuritis puerperalis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. Bd. 9. S. 487.

In einem Falle von Leyden wurde eine entzündliche Infiltration des Neurilemms des Ischiadikus beobachtet. Mehrfach ist die Fortpflanzung entzündlicher Prozesse auf die Beckennerven gesehen. Am häufigsten kommen die im Anschluß an Beckenexsudate entstandenen Lähmungen der unteren Extremitäten im Anschluß an parametrale Eiterungen zur Beobachtung, zuweilen trat die Lähmung nur einseitig auf.

So berichtet Ebstein¹⁾ über Neuritis im Gebiet des Plexus ischiadicus, die durch ein großes parametrisches doppelseitiges Exsudat und durch direkte Fortleitung der Entzündung auf das Gewebe der benachbarten Nerven entstanden war. In einem 2. Falle beobachtete Ebstein eine seltene Folgeerscheinung der Neuritis, eine Luxatio infolge Atrophie und Lähmung der Hüft- und Glutäalmuskeln.

In manchen Fällen mit entzündlichen Zuständen im kleinen Becken kommt es zu keiner wirklichen Lähmung, sondern es treten nur Schmerzen im Gebiet der Beckennerven auf und die Beweglichkeit der Beine wird schon durch diese Schmerzen erschwert.

Bei der Phlegmasia alba dolens kommt es auch zu einer Unbeweglichkeit der unteren Extremitäten, aber nicht zu eigentlichen Lähmungen. Pflanzen sich die Thrombose oder Phlebitis nach oben fort, so kann es zu einer fortgeleiteten Entzündung in den Nervenplexus des Beckens kommen. In dem nicht ganz eindeutigen Falle von Dupré et Charpentier²⁾ kam es bei der durch Influenza und Abusus spirituosorum geschwächten Patientin im Anschluß an puerperale Phlebitis zu einer Polyneuritis der unteren Extremitäten mit Korsakowscher Psychose.

Die Neuritis infolge fortgeleiteter Entzündung oder infolge des Druckes von entzündlichen Tumoren (Exsudaten) pflegt erst im Anschluß an die Wochenbettkrankung sich auszubilden. Die Lähmungen entstehen meist allmählich, erreichen langsam ihren Höhepunkt. Die im kleinen Becken verlaufenden Fasern des Plexus sacralis werden durch die vorhandenen Entzündungsherde getroffen. Oft kommt es nur zu leichten Paresen, zu einer Schwerbeweglichkeit der unteren Extremitäten.

Die Prognose ist von der Beseitigung der entzündlichen Beckenerkrankungen abhängig. Mit der Beseitigung pflegt auch meist die Lähmung rasch zurückzugehen.

Differentialdiagnostisch ist der lokale Befund ausschlaggebend. Eine schon vorhandene Graviditätsneuritis kann durch entzündliche Prozesse im Becken eine Exazerbation erfahren. Bei parametritischen Exsudaten, bei Phlebitiden und anderen entzündlichen Prozessen im Becken kann es auch zu einer infektiösen Neuritis kommen auf dem Wege der Allgemeininfektion.

Therapie. Bei entzündlichen Exsudaten ist ihre operative Beseitigung anzustreben, da mit der Dauer der Druckwirkung die Gefahr einer größeren und irreparablen Läsion der betroffenen Nerven wächst.

Die toxische und infektiöse Neuritis in der Gravidität und im Wochenbett³⁾.

Die infektiöse Neuritis puerperalis ist so wenig von der toxischen Neuritis, die im Wochenbett und in der Gravidität auftreten kann, zu trennen, daß die beiden Formen hier zusammen abgehandelt werden.

¹⁾ Erich Ebstein, Über die Neuritis puerperalis und die Luxatio paralytica iliaca sowie deren Folgezustände. Ther. Monatshefte. 1909. Nr. 3. S. 145.

²⁾ Dupré et Charpentier, Des psychopolynévrites chroniques. L'Encéphale. 1908. Nr. 4. S. 289.

³⁾ Literatur siehe bei Höbblin, l. c., Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1899 u. Anton, l. c.

Möbius stellte 1887 die puerperale Neuritis als eine Folgekrankheit auch des nicht septischen, anscheinend normalen Wochenbettes dar. In 5 von 7 Fällen waren die Endäste des N. medianus und des ulnaris oder beider Nerven befallen. In dieser Regelmäßigkeit der Lokalisation glaubte er den Typus der puerperalen Neuritis zu erkennen und nahm eine besondere Affinität des Puerperalgiftes zu diesen Nerven an.

Die Erkrankung der Endgebiete des Ulnaris und Medianus kann nicht als Typus der Neuritis puerperalis aufrecht erhalten werden, da Mononeuritis anderer Nerven und Polyneuritis im Puerperium oder auch schon in der Gravidität beobachtet worden ist, ohne daß die Polyneuritis etwa regelmäßig aus den Handmuskeln ihren Ausgang nahm. Mehrfach ist lokalisierte Neuritis im Bereiche der Oberextremitäten, der Schulter- und Oberarmmuskeln, im Wochenbett beschrieben worden. Gelegentlich kann der Fazialis im Wochenbett erkranken. Einseitig im Wochenbett auftretende Ischiadikusneuritis darf nur dann als puerperale im engeren Sinne aufgefaßt werden, wenn eine traumatische Neuritis als Folge des Geburtsmechanismus selbst und eine von den Beckenexsudationen fortgeleitete Neuritis ausgeschlossen werden kann.

In der Ätiologie ist es noch eine offene Frage, wieweit die Entzündungen der peripherischen Nerven auf Infektion im Wochenbett oder auf Selbstvergiftung vom Organismus aus, also auf Intoxikation zurückzuführen sind. Bei den in der Gravidität entstehenden Neuritiden, besonders bei denen, die im Anschluß an Hyperemesis entstehen, kommt wohl die Autointoxikation besonders in Frage. Bei der puerperalen Neuritis wird es sehr schwer halten, die stattgehabte Infektion mit Sicherheit auszuschließen. Die Anfänge der puerperalen Neuritis lassen sich mehrfach bis in die Schwangerschaft zurückverfolgen, besonders wenn hartnäckiges Erbrechen bestanden hatte und es dadurch zu einem Verfall der Kräfte gekommen war. Einige Fälle von puerperaler Neuritis traten im Wochenbett eines spontanen Abortes oder eines wegen Hyperemesis eingeleiteten Abortes auf. In der leichtesten Form äußert sich die Polyneuritis gravidarum nur in sensiblen Störungen (Parästhesien, Hyperästhesien, schießende Schmerzen in den Extremitäten, keine Lähmungen, keine Atrophie). Nach Ablauf der Schwangerschaft pflegen diese Beschwerden verschwunden zu sein. Es kann aber innerhalb der Schwangerschaft auch zu voll entwickelter symmetrischer amyotrophischer Polyneuritis kommen. Auch Korsakowsche Psychose ist dabei beobachtet. Die Ausbreitung dieser Graviditätspolyneuritis ist meist eine von den unteren zu den oberen Extremitäten aufsteigende.

Eine Trennung der Schwangerschafts- von der Wochenbettneuritis ist nicht durchzuführen. Die Neuritis kann in jedem Stadium der Schwangerschaft entstehen, also auch kurz vor der Geburt. Unter 92 Fällen boten nach einer Zusammenstellung von Hößlin 36 vor, 56 nach der Geburt die ersten neuritischen Symptome.

Die puerperale Neuritis in ihrer leichteren Form beschränkt sich auf die oberen Extremitäten und auf den Medianus und Ulnaris. Es sind aber Fälle beobachtet, in denen die Lähmung zuerst in den unteren Extremitäten auftrat und hier beschränkt blieb. Es kommen mannigfache Kombinationen in bezug auf Lokalisation vor. Unter 800 Geburten hat Ernst 30 mal eine Neuritis im Cruralis gesehen, hiervon 25 Fälle bei Erstgebärenden. Die Affektion ist ausgezeichnet durch die Parese einer oder beider Extremitäten, Schmerzen im Gebiet des Cruralis, Druckempfindlichkeit. Konstant ist der Druckpunkt des Nervus cruralis dicht unter dem Lig. Poupartii. In anderen Fällen werden nach den unteren Extremitäten die oberen Extremitäten befallen. Unter dem

Bilde einer Landry'schen Paralyse kann sich Neuritis zeigen. — Einen solchen Fall teilt Hoffstätter¹⁾ mit: Die 27jährige Patientin hatte mit 16 Jahren eine Meningitis durchgemacht, an die sich ein Nachlassen der geistigen Tätigkeit und bedeutende Fettsucht anschloß. Die Gravidität verlief ohne Beschwerden. Im 9. Monat trat nach einer Erkältung Erbrechen und Kopfschmerzen auf, kurz darauf Lähmung beider Beine, und es entwickelte sich eine typische Landry'sche Paralyse. Die Geburt wurde künstlich eingeleitet und beendet.

Eine seltenere Lokalisation beobachtete Schüller²⁾. Im Anschluß an eine Entbindung traten die Erscheinungen der Neuritis auf mit Schmerzen, Sensibilitätsstörungen, Entartungsreaktion und Lähmung des M. serratus ant. beider Seiten und der rechtsseitigen Fingerstrecker (N. thorac. ant. und R. nervus radialis). Diese Lokalisation wird darauf zurückgeführt, daß die Patientin während der Geburt mit der Bauchpresse die schwachen Wehen kräftig unterstützen mußte in halbliegender Stellung, beide Arme, besonders den rechten, fest gegen die Bettränder stemmend.

Psychische Symptome in Form der Korsakowschen Psychose sind nicht selten beobachtet. Zuweilen wird gleichzeitig von Alkoholabusus berichtet³⁾. Auch andere Erkrankungen, die für die Entstehung der Neuritis nicht gleichgültig sind, werden erwähnt, so Ulcus ventriculi, Coli-Pyelitis⁴⁾. In einzelnen Fällen ist von einer Beteiligung zerebraler Nerven, des Trigeminus, Fazialis, Vagus, Optikus die Rede. Einen interessanten Fall teilt Hahn⁵⁾ mit von polyneuritischer Psychose nach künstlichem Abort. Es handelt sich um eine 32jährige Frau, die in 12 Jahren 11mal gravide war. Alkoholismus ist bestimmt auszuschließen. 3 Jahre früher waren im 3. Graviditätsmonat starkes Erbrechen und 2mal epileptiforme Krämpfe aufgetreten. Das letztmal stellte sich wieder im 3. Monat Erbrechen ein, Nystagmus, zeitweilige Benommenheit und Pulsbeschleunigung über 100. Der künstliche Abort brachte das Erbrechen zum Stillstand, aber der Allgemeinzustand besserte sich trotzdem nicht. Die Benommenheit wurde stärker, Nystagmus bestand weiter, eine Retinablutung trat auf und es kam zur Lähmung beider Beine mit Verlust der Patellarreflexe und zur Sphinkterenlähmung. Alle diese Erscheinungen hatten sich 12 Tage nach dem künstlichen Abort ausgebildet. Die psychischen Störungen setzten gleichzeitig mit den somatischen ein unter dem Bilde einer Korsakowschen Psychose. Im Verlaufe von einigen Monaten trat Verblödung ein.

Der Verlauf ist ein wechselnder.

¹⁾ Hoffstätter, Geburt bei Landry'scher Paralyse. Wien. klin. Wochenschr. 1917. H. 30. S. 1484.

²⁾ Schüller, Puerperale Polyneuritis. Wien. klin. Wochenschr. 1906. Nr. 16. — Andere Fälle siehe bei Sinkler, Wharton, Some uncommons forms of multiple Neuritis, including four cases of puerperal origin. Journ. of the amer. med. Assoc. 1905. Vol. 44. Nr. 8. p. 598. — Charles Aldrich, A case of puerperal Neuritis. Phil. med. Journ. 1902 Vol. 10. p. 369. — Funke, Über Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Vereinsbeil. der Deutsch. med. Wochenschr. 1908. S. 1702. (Fall von Polyneuritis, 1. Fall der Mitteilung.) Im 4. Monat der Gravidität. Unstillbares Erbrechen vorher. Beide unteren Extremitäten, rechter Arm gelähmt. Korsakow. Künstlicher Abort. Langsame Besserung. — Moser, Einige Fälle von Schwangerschaftslähmungen. Arch. f. Psych. 66. Bd. S. 720.

³⁾ Couréménos et B. Conos, Polyneurite dans l'ulcère gastrique. L'Encéphale 1909. Nr. 11. p. 423.

⁴⁾ Semon, Korsakowsche Psychose und Polyneuritis bei Coli-Pyelitis in der Schwangerschaft. Deutsche med. Wochenschr. 1909. 35. Jahrg. Nr. 29. S. 1290. (Es trat Exitus ein. Künstlicher Abort war eingeleitet.)

⁵⁾ Hahn, R., Polyneuritische Psychose nach künstlichem Abort. Arch. f. Psych. Bd. 50. H. 1. S. 306.

Einen sehr schweren Fall von unstillbarem Erbrechen mit Polyneuritis multiplex und Psychosis polynuritia konnte ich¹⁾ beobachten. Bei einer 26jährigen Frau im 2.—3. Monat der 2. Gravidität — die erste Entbindung ist ohne Störung verlaufen — stellt sich sehr schweres Erbrechen ein. Nach Behandlung erfolgt eine Besserung, die schnell wieder einer Verschlechterung Platz macht. Jetzt stellen sich Parästhesien ein an den unteren Extremitäten. Über die Natur der angeblichen „Krampfanfälle“ läßt sich schwer ein Urteil gewinnen. Zu dieser Zeit zeigten sich die ersten psychischen Störungen (Phantasien, Unruhe mit Singen). 3 Wochen später Parästhesien auch an den Händen, Verschlechterung des Ganges.

Der auffallende Wechsel auch im psychischen Befinden, die Abhängigkeit von suggestiver Beeinflussung ließen irrümlicherweise an Hysterie denken. Die schnell eintretende Verschlimmerung im ganzen Befinden, auch im psychischen Verhalten (schwere Verwirrtheit) ließ dann die richtige Diagnose stellen. Es fand sich eine starke Parese aller 4 Extremitäten, besonders der unteren. Hände stehen in Beugstellung, Streckung unmöglich. Nystagmus, verlöschende Sprache, Fehlen der Sehnenreflexe, Unsicherheit der Bewegungen, Schüttelanfälle, Herabsetzung der Schmerzempfindlichkeit, starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten. Die deliröse Verwirrtheit tritt zeitweilig stark auf. Puls dauernd beschleunigt, zuletzt Temperatursteigerung.

Nach künstlichem Abort und Hysterotomia anterior Exitus.

Die anatomische Untersuchung ergibt Enzephalitis, Streptokokken in den Hirnherden, Hämosiderose der Milz und Leber, kleine Narben und Zysten der Nieren.

Die peripherischen Nerven weisen hochgradigen Zerfall auf, besonders Peroneus und Radialis. Die neuritischen Veränderungen sind in den peripherischen Enden der Nerven schwerer als in den proximalen, besonders stark sind die Nervenäste in den Muskeln ergriffen. Die Muskeln nehmen teil an dem degenerativen Prozeß. Rückenmark intakt.

Beobachtungen von Polyneuritis gravidarum und puerperalis mit tödlichem Ausgang liegen mehrere vor. Nach den Angaben von v. Höbllin endeten unter 46 Fällen 9 tödlich, also etwa 20%. Unter den von mir zusammengestellten 18 Fällen endigten 4 mit dem Tode, also 22%. Pathologisch-anatomische Untersuchungen mit mikroskopischem Befunde sind in 6 Fällen erhoben.

Die Prognose ist in der Regel für das Leben günstig, bei komplizierender Tuberkulose ist einige Male tödlicher Verlauf beobachtet. Ungünstig sind die mit Korsakowschen Symptomen einhergehenden Fälle. Wenn die Neuritis generalisiert ist, ist der Verlauf ein ungünstiger, namentlich wenn bulbäre Nerven, wie Vagus, in Mitleidenschaft gezogen sind. Unter 46 Fällen generalisierter Neuritis starben 9 (20%)²⁾. Wo Besserung eintritt, erfolgt die Wiederherstellung langsam.

¹⁾ E. Siemerling, Zur Klinik und pathologischen Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren mit Polyneuritis multiplex und Psychosis polynuritia. Zentralblatt f. Gynäk. 1917. Nr. 26.

²⁾ Siehe Fall von A. P. Dustin, La polynurite gravidique. Nouv. Iconogr. le la Salpêtr. 1909. Nr. 4. p. 349. 30jährige Frau. Unstillbares Erbrechen. Totes Kind im 6. Monat. Myokarditis. Albuminurie. Lähmung der unteren Extremitäten. Muskelatrophie, heftige Schmerzen, Blasen-Mastdarmlähmung. Dekubitus. Tod nach zwei Monaten. Es fand sich interstitielle und parenchymatöse Neuritis. — Ein Sektionsbefund ist auch von Funke (Über Schwangerschaftslähmungen der Mütter, Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1702, Vereinsbeil.) mitgeteilt: plötzliche Lähmung der U. E., 2 Tage nach Einleitung des künstlichen Abortus Exitus.

Die **Therapie** hat natürlich Rücksicht auf die Indikationen der Gravidität und des Puerperiums zu nehmen.

Wie steht es mit der Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft?

Es ist bekannt, daß die Hyperemesis als solche nur in einer kleinen Anzahl von Fällen bei unstillbarem Erbrechen Anlaß zur Unterbrechung der Schwangerschaft gibt. Ich verweise hier auf die Ausführungen von Seitz im Döderleinschen Handbuch (Bd. II, S. 299).

Anders liegen die Verhältnisse, wenn sich an die Hyperemesis neuritische Erscheinungen anschließen. Eine Neuritis, mag man über die Natur des unstillbaren Erbrechens denken wie man will, ist stets als Ausdruck einer schweren Vergiftung anzusehen, wie die begleitende psychische Störung. Schwierig ist es, den richtigen Zeitpunkt für den künstlichen Abort zu treffen. Es gibt Fälle (v. Hößlin, Hahn), welche beweisen, daß der künstliche Abort das Erbrechen beseitigt, dagegen nicht vor der Neuritis schützt. Offenbar besitzen in manchen Fällen vom Erbrechen die Toxine einen besonders deletären Charakter, welcher das unaufhaltsame Fortschreiten der Erkrankung erklärt. Allerdings sollen nach Job die Resultate nach künstlichem Abort doch noch besser sein als ohne Unterbrechung der Gravidität. Die von französischer Seite (Pinard) erhobene Forderung, den künstlichen Abort dann einzuleiten, wenn bei Schwangerschaftserbrechen der Puls über 100 steigt, weist schon Hahn mit Recht zurück, wird auch von Seitz nicht anerkannt. Ein einzelnes Symptom wird kaum ausschlaggebend sein können.

Bei Neuritis, wenn Vagus und Atmungsnerven ergriffen sind, bei Gefahr drohender Erblindung wird künstliche Unterbrechung vorzunehmen sein. In solchen Fällen wird man sich auch nicht durch das gelegentliche Aussetzen des Erbrechens täuschen lassen. Es können schnell und unerwartet bedrohliche Erscheinungen auftreten. — Eine möglichst frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft ist bei diesen schweren Fällen von Neuritis entschieden anzuraten. Das ist besser als mit dem Eingriff zu spät zu kommen.

Den vielen Fällen, in welchen nach der Geburt, nach spontanem und nach künstlichem Abort wegen Hyperemesis die Polyneuritis erst zur Entwicklung kam oder sich verschlechterte, stehen verhältnismäßig wenige gegenüber, in welchen sehr bald nach der spontanen Geburt oder nach dem wegen der Polyneuritis eingeleiteten Abort eine auffällige Besserung der Polyneuritis eintrat.

In lebensgefährlichen Fällen, bei Beteiligung des Vagus und der Atmungsnerven, bei Gefahr der Erblindung wird künstliche Unterbrechung vorzunehmen sein. Um die Schwangerschaft nicht zu beeinträchtigen, wird man jede Polypragmasie zu vermeiden haben, eine elektrische Behandlung nur in beschränktem Umfange, in der Nähe der Beckenorgane überhaupt nicht anwenden. Für beginnende Puerperalneuritis hat Eulenburg Karbolinjektionen empfohlen. Als hauptsächlichste Behandlung der puerperalen Neuritis kommen allgemeine und lokale Schwitzbäder in Anwendung. Warme Bäder mit nachfolgendem Schwitzen. Lokale Anwendung der Heißluftapparate, Bestrahlung. Innerlich empfiehlt sich Darreichung von Strychninpillen oder Injektionen von Strychnin nitr. Die Schmerzen sind mit Umschlägen, Kältewirkung, Spray, Wärmeapplikation zu bekämpfen. Innerlich kommen Antipyrin, Phenazetin, Aspirin, Antifebrin, Trigem in Betracht. Sind die Schmerzen geringer, dann Anwendung der Elektrizität, Einreibung, Massage. Für die Rekonvaleszenz empfiehlt sich Ortswechsel.

Tetanus puerperalis¹⁾.

Als Tetanus puerperalis bezeichnet man die Form des Wundstarrkrampfes, der nach Verletzung des Uterus infolge von Entbindung oder Abort oder nach anderen Geburtsverletzungen sich entwickelt. Die Ätiologie ist oft künstlicher, von unberufener Seite eingeleiteter Abort oder mangelhafte Asepsis der untersuchenden Hebamme. Als Krankheitserreger kommt der Tetanusbazillus Nicolaier in Betracht. Es ist gelungen, Tetanusbazillen in den endometrischen Gewebsfetzen nachzuweisen. In dem von Kühnen²⁾ beobachteten Falle ließen sich Tetanusbazillen in der Wohnung der Kranken nachweisen.

In einem Falle von puerperalem Tetanus hat Blumenthal mit dem wässerigen Auszug aus dem Uterus Tetanus bei Mäusen erzeugen können. Kraus hat wiederholt Tetanusbazillen im Zervikalsekret nachweisen können.

Der klinische Verlauf dieser Fälle ist meist ein sehr schwerer.

Das Auftreten der ersten Symptome schwankt zwischen 5 und 14 Tagen nach der Entbindung. Spannung und Steifigkeit in der Kiefer- und Halsmuskulatur belästigen die Kranken zuerst, die dann in tonischen Krampf übergehen. Dem Trismus folgt schnell der Opisthotonus. Schlund- und Rachenmuskulatur werden früh ergriffen. Vom Gesicht und Rumpf breitet sich der Krampf gewöhnlich auf die Extremitäten aus. Die Atemmuskulatur beteiligt sich, daß die Atmung mühsam und mit Anstrengung erfolgt, Erstickungstod eintreten kann. Krämpfe der Sphinkteren erschweren die Harn- und Stuhlentleerung. Meist treten die tonischen Krämpfe in einzelnen Anfällen auf, sind von lebhaftem Schmerzgefühl begleitet. Die Attacken werden meist reflektorisch ausgelöst, durch Berührung des Körpers, durch das Herantreten an das Bett — es genügt ein Anhauchen — durch einen leichten Sinnesreiz. Fast immer ist bei den Anfällen starker Schweißausbruch. Das Sensorium bleibt frei. Sensibilität und die Funktion der Sinnesorgane sind nicht gestört. Die Temperatur ist entweder normal oder zeigt Steigerungen, in der Regel sind diese sub finem sehr hoch. Sehr hohe postmortale Temperaturen bis zu 44° sind beobachtet.

Die **Prognose** ist eine fast absolut ungünstige, 80–90% der Kranken sterben. Der Tod erfolgt meistens in der ersten Woche.

Therapie. Jede Erregung ist möglichst von der Kranken fernzuhalten (dunkles Zimmer). Manipulationen am Körper sind aufs notwendigste einzuschränken. Bei aufgehobenem Schluckvermögen Einführung der Schlundsonde. Anregung der Diaphorese. Unter allen Umständen ist möglichst früh Tetanusheils Serum oder Tetanusantitoxin einzuspritzen. Das von den Höchster Farbwerken in Handel gebrachte Tetanusantitoxin enthält in einem Kubikzentimeter 10 Antitoxin- oder Immunisierungseinheiten. Von diesem Tetanusantitoxin wird ein Fläschchen, enthaltend 100 Antitoxineinheiten, möglichst gleich nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen subkutan eingespritzt. An den beiden folgenden Tagen ist die Injektion zu wiederholen.

Daneben werden zweckmäßige Mittel angewendet zur Bekämpfung der Muskelspannung. Chloralhydrat mit Morphium (pro dosi 3,0 Chloralhydrat, mehrere Male am Tage) erweist sich hier von Nutzen. Chloroforminhalationen werden gerühmt. Urethan, Curare, Amylnitrit, extr. Fabae Calabaricae werden empfohlen. Laue Bäder sind anzuraten.

¹⁾ Literatur siehe in Leyden und Blumenthal, Der Tetanus. Wien 1900. — Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897. — Nicolaier, Tetanus in Ebstein-Schwalbe, Handb. d. prakt. Med. Bd. 3. 2. Aufl. — Müller, Tetanus puerperalis. Inaug.-Dissert. Greifswald 1897.

²⁾ Kühnen, Ein Fall von Tetanus puerperalis nebst einem Beitrag zur Ätiologie und Symptomatologie der Tetanusinfektion. Berl. klin. Wochenschr. 1898. Nr. 28.

Tetania puerperalis¹⁾.

Die Tetanie der Schwangeren, Gebärenden und Säugenden oder der Maternität zählt zu den ältesten bekannten Formen der Tetanie. Sie tritt im Wochenbett speziell bei Säugenden häufig auf, so daß Trousseau sie als „*contraction des nourrices*“ bezeichnet hat. Frankl-Hochwart hat in seiner Monographie 76 Fälle erwähnt, die er aus der Literatur zusammengestellt, zum Teil selbst beobachtet hat. Unter diesen fanden sich 28 Gravidæ, 19 mal trat die Erkrankung nach dem Partus auf, 29 Patientinnen stillten.

Heredität und frühere nervöse Zustände spielen in der Vorgeschichte keine große Rolle. Nervöse Zustände, Imbezillität werden nur in wenig Fällen angegeben. Magen-Darmerkrankungen waren selten zu beobachten.

Der Ausbruch der Krankheit erfolgt bei Gravidæ meist zwischen dem 6. und 8. Monat; in vereinzelten Fällen traten die Symptome im 2. und 5. Monat auf. Nicht selten rezidiert die Erkrankung bei neuerlicher Gravidität, wenn die Patientin schon einmal Tetanie in der Schwangerschaft überstanden hat. Nach der Geburt werden die säugenden Frauen viel häufiger von den Krämpfen befallen als die nicht Säugenden. Die Dauer des Stillens ist nicht von Belang. Die Erkrankung kann nach einem Zeitraum von Tagen, Wochen, Monaten zum Ausbruch kommen.

Wie bei der Tetanie überhaupt, so wird auch für die Tetanie der Maternität das epidemische Auftreten hervorgehoben. Die meisten Fälle finden sich in den Monaten Januar bis April. In den Orten, in denen die Arbeiteretanie vielfach vorkommt, häufen sich auch die Fälle der Maternitätstetanie, namentlich in Wien und Heidelberg. Frankl-Hochwart hebt noch besonders hervor, daß die Tetanie nicht von einem bestimmten Monate der Schwangerschaft, nicht von Komplikationen abhängt; auch Art der Geburt, Verlauf des Wochenbettes haben keinen ausschlaggebenden Einfluß.

Die Symptome der Maternitätstetanie sind dieselben wie bei der Tetanie aus anderen Ursachen. Es treten anfallsweise Krämpfe auf, welche meist in den Beugern der Finger beginnen, auf die Armmuskeln und die Muskeln des Unterschenkels und Fußes übergreifen. Am Arm sind mehr die Beuge-, am Bein mehr die Streckmuskeln ergriffen.

Am stärksten beteiligt ist die Ulnarismuskulatur: Beugung der Finger ulnarwärts bei gestreckten Phalangen, Adduktion des Daumens (Geburtshelferhand). Beide Körperhälften sind symmetrisch beteiligt, selten werden befallen Rumpf, Gesicht, Halsmuskeln. Die Dauer der Anfälle erstreckt sich auf Minuten bis Stunden, selten auf Tage. Bei starken Krämpfen sind Schmerzen vorhanden. Während und nach den Anfällen kommt es zu starker Schweißabsonderung. Die befallenen Muskeln sind passager, selten dauernd paretisch. Das Bewußtsein ist während des Anfalles erhalten.

Dem Krampfanfall können Vorläufererscheinungen vorausgehen: Kopfschmerzen, Schwindel, Parästhesien können den Anfall einleiten.

Von Bedeutung sind folgende Symptome:

1. Das Trousseausche Phänomen:

Druck auf die Gegend der großen Nervenstämme und Gefäße der Glieder ruft in der anfallsfreien Zeit einen Krampf hervor.

¹⁾ Literatur siehe in Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie 1897. S. 76 und Frankl-Hochwart, Die Tetanie der Erwachsenen. 2. Aufl. S. 29. — Gottschalk, Tetanie im Wochenbett. Münch. med. Wochenschr. 1905. Nr. 24. S. 1147. — Dienst, Zentralbl. f. Gynäk. 1907. S. 895. — Groß, Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 33. — L. Adler und H. Thaler, Experimentelle und klinische Studien über die Graviditätstetanie. Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. 62. Heft 2. S. 194.

Siehe auch Referat von Seitz über die Tetania in Wochenschr. d. D. G. f. Gynäk. 1913.

2. Die elektrische Erregbarkeit der motorischen Nerven für den konstanten und faradischen Strom ist erhöht (Erbsches Phänomen).

3. Die mechanische Erregbarkeit der motorischen Nerven, auch in Nerven, in denen keine Krämpfe bestehen, besonders im Fazialis, ist erhöht (Chvostek-sches Phänomen).

4. Peters hat das sog. Hampelmannphänomen beschrieben. Stellt man die Anode eines Stromes von 3—4 M. A. Stärke oder weniger auf die Brust und die Kathode auf das Rückgrat, entsprechend dem 5.—7. Halswirbel, so erhält man bei jedem Stromschluß in den Oberextremitäten blitzartige Zuckungen, welche an die Zuckungen der Glieder erinnern, die das bekannte Kinderspielzeug ausführt, wenn es an der Schnur gezogen wird.

Verlauf. Wie die Tetanie überhaupt zu chronischen tetanoiden Zuständen neigt, so neigt die Maternitätstetanie sehr zu Rezidiven und zur chronischen Stabilisierung mit temporärer Exazerbation, besonders in den Tetanienmonaten Januar bis April.

Therapie. Säugenden Frauen ist zu raten, daß sie das Kind absetzen; bei außerordentlich schwerer Graviditätstetanie käme die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft in Frage. Frankl-Hochwart hat allerdings in keinem seiner Fälle dazu schreiten müssen. Brom, Kurarin, Schwitzkuren werden empfohlen. Der Erfolg der Schilddrüsenpräparate ist ein zweifelhafter.

Bei heftigen Schmerzen kommt Darreichung von Morphin, Narkose in Frage.

Gerichtliche Geburtshilfe.

Von

R. Kockel, Leipzig.

Mit 8 Abbildungen im Text.

Kennzeichen des stattgehabten Beischlafs.

Gesetzliche Bestimmungen.

Strafgesetzbuch für das Deutsche Reich.

§ 173. Der Beischlaf zwischen Verwandten auf- und absteigender Linie wird an den ersteren mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren, an den letzteren mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft.

Der Beischlaf zwischen Verschwägerten auf- und absteigender Linie sowie zwischen Geschwistern wird mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft.

Neben der Gefängnisstrafe kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.

Verwandte und Verschwägte absteigender Linie bleiben straflos, wenn sie das achtzehnte Lebensjahr nicht vollendet haben.

§ 174. Mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren werden bestraft:

1. Vormünder, welche mit ihren Pflegebefohlenen, Adoptiv- und Pflegeeltern, welche mit ihren Kindern, Geistliche, Lehrer und Erzieher, welche mit ihren minderjährigen Schülern, oder Zöglingen unzüchtige Handlungen vornehmen;

2. Beamte, die mit Personen, gegen welche sie eine Untersuchung zu führen haben oder welche ihrer Obhut anvertraut sind, unzüchtige Handlungen vornehmen;

3. Beamte, Ärzte und andere Medizinalpersonen, welche in Gefängnissen oder in öffentlichen, zur Pflege von Kranken, Armen und anderen Hilflosen bestimmten Anstalten beschäftigt oder angestellt sind, wenn sie mit den in das Gefängnis oder in die Anstalt aufgenommenen Personen unzüchtige Handlungen vornehmen.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

§ 176. Mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren wird bestraft, wer

1. mit Gewalt unzüchtige Handlungen an einer Frauensperson vornimmt oder dieselbe durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib oder Leben zur Duldung unzüchtiger Handlungen nötigt;

2. eine in einem willenlosen oder bewußtlosen Zustande befindliche oder eine geistes- kranke Frauensperson zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, oder

3. mit Personen unter vierzehn Jahren unzüchtige Handlungen vornimmt oder dieselben zur Verübung oder Duldung unzüchtiger Handlungen verleitet.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

§ 177. Mit Zuchthaus wird bestraft, wer durch Gewalt oder durch Drohung mit gegenwärtiger Gefahr für Leib oder Leben eine Frauensperson zur Duldung des außerehelichen Beischlafs nötigt, oder wer eine Frauensperson zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, nachdem er sie zu diesem Zwecke in einen willenlosen oder bewußtlosen Zustand versetzt hat.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter einem Jahr ein.

§ 178. Ist durch eine der in §§ 176 und 177 bezeichneten Handlungen der Tod der verletzten Person verursacht worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter zehn Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein.

§ 182. Wer ein unbescholtenes Mädchen, welches das sechzehnte Lebensjahr nicht vollendet hat, zum Beischlafe verführt, wird mit Gefängnis bis zu einem Jahre bestraft.

Die Verfolgung tritt nur auf Antrag der Eltern oder des Vormundes der Verführten ein.

Bürgerliches Gesetzbuch für das Deutsche Reich.

§ 825. Wer eine Frauensperson durch Hinterlist, durch Drohung oder durch Mißbrauch eines Abhängigkeitsverhältnisses zur Gestattung der außerehelichen Beiwohnung bestimmt, ist ihr zum Ersatze des daraus entstehenden Schadens verpflichtet.

§ 1300. Hat eine unbescholtene Verlobte ihrem Verlobten die Beiwohnung gestattet, so kann sie, wenn die Voraussetzungen des § 1298 oder des § 1299 vorliegen, auch wegen des Schadens, der nicht Vermögensschaden ist, eine billige Entschädigung in Geld verlangen.

Die ärztlichen Untersuchungen, die auf Grund der vorstehenden Paragraphen, gelegentlich auch wegen Beleidigung (§§ 186, 187 St.G.B.) vorzunehmen sind, haben die Feststellung zum Endzweck, ob an der verletzten Person der Beischlaf vollzogen worden war, oder ob wenigstens an ihr die Spuren unzuchtiger Handlungen nachweisbar sind. Der Natur der Sache nach ist hier dringend geboten, daß die Verletzten möglichst rasch dem Arzt vorgestellt werden, da z. B. Einrisse im Hymen, Aufkratzen an den Oberschenkeln und in der Gegend der Geschlechtsteile als Merkmale angewandeter Gewalt sehr rasch verheilen und verschwinden.

Die bei der Untersuchung festgestellten Befunde werden zweckmäßig sofort schriftlich fixiert und durch Skizzen oder, wenn angängig, durch photographische Abbildungen erläutert. Nur so ist es bei der meist verhältnismäßig langen, bis zur Hauptverhandlung verstreichenden Zeit möglich, das Beobachtete wieder ins Gedächtnis zurückzurufen und den Richtern oder Geschworenen anschaulich und überzeugend darzustellen.

Über den Gang der Untersuchung bedarf es kaum irgendwelcher Vorschriften: Die Exploration soll in Anbetracht des richterlichen Zweckes möglichst sorgfältig sein und außer der Gegend der Geschlechtsteile auch den übrigen Körper der Verletzten mit umfassen, alles nach vorausgegangener Befragung der Person oder ihrer Angehörigen über vorhandene subjektive Störungen und über den Vorgang, der die Veranlassung zu der ärztlichen Untersuchung darstellt.

Die wichtigste Frage, die bei derartigen Untersuchungen zu beantworten ist, ist naturgemäß die, ob die betreffende weibliche Person noch jungfräulich ist.

Kennzeichen der Jungfrauschafft.

Absolut sichere Kennzeichen der Jungfräulichkeit gibt es nicht, auch der Zustand des Hymen ist nicht maßgebend für die Beurteilung, bietet aber einzig und allein verwertbare Anhaltspunkte. Deshalb ist es erforderlich, die normalen Formen des Hymen genau zu kennen.

Bei der Untersuchung des den Scheideneingang begrenzenden Hymens soll man sich nie mit der bloßen Anspannung der Hymenfalte begnügen, sondern immer durch Einführung einer Sonde hinter den Hymen diesen in seinen

einzelnen Teilen sorgfältig ausbreiten. Es entgehen dem Untersuchenden sonst leicht Einkerbungen oder doppelte Öffnungen, selbst Einrisse.

Die häufigsten Formen sind der ringförmige (Fig. 54) und der halbmondförmige (Fig. 55) Hymen.

Beide Hymenalformen können je nach Lage und Größe der Öffnung oder je nach Breite des Hymenalsaumes sehr verschiedenartige Gestalten besitzen;



Fig. 54.



Fig. 55.

bei kleinen Mädchen erscheint der ringförmige Hymen nicht selten als ein in den Scheidenvorhof hineinragender kurzer Schleimhautzylinder.

Die Umgrenzung der Hymenalöffnung ist meist glatt, doch finden sich in dem freien Rande des Hymens manchmal Einkerbungen, die entweder zahl-



Fig. 56.

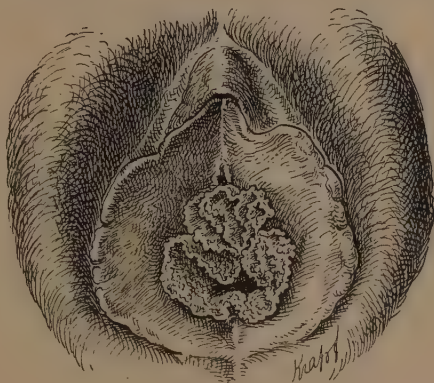


Fig. 57.

reich und fein oder aber spärlich und tief sind. Im letztgenannten Falle können sie dem Unerfahrenen Einrisse vortäuschen (Hymen lobatus), besonders wenn sie unsymmetrisch angeordnet sind (Fig. 56).

Gelegentlich besteht der Hymen aus eigentümlich neben und teilweise hintereinander gelagerten Schleimhautfalten, die manchmal überdies noch fein zottig gestaltet sind (Hymen corolliformis, Fig. 57).

Eine dieser verwandten Form ist der Hymen fimbriatus, bei dem der freie Rand fein ausgefranst erscheint.

Sind zwei Öffnungen im Hymen vorhanden, so können diese von sehr verschiedenem Umfange sein. Die zwischen ihnen gelegene Schleimhautbrücke, die gewöhnlich von vorn nach hinten verläuft, ist bald fein und fadendünn, bald breit und derb (Hymen septus), mitunter ist von ihr vorn und hinten nur je eine zapfenartige Andeutung vorhanden (Hymen subseptus).

Kennzeichen des vollzogenen Beischlafs.

Eine Vollziehung des Beischlafs liegt nach der Auffassung des Reichsgerichts erst dann vor, wenn ein Eindringen des männlichen Geschlechtsteils in den weiblichen, gleichviel in welchem Umfange, erfolgt ist. Es genügt dazu nicht die bloße äußerliche Einwirkung des männlichen auf den weiblichen Geschlechtsteil durch eine Berührung der beiderseitigen Geschlechtsteile¹⁾. Hiernach ist es durchaus nicht nötig, daß jeder im eben gekennzeichneten Sinne vollzogene Beischlaf nachweisbare anatomische Veränderungen an den bis dahin jungfräulichen Geschlechtsteilen im Gefolge hat. Der vielerfahrene Haberda²⁾ weist ausdrücklich darauf hin, daß in etwa der Hälfte der von ihm untersuchten Fälle von Geschlechtsakten an Mädchen von 10 bis 28 Jahren, obwohl in einzelnen Fällen der Beischlaf wiederholt ausgeführt war, Befunde nicht erhoben werden konnten. Die Ursache hierfür ist darin zu suchen, daß entweder das Eindringen des Gliedes in die Geschlechtsteile ein nur unvollständiges gewesen war, oder daß der an sich nachgiebige, vielleicht mit tieferen, angeborenen Einkerbungen versehene Hymen gedehnt wurde. Die Dehnbarkeit des Hymen ist in allerdings seltenen Fällen erstaunlich groß, so daß er selbst gelegentlich bei Dirnen erhalten bleiben und sogar mehrfache Geburten überdauern kann. Aus der Weite der Hymenalöffnung läßt sich somit für die Frage, ob der Beischlaf vollzogen worden war, nichts folgern. Haberda geht sogar so weit, das Eindringen des Gliedes nur dann auszuschließen, wenn die Hymenalöffnung sehr klein ist und es sich um ganz junge, noch nicht mannbare Mädchen handelt.

Sehr oft entstehen beim ersten oder einem der ersten Beischlafsversuche Einrisse in den Hymen, einer oder mehrere, seichte oder tiefe, deren Anordnung innerhalb des Hymens sehr wechselnd ist. Es ist indessen, besonders bei den halbmondförmigen Hymen, der hintere Teil der Scheidenklappe ihr bevorzugter Sitz. Die Entstehung dieser Einrisse ist mit einer Blutung verbunden. Man findet dementsprechend bei der Untersuchung frisch Deflorierter die Gegend der Geschlechtsteile manchmal blutig, die verletzte Stelle des Hymens erscheint geschwollen, gerötet, später wohl auch eitrig belegt, doch tritt schon in wenigen Tagen eine Vernarbung des Risses ein, die eine bleibende Einkerbung oder auch deren mehrere zur Folge hat. Bei der Schnelligkeit, mit der die Verheilung der Hymenalrisse stattfindet, ist es überaus wichtig, die Stuprierten möglichst bald nach dem Attentat zur Untersuchung zugeführt zu bekommen, eine Forderung, die leider aus verschiedenen Gründen in der Praxis nur sehr schwer zu erfüllen ist. Sind die Hymenalrisse einmal verheilt, so kann man ihnen nicht ansehen, ob sie vor kurzer oder längerer Zeit entstanden waren.

Die Unterscheidung vernarbter Hymenalrisse von angeborenen Einkerbungen ist sehr schwierig. Nach Haberda sind nur solche Einkerbungen

¹⁾ Stenglein, Lexikon des Deutschen Strafrechts. S. 1607.

²⁾ Haberda, in Schmidtmanns Handb. I. S. 181.

mit Sicherheit als durch Beischlaf hervorgerufen anzusehen, die den ganzen Hymenalrand bis zu seiner Basis derart durchsetzen, daß an dieser für eine mehr oder weniger lange Strecke der Hymenalsaum völlig unterbrochen ist (Fig. 58, 59, 60).

In dem Zustande, den der Hymen nach Abheilung der durch den ersten Koitus hervorgerufenen Veränderung erfahren hat, kann er sich lange Zeit trotz wiederholter und selbst häufiger Beischlafshandlungen erhalten. Manch-

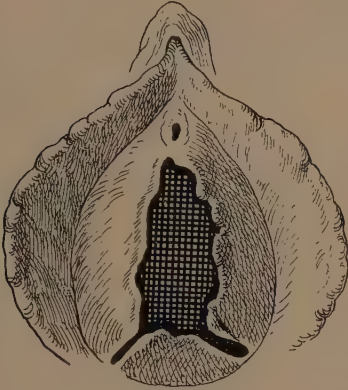


Fig. 58.

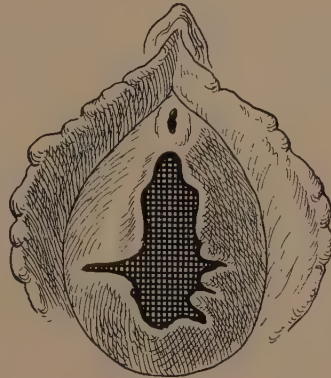


Fig. 59.

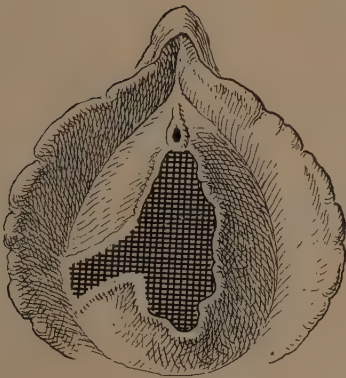


Fig. 60.



Fig. 61.

mal allerdings werden schon durch oft ausgeübten Beischlaf die einzelnen stehengebliebenen Teile des Hymenalsaumes mechanisch geschädigt und verfallen einer teilweisen Schrumpfung, doch entwickeln sich die sog. Carunculae myrtiformes in ihrer charakteristischen Beschaffenheit im allgemeinen erst nach einer normalen Geburt.

Nach dem Ausgeführten ist die Feststellung einer erfolgten Entjungferung selbst bei wiederholter Kohabitation für den Gerichtsarzt durchaus nicht immer möglich. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen wird man vielmehr über ein non liquet nicht hinauskommen oder sich dahin auszusprechen haben,

daß bei der gesamten Beschaffenheit des Hymens die Möglichkeit eines stattgehabten Beischlafes vorliege. Hierbei kommt als komplizierendes Moment so gut wie nicht in Frage, ob die Zerreißung oder Dehnung des Hymens etwa die Folge onanistischer Handlungen sein kann. Denn soviel darüber bekannt ist, werden diese von jungfräulichen Personen meist nicht in der Weise vorgenommen, daß Gegenstände, z. B. der Finger, in die Scheide selbst eingeführt werden, sondern so, daß nur die kleinen Schamlippen und die Klitorisgegend gerieben oder sonst mechanisch gereizt werden.

In seltenen Fällen gehen die beim Koitus hervorgerufenen Verletzungen über die Grenzen des eigentlichen Hymen hinaus. So kommt es gelegentlich zu Einrissen der Scheidenschleimhaut am Hymenalansatz; noch außergewöhnlicher sind Durchstoßungen des Dammes mit Eröffnung des Mastdarmes, Verletzungen, die wohl am häufigsten beim Mißbrauch junger Kinder hervorgerufen werden (Fig. 61).

Mehrere Fälle sind bekannt, in denen das Glied die hintere Scheidenwand, meist am Scheidengewölbe durchdrungen hatte, mit oder ohne Eröffnung des Bauchfellsackes¹⁾. Noch seltener sind Koitusbeschädigungen am vorderen Umfang des Scheideneinganges, als Abreißung der Harnröhre und Beschädigungen der Klitoris. Es läßt sich im Einzelfalle nie mit Sicherheit sagen, ob diese schweren Verletzungen, die naturgemäß immer mit starken Blutungen verbunden sind, durch das männliche Glied oder auf andere Weise, etwa durch gewaltsame Manipulationen mit den Fingern, hervorgerufen worden sind, so in einem von mir beobachteten Falle von Lustmord eines 7jährigen Mädchens durch Erwürgen und Erdrosseln, in dem sich neben Blutunterlaufungen im Scheidenvorhof bei unverletztem Hymen eine starke Dehnung des Afterringes und ein fast bis zur hinteren Kommissur sich erstreckender Einriß vorfand.

Handelt es sich um die Feststellung eines vor ganz kurzer Zeit ausgeführten Geschlechtsaktes, so hat man die Verletzte sorgfältig auf das Anhaften von Sperma zu untersuchen. Dieses kann sich am Körper der Stuprierten, z. B. an den Schamhaaren, vorfinden, naturgemäß aber auch in der Scheide, ferner an ihren Kleidern. Um festzustellen, ob verdächtige Substanzen, die man hier oder dort gefunden hat, aus Samen bestehen, soll man sich nicht damit aufhalten, eine chemische Untersuchung auf Spermakristalle nach den Methoden von Florence oder von Barberio vorzunehmen, da diese, auch wenn wirklich Sperma vorhanden ist, manchmal negativ ausfallen. Man soll vielmehr sofort mikroskopisch nach Spermatozoen suchen, deren Vorhandensein einzig und allein beweisend für Sperma ist. Hat man auf den Kleidern oder an den Schamhaaren oder auf der Haut verdächtige Krüstchen gefunden, so läßt man diese auf dem Objektträger in etwas Wasser aufquellen und untersucht direkt auf Spermien, die dann meist in beträchtlicher Anzahl ohne weitere Behandlung des Materials erkennbar sind. Handelt es sich dagegen um Flecken auf Wäsche oder anderen Kleidungsstücken, so schneidet man aus diesen kleine Teilchen heraus, entnimmt ihnen einen Faden und läßt diesen nach dem Verfahren von de Domenicis²⁾ in einer Lösung von Liquor ammonii caustici 10,0, Eosin oder Erythrosin 0,01 auf dem Objektträger kurze Zeit liegen, zerzupft, legt ein Deckglas auf und erwärmt nun so lange über der Gasflamme, bis etwa die Hälfte der Flüssigkeit verdampft ist. Hierauf setzt man entweder Ammoniakflüchtigkeit oder auch Glycerin zur Erfüllung des Raumes unter dem Deckglas zu. Die

¹⁾ Mennicke, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1902. Bd. 24. — Neugebauer, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 9. — Wertheimer, Münch. med. Wochenschr. 1903. S. 1880. — Mansbach, ibid. 1902. S. 553 u. a.

²⁾ de Domenicis, Pour la Recherche des Spermatozoides. Arch. d'anthrop. crim. 1909. p. 433.

Köpfchen der Spermien erscheinen lebhaft rot gefärbt und treten, wie auch die etwas blasser gefärbten Schwanzfäden, mit überraschender Deutlichkeit hervor. Die Präparate lassen sich in Glyzerin aufbewahren. Die Untersuchung auf Spermien nach dem genannten Verfahren gestaltet sich zu einer höchst einfachen und in kürzester Frist zu erledigenden Aufgabe, zu deren Bewältigung man früher nicht selten viele Stunden brauchte. Andere, gleichfalls brauchbare Verfahren sind neuerdings von Gasis¹⁾, Joesten²⁾ und Baecchi³⁾ angegeben worden. Gasis empfiehlt, kleine Stückchen aus dem verdächtigen Fleck in einer durch Salzsäure eben sauer gemachten Lösung von Sublimat 1 : 1000 für 2—5 Minuten zu mazerieren, auf dem Objektträger auszupressen, das Mazerat antrocknen zu lassen und dann für 1 Minute in einer 1 proz. wässrigen Eosinlösung zu färben. Hieran hat sich eine wenige Sekunden währende Entfärbung in 1 proz. Jodkaliumlösung zu schließen. Baecchi rät, kleine Stücken des Zeugstoffes zu färben in folgender Flüssigkeit:

1 proz. wässrige Lösung von Säurefuchsin	} aa 1 ccm
1 proz. wässrige Lösung von Methylenblau	
salzsaures Wasser (1 : 100) 40 ccm.	

Nach 1 Minute Verweilen in der Farbflüssigkeit werden die Gewebstückchen in salzsaurem Wasser (1 : 100) abgewaschen, getrocknet und in Xylol untersucht.

Im Scheideninhalt bleiben die Spermatozoen auch an der Leiche bis zu mehreren Tagen nachweisbar. Ihre Feststellung hier erfolgt am besten in der Weise, daß man den Scheideninhalt mit etwas Wasser aufschwemmt, die Aufschwemmung auf Objektträgern antrocknen läßt, in Alkohol oder Formalin fixiert und nach Abtrocknen unter erneutem Zusatz von Wasser oder besser nach Ausführung einer der genannten Färbungen untersucht.

Als Hilfsmomente für die Feststellung eines stattgehabten Beischlafs können venerische Infektionen, Tripper, Syphilis, in Frage kommen, doch nur bedingt. Das gilt vor allem vom Tripper. Denn es ist bekannt, daß z. B. in Internaten, selbst in Krankenhäusern gar nicht selten, vor allem bei Mädchen förmliche Epidemien von Trippererkrankungen auftreten, ohne daß in diesen Fällen auch nur die Möglichkeit für die Annahme einer Übertragung des Trippergiftes durch Beischlaf bestünde. Vermutlich sind bei diesen Epidemien die Finger der Kinder oder Wärterinnen, vielleicht auch Schwämme oder das Badewasser das Mittel, durch welches das Trippergift übertragen wird.

Nicht jeder Katarrh der Geschlechtsteile, vor allem kleiner Mädchen, ist ein Tripper. Es ist daher in jedem Falle, wo eine Trippererkrankung vermutet wird, der Nachweis des Gonokokkus zu führen. Zu diesem Zwecke ist es meist ausreichend, das aus der Scheide oder Harnröhre hervorquellende Sekret, bei erwachsenen Frauenspersonen das aus der Cervix entnommene mikroskopisch auf Gonokokken zu untersuchen. Die Erreger des Trippers sind durch ihre Form und ihre häufig intrazelluläre Lagerung sowie durch ihr Gram-negatives Verhalten hinreichend sicher charakterisiert. Die Anlegung von Kulturen ist daher meist entbehrlich und überdies wegen des außerordentlich schnellen Absterbens der Gonokokken außerhalb des Organismus häufig nicht durchführbar.

Der Gonokokkennachweis in Wäschestücken wird in der Weise geführt, daß man den verdächtigen Fleck ausschneidet, in Wasser aufweicht und das abgekratzte Material in dünner Schicht auf Deckgläser ausstreicht. Nach Fixierung in absolutem Alkohol färbt man mit Methylenblau.

¹⁾ Gasis, Deutsche med. Wochenschr. 1910. S. 1366.

²⁾ Joesten, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1817.

³⁾ Baecchi, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1912. Bd. 43. S. 15.

Ist der Nachweis einer Tripperinfektion im Anschluß an einen Beischlafsversuch erbracht, so ist damit, wenn es sich um kleine Mädchen handelt, keine ungünstige Prognose gegeben, da bei diesen nur in Ausnahmefällen eine gonorrhoeische Erkrankung der Tuben oder gar des Bauchfelles an die Schleimhauterkrankung des unteren Genitalabschnittes sich anschließt.

Naturngemäß wird es, wenn die Möglichkeit einer Tripperübertragung durch einmaligen Beischlaf vorliegt, erforderlich sein, außer der verletzten weiblichen Person auch den beschuldigten Mann daraufhin zu untersuchen, ob er an Tripper leidet. Hierbei ist zu bedenken, daß nicht nur der akute, sondern auch der chronische Tripper übertragbar ist, und man wird, falls ein frischer Tripper nicht vorhanden ist, bei dem Beschuldigten nach den Kennzeichen eines chronischen Trippers zu suchen haben.

Syphilitische Ansteckungen auf Grund erstmaligen Beischlafs kommen weit- aus seltener vor, nur ganz vereinzelt sind Ansteckungen mit dem Gift des weichen Schankers beobachtet worden.

Kennzeichen des erzwungenen Beischlafs.

Die Frage, ob eine erwachsene Frauensperson im wachen Zustande imstande ist, einer Vergewaltigung erfolgreich Widerstand zu leisten, ist schon vielfach erörtert worden, läßt sich aber vorkommendenfalls nicht von allgemeinen Gesichtspunkten aus, sondern nur auf Grund objektiver Untersuchung des Beschuldigten wie auch der von ihm angeblich vergewaltigten Frau beantworten. Es kommen hierbei vor allem in Betracht die Kräfte, die die betreffende Frauensperson nach ihrem Alter und nach ihrem Gesamtzustand einem unsittlichen Angriff entgegenzusetzen vermochte. Soviel läßt sich indessen schon von vornherein sagen, daß jede erwachsene Frauensperson, wenn sie den ernstlichen Willen dazu hat, ihre Ehre gegen einen einzelnen, selbst gegen mehrere Angreifer eine Zeit lang schützen kann. Ermüdet jedoch ihre Kraft unter der überlegenen des Angreifers und ermattet ihr Widerstand unter der gleichzeitigen Einwirkung der Angst und des Schreckens, so wird sie schließlich doch bald unterliegen, naturgemäß besonders dann, wenn etwa durch Mißhandlungen oder Schläge auf den Kopf oder Würgen ihre Kraft gebrochen und vielleicht sogar ihr Bewußtsein getrübt war. Es sei hier einer raffinierten Praxis gewisser Verführer gedacht, die unter dem Anscheine scherzhaften Ringens die von ihnen begehrte Frauensperson bis zur körperlichen Erschöpfung ermüden, so daß schließlich ein physischer Widerstand nicht mehr möglich ist. Wesentlich leichter wird der Beischlaf bei einer Frauensperson zu erreichen sein, wenn sie sich in einer wehr- oder hilflosen Stellung befindet, z. B. in gebückter Haltung, bei schwerer Arbeit oder dergleichen. In allen Fällen von behaupteter Vergewaltigung ist sowohl die Verletzte als auch der Beschuldigte auf die Spuren eines Kampfes: Aufkratzungen und Blutunterlaufungen an verschiedenen Körperstellen, sorgfältig zu untersuchen. Fehlen derartige Merkmale an beiden Personen, so wird man, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, der Behauptung einer Vergewaltigung von vornherein mit Skepsis gegenüberstehen.

Das Fehlen der Kennzeichen einer Defloration spricht naturgemäß nicht gegen eine stattgehabte Überwältigung, da es unter den schwierigen Umständen, die in derartigen Fällen obwalten, oft nicht bis zu einer wirklichen Immissio penis kommt.

Verletzungen an den Geschlechtsteilen Vergewaltigter, die etwa durch die Finger des Angreifers hervorgerufen worden waren, gehören nicht zu den großen

Häufigkeiten. Ich sah sie einmal bei einem kräftigen Hausmädchen in Gestalt eines kleinen Einrisses am Hymenrande und einer feinen Abschürfung links oben im Scheidenvorhof; beide Verletzungen waren frisch, bluteten aber nicht. Das Mädchen hatte hier angegeben, ihr Angreifer habe sie am Tage vor der ärztlichen Untersuchung aufs Bett geworfen und ihr die Finger in die Geschlechtsteile gebohrt. Sie habe infolgedessen eine schwere Blutung aus den Geschlechtsteilen gehabt. Zum Beweis hierfür überreichte sie ihr Hemd. Dieses war an der Vorderseite auf der Innenfläche in Ausdehnung eines Aktendeckels mit einer dicken glatten Blutschicht bedeckt, die mikroskopisch außer roten Blutkörperchen zahlreiche Eiterzellen, Plattenepithelien und Bakterien enthielt, also offenbar aus altem Menstrualblut bestand. Bei dieser Übertreibung, deren sich die Beschädigte als Hauptzeugin schuldig gemacht hatte, mußte von einer Anklage abgesehen werden.

Für die Überwältigung schlafender Frauen enthält die Literatur einige Beispiele, aber auch hier muß daran festgehalten werden, daß die ungehinderte oder etwa gar ungemerkte Defloration einer Schläferin ausgeschlossen erscheint. Dagegen sind Fälle bekannt, wo sehr fest schlafende Personen überrumpelt wurden, so daß sie nicht mehr rechtzeitig sich wehren konnten¹⁾; ferner Fälle, in denen schlafende Frauen in der Meinung, es handele sich um den Ehemann, anderen sich hingaben²⁾.

Geschlechtlicher Mißbrauch bewußtloser Personen gehört ebenfalls zu den nicht häufigen Ereignissen. Die Bewußtlosigkeit ist in derartigen Fällen entweder durch gewaltsame Handlungen des Täters (Schläge auf den Kopf, Würgen, Verstopfen des Mundes) herbeigeführt worden, oder aber auf andere Weise, z. B. durch Verabreichung übermäßiger Alkoholmengen, nur ausnahmsweise auch anderer narkotischer Mittel (Opiate) veranlaßt worden. Gewöhnliche Trunkenheit erreicht meist nicht Grade, die als Bewußtlosigkeit im Sinne des § 176, 2 angesehen werden können.

Die Schwangerschaft in gerichtsärztlicher Beziehung.

Gesetzliche Bestimmungen.

Deutsches Strafgesetzbuch.

§ 169. Wer ein Kind unterschleibt oder vorsätzlich verwechselt, oder wer auf andere Weise den Personenstand eines anderen vorsätzlich verändert oder unterdrückt, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren und, wenn die Handlung in gewinnsüchtiger Absicht begangen wurde, mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren bestraft.

Deutsche Strafprozeßordnung.

§ 485, 2. An schwangeren oder geisteskranken Personen darf ein Todesurteil nicht vollstreckt werden.

Deutsches bürgerliches Gesetzbuch.

§ 1313. Eine Frau darf erst zehn Monate nach der Auflösung oder Nichtigkeitserklärung ihrer früheren Ehe eine neue Ehe eingehen, es sei denn, daß sie inzwischen geboren hat. Von dieser Vorschrift kann Befreiung bewilligt werden.

§ 1591. Ein Kind, das nach der Eingehung der Ehe geboren wird, ist ehelich, wenn die Frau es vor oder während der Ehe empfangen und der Mann innerhalb der Empfängniszeit der Frau beigezogen hat.

¹⁾ Straßmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. S. 107.

²⁾ v. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. S. 147.

Es wird vermutet, daß der Mann innerhalb der Empfängniszeit der Frau beigewohnt habe. Soweit die Empfängniszeit in die Zeit vor der Ehe fällt, gilt die Vermutung nur, wenn der Mann gestorben ist, ohne die Ehelichkeit des Kindes angefochten zu haben.

§ 1592. Als Empfängniszeit gilt die Zeit von dem 181. bis zu dem 302. Tage vor der Geburt des Kindes mit Einschluß sowohl des 181. als des 302. Tages.

Steht fest, daß das Kind innerhalb eines Zeitraumes empfangen worden ist, der weiter als 302 Tage vor dem Tage der Geburt zurückliegt, so gilt zugunsten der Ehelichkeit des Kindes dieser Zeitraum als Empfängniszeit.

§ 1600. Wird von einer Frau, die sich nach der Auflösung ihrer Ehe wieder verheiratet hat, ein Kind geboren, das nach den §§ 1591 bis 1599 ein eheliches Kind sowohl des ersten als des zweiten Mannes sein würde, so gilt das Kind, wenn es innerhalb 270 Tagen nach der Auflösung der früheren Ehe geboren wird, als Kind des ersten Mannes, wenn es später geboren wird, als Kind des zweiten Mannes.

§ 1717. Als Vater des unehelichen Kindes im Sinne der §§ 1708 bis 1716 gilt, wer der Mutter innerhalb der Empfängniszeit beigewohnt hat, es sei denn, daß auch ein anderer ihr innerhalb dieser Zeit beigewohnt hat. Eine Beiwohnung bleibt jedoch außer Betracht, wenn es den Umständen nach offenbar unmöglich ist, daß die Mutter das Kind aus dieser Beiwohnung empfangen hat.

Als Empfängniszeit gilt die Zeit von dem 181. bis zu dem 302. Tage vor dem Tage der Geburt des Kindes mit Einschluß sowohl des 181. als des 302. Tages.

Kennzeichen der Schwangerschaft.

Untersuchungen auf Bestehen oder Nichtbestehen von Schwangerschaft können nach den vorstehenden Paragraphen sowohl in Strafsachen als in Zivilsachen nötig werden. In strafrechtlicher Hinsicht sind es Abtreibungsversuche, ferner die Folgen der Notzucht und der Blutschande, gelegentlich wohl auch Privatbeleidigungsklagen, die die Feststellung, ob eine Frauensperson schwanger ist oder nicht, im Gefolge haben. Im Zivilprozeß sind es hauptsächlich Ehescheidungsklagen und Gesuche um Wiederverheiratung nach aufgelöster Ehe, selten behauptete Kindesunterschlebung, die eine Exploration von Frauen auf das Bestehen von Schwangerschaft erforderlich machen.

Die Feststellung einer bestehenden Schwangerschaft gehört nicht zu den, wie es scheinen könnte, leichten Aufgaben des Gerichtsarztes. Denn der Sachverständige ist hier darauf angewiesen, lediglich oder doch ganz überwiegend die objektiven Befunde als Unterlage für sein Gutachten zu verwenden, die Angaben der Explorierten jedoch, die aus leicht begreiflichen Gründen nicht immer der Wahrheit entsprechen werden, nur mit Vorsicht zu benutzen.

Die sichere Konstatierung einer bestehenden Schwangerschaft ist erst ungefähr von deren Mitte ab möglich, da erst um diese Zeit das Vorhandensein einer Frucht nachweisbar ist. Die durch den Nachweis des Fötus gegebenen sog. sicheren Schwangerschaftszeichen sind das Vorhandensein von Fruchtbewegungen, die Feststellung von Kindesteilen und der Nachweis der kindlichen Herztöne. Neben diesen sicheren sind vom Untersucher aber auch die sog. wahrscheinlichen Schwangerschaftszeichen zu berücksichtigen: die Anschwellung der Brüste, die dunkle Pigmentierung der Warzenhöfe und der Linea alba, ferner die Absonderung der Brustdrüsen und eine eigentümliche bläulichrote Verfärbung der Schleimhaut der Scheide und des Scheidenvorhofes¹⁾.

Für die Zeit vor der Schwangerschaftsmitte ist die sichere Ermittlung einer bestehenden Schwangerschaft auf objektive Weise, wenigstens auf Grund einer einmaligen Untersuchung, oft nicht möglich, wird jedoch um so sicherer werden, je häufiger die Explorationen vorgenommen werden und je eingehender die Veränderungen an der Frauensperson von dem Sachverständigen in ihrem

¹⁾ Vgl. hierzu Skutsch in v. Winckels Handb. I. S. 2.

Verlaufe beobachtet werden. Es sind auch hier zunächst die schon genannten wahrscheinlichen Schwangerschaftszeichen, die bis zu einem gewissen Grade Anhaltspunkte für das Bestehen einer Schwangerschaft bieten, da Anschwellung und Absonderung der Brüste und Verfärbung der Scheidenschleimhaut, schließlich auch ein Weichwerden der Vaginalportion, schon in frühen Stadien der Schwangerschaft beobachtet werden (zweiter Monat).

Naturgemäß ist besonders auf die Größenverhältnisse des Uterus zu achten, doch wird auch hier eine einmalige Untersuchung keine sichere Auskunft geben können, besonders wenn es sich um Frauen handelt, die schon geboren haben. Erscheint der Uterus vergrößert, so kann das, ebenso wie in einer bestehenden Schwangerschaft, seinen Grund haben in einer vorliegenden Entzündung oder Geschwulstbildung. Es ist daher außer der Größe auch die Konsistenz der Gebärmutter zu prüfen und vor allem durch zweihändige Untersuchung festzustellen, ob das von Hegar als solches benannte Schwangerschaftsmerkmal vorhanden ist. Dieses besteht darin, daß der Halsteil der schwangeren Gebärmutter auffallend leicht zu komprimieren ist, so daß die von außen und von innen untersuchenden Finger durch ihn hindurch sich gewissermaßen beinahe berühren (zweiter Monat).

Neben dem Hegarschen Merkmal, das, von einem geübten Arzt festgestellt, mit hoher Wahrscheinlichkeit auf das Bestehen einer Gravidität hinweist, ist noch zu nennen die Veränderung der Konsistenz verschiedener Stellen des schwangeren Uterus, die durch Kontraktion seiner Muskulatur bedingt sind, sowie ferner gewisse Asymmetrien in der Form der Gebärmutter, die nach von Braun¹⁾ ihre Begründung darin haben sollen, daß die Gebärmutterteile, die der Sitz des Eies sind, infolge größerer Weichheit sich stärker vorwölben.

Hat man durch wiederholte, in Zeitabständen von etwa 4 Wochen vorgenommene bimanuelle Untersuchungen eine immer mehr zunehmende Vergrößerung des Uterus festgestellt, so wird ein Zweifel an dem Bestehen einer Schwangerschaft, besonders bei Mitberücksichtigung der mehrgenannten äußeren Merkmale, nicht mehr obwalten können.

Der von Abderhalden²⁾ angegebenen hochbedeutsamen Reaktion, die seit ihrer Veröffentlichung vielfach nachgeprüft worden ist, kann der Wert eines sicheren Mittels zur Diagnose bestehender Schwangerschaft in Rücksicht auf die schwierige Methodik und die daraus sich leicht ergebenden Fehler nicht zuerkannt werden.

Edling³⁾ hat angegeben, er sei schon im Beginn des dritten Schwangerschaftsmonats imstande, gute und für die Diagnose vollkommen ausreichende Röntgenbilder von Föten zu erhalten. In den folgenden Monaten gelinge die Feststellung meist ohne Schwierigkeiten.

Die subjektiven, mit der Schwangerschaft in Verbindung stehenden Kennzeichen soll der Gerichtsarzt nach Befragung der von ihm Explorierten oder, wenn sie aktenkundig sind, unter Verwendung der Vernehmungsprotokolle mit berücksichtigen. Es sind das in erster Linie die Angaben über das Aussetzen der Periode, ferner die Störungen des Allgemeinbefindens, die besonders in Gestalt von Erbrechen zum Ausdruck kommen. Die Angaben über das Verhalten der Periode sind mit besonderer Vorsicht für die Feststellung einer Schwangerschaft oder Nichtschwangerschaft zu verwenden, weil gelegentlich,

¹⁾ v. Braun, Sitz.-Ber. d. Wiener geburtsh. u. gyn. Gesellsch. — Zentralbl. f. Gyn. 1899. Bd. 23. S. 488.

²⁾ Abderhalden, Berlin, Springer. 1913, und Beitr. z. Klinik der Infektionskrankheiten 1913.

³⁾ Edling, Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 567.

z. B. durch Tragen von bei früheren Menstruationen besudelten Wäschestücken, die Menses vorgetäuscht werden, dann aber auch deshalb, weil trotz stattgehabter Empfängnis die Periode noch ein oder zweimal, wenn auch in geringerem Grade, wiederkehren kann, und schließlich, weil die Menses keineswegs selten auch ohne das Bestehen einer Schwangerschaft ausbleiben. Das kann z. B. geschehen in Fällen von Bleichsucht, von Blutarmut, bei Unterernährung (Kriegsamennorrhöe), gelegentlich wohl auch im Verlaufe von Erkrankungen, z. B. bei Gelenkrheumatismus, Aufregung, Angst usw. (Haberda)¹⁾.

Ist der Arzt nach dem Vorgenannten immer noch relativ günstig gestellt, wenn positive Merkmale vorliegen, so wird er bei negativen Befunden mit der Annahme des Nichtbestehens einer Schwangerschaft äußerst zurückhaltend sein müssen. Ganz besonders hier können nur mehrfache Untersuchungen einigermaßen vor Täuschungen bewahren. Am besten ist es wohl, die Frauen während der Menses zu besichtigen und dabei vorsichtshalber nach dem Uhlenthuthschen Verfahren festzustellen, daß das an den Geschlechtsteilen haftende Blut Menschenblut ist.

Handelt es sich um die Frage, in welchem Zeitpunkt der Gravidität eine Schwangere sich befindet, so sind in erster Linie die Größenverhältnisse der Gebärmutter zu berücksichtigen, daneben, naturgemäß wieder mit der nötigen Kritik, die Angaben der Geschwängerten über das Auftreten der letzten Periode und über den Zeitpunkt, zu dem die ersten Kindesbewegungen wahrgenommen wurden. Bezüglich der letztgenannten ist zu bedenken, daß sie zwar im allgemeinen um die 20. Schwangerschaftswoche gefühlt werden, von Mehrgeschwängerten jedoch nicht selten etwas früher, schon von der 16. Woche ab.

Im ersten Schwangerschaftsmonat (Gönnner)²⁾ sind sichere Anhaltspunkte aus der Größenschätzung der Gebärmutter nicht zu gewinnen.

Im zweiten Monat ist der Uterus orangen- bis gänseeigroß, im sagittalen Durchmesser nicht abgeflacht, sondern rundlich, anteflektiert.

Im dritten Monat ist der Uterus fast kindskopfgroß und erreicht die Beckeneingangsebene. Er ist stark anteflektiert, die Portio steht hoch und weit nach hinten.

Im vierten Monat ragt der Uterus handbreit über der Schamfuge hervor, ist weich und läßt beim Betasten Zusammenziehungen fühlen.

Im fünften Monat erreicht der Uterus mit dem Fundus die Mitte zwischen Nabel und Schamfuge, die Herzöne sind leise hörbar, von der Scheide und vom Bauch aus lassen sich gelegentlich Kindesteile fühlen. Um diese Zeit werden auch die ersten Schwangerschaftsstreifen am Bauch sichtbar.

Im sechsten Monat reicht der Uterus bis Nabelhöhe, im siebenten Monat bis zu 3 Querfinger über den Nabel, im achten Monat bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz, im neunten bis zum Schwertfortsatz und im zehnten Monat infolge der um diese Zeit stattfindenden Senkung wieder bis zur Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz.

Dauer der Schwangerschaft.

Eine exakte Ermittlung der Schwangerschaftsdauer stößt auf unüberwindliche Schwierigkeiten. Es ist, wie Haberda³⁾ ausführt, selbst in den Fällen, in denen nur eine einzige Beiwohnung stattfand, die Schwangerschaftsdauer

¹⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. I. S. 329.

²⁾ Gönnner, Symptomatologie der Schwangerschaft. v. Winckels Handb. I, 1.

³⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. I.

nicht sicher zu bestimmen, da das Sperma viele Tage in der Scheide sich erhalten kann, und da der Zeitpunkt, zu dem die befruchtende Berührung eines Eies mit einer Spermie stattfindet, sich unserer Kenntnis entzieht.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen ist die Schwangerschaftsdauer bis zur Geburt eines reifen Kindes sowohl nach dem ersten Tage der letzten Periode als auch nach dem Tage des befruchtenden Beischlafes statistisch ermittelt worden. Diese Rechnungen ergeben eine Mittelzahl, wie sie bereits seit undenklichen Zeiten bekannt ist: ungefähr 280 Tage. Genauer ist diese Mittelzahl der Schwangerschaftsdauer vom ersten Tage der letzten Menstruation ab gerechnet mit 276–278 Tagen ermittelt worden. Die Schwankungen nach oben und nach unten sind aber sehr bedeutende: die Minimalzahl beläuft sich auf 240, die Maximalzahl auf 334 Tage (v. Winckel)¹⁾. Geht man vom Konzeptionstage aus, der bei gerichtlichen Begutachtungen in Alimentationsprozessen eine große Rolle spielt, so erhält man einen Mittelwert von 270 Tagen (Ahlfeld), und untere und obere Grenzwerte von 245 und 321 Tagen Schwangerschaftsdauer. Nach v. Winckel hat es den Anschein, als bestünde ein Zusammenhang zwischen der Schwangerschaftsdauer und der Größe und dem Gewicht der Neugeborenen. Während bei Kindern unter 4000 g Schwangerschaftsfristen von mehr als 302 Tagen nur in etwa 3–9% vorkommen, ist bei Früchten von über 4000 g in ungefähr 12% dieser Geburten eine Graviditätsdauer (vom 1. Tag der letzten Menses ab) von mehr als 302 Tagen nachgewiesen. In praxi wird daher angesichts dieser Zahlen bei Geburt eines sehr schweren Kindes mit einer etwas größeren Wahrscheinlichkeit auf eine lange Schwangerschaftsdauer geschlossen werden können. Die Schwankungen in der Schwangerschaftsdauer sind allem Anschein nach mit darin begründet, daß das individuelle Verhalten und die damit verbundenen Eigentümlichkeiten, wie sie jedem innewohnen und in sehr verschiedenen anatomischen und physiologischen Daten sich geltend machen, auch bei der Schwangerschaft zum Ausdruck kommen. Zu bedenken ist naturgemäß auch, daß man bei der Berechnung der Schwangerschaftsdauer fast immer abhängig ist von den Angaben der Schwangeren. Diese aber sind, wie überhaupt Berichte aus der Sphäre des Geschlechtslebens, mit größter Vorsicht und Kritik zu verwerten, besonders wenn es sich um Entschädigungs- und Unterhaltsansprüche gegenüber dem mutmaßlichen Schwängerer handelt. Das gilt nicht nur vom Tage des angeblichen befruchtenden Beischlafes, sondern auch vom Zeitpunkt der letzten Regel.

Hält man neben die Schwangerschaftszeiten, wie sie von den Ärzten angenommen werden, die bezüglichlichen Paragraphen des Bürgerlichen Gesetzbuches, so ergibt sich das Bestreben des Gesetzgebers, dem Neugeborenen nach Möglichkeit rechtlichen Schutz angedeihen zu lassen. Die Bemessung der Empfängniszeit auf höchstens 302 Tage könnte nach dem, was über die längeren Schwangerschaften gesagt ist, vielleicht den Anschein erwecken, als mache sich hier eine Änderung wünschenswert. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß nach § 1592 des Bürgerlichen Gesetzbuches bei ehelichen Kindern die Empfängniszeit auch weiter zurückliegen kann als 302 Tage vor der Geburt, daß also aus leicht verständlichen Gründen den ehelichen Kindern ein weitergehender Schutz gewährt wird als den außerehelichen Kindern. Das ist ja auch im Strafgesetz zum Ausdruck gebracht, da hier die Tötung eines ehelichen Kindes mit schwererer Strafe bedroht ist als die eines außerehelichen.

Die untere Grenze der gesetzlichen Empfängniszeit ist im Bürgerlichen Gesetzbuch weit unterhalb der Mindestdauer einer normalen Schwangerschaft

¹⁾ v. Winckel, Handb. d. Geburtsh., I, 1.

angenommen und sehr vorsichtig auf eine Zeit gelegt, wo nur ausnahmsweise Kinder am Leben erhalten bleiben. Es ergibt sich eben auch hier wieder die umfassende Fürsorge des Gesetzgebers, dem Neugeborenen sowohl als auch der Mutter den Rechtsschutz möglichst umfassend angedeihen zu lassen.

Haberda¹⁾ hat sich mit den Fragen, die aus allen diesen Verhältnissen dem in Alimentationsprozessen als Gutachter zugezogenen Arzte erwachsen, eingehend beschäftigt. Er weist darauf hin, daß es zu den großen Seltenheiten gehört, daß selbst Kinder von einem Fruchtalter von 210 Tagen am Leben erhalten werden und daß in Fällen unehelicher Geburt die Beweisführung für und wider die Vaterschaft eines Beklagten aus dem Reifezustand des Kindes statthaft ist. Haberda kommt dabei zu folgenden Schlüssen: „Wenn der Beischlaf etwa 240 Tage vor die Geburt des reifen Kindes fällt, dann gibt die Reife des Kindes keinen Gegenbeweis gegen die Möglichkeit der Zeugung durch diesen Beischlaf, denn alle erfahrenen Geburtshelfer geben zu, daß ein Kind in 240 Tagen ausgetragen werden könne. Fehlten im Einzelfalle einige Tage auf diesen Termin, so würde sich daraus auch noch nicht der Gegenbeweis gegen die Vaterschaft ableiten lassen.“

Hierzu bemerkt indessen Döderlein²⁾, daß so beträchtliche Schwankungen in der Schwangerschaftsdauer zu den allergrößten Seltenheiten gehören. Der Arzt sollte daher in Alimentationsprozessen ein absolut sicheres Urteil nicht aussprechen. Er solle vielmehr unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Umstände (Angaben über die Kohabitationszeit, Länge, Gewicht und sonstige Befunde am Neugeborenen) sich nur darüber äußern, ob es diesen Umständen nach „offenbar“, nicht absolut unmöglich ist, daß die Mutter das Kind aus einer bestimmten Beiwohnung empfangen hat (im Falle der vom Beklagten geltend gemachten sog. *exceptio plurium*). — Die Zahlen über Maß und Gewicht der Früchte in den letzten 4 Schwangerschaftsmonaten finden sich weiter unten.

Nachempfangnis.

Für die Nachempfangnis bestehen zweierlei Möglichkeiten: die der Überschwängerung (*Superföcundatio*), bei der mehrere Eizellen, die von einer Periode stammen, durch verschiedene Väter befruchtet werden, und die der Überfruchtung (*Superfötatio*), bei der nach bereits erfolgter Konzeption durch einen späteren Koitus ein in einer weiteren, trotz bereits bestehender Schwangerschaft noch eintretenden Ovulation produziertes Ei befruchtet wird. Die beiden denkbaren Vorgänge sind, wie Stumpf³⁾ und Haberda⁴⁾ übereinstimmend anführen, von praktisch untergeordnetem Interesse. Wenn es auch theoretisch, z. B. in Hinblick auf die bei Hunden gemachten Erfahrungen und die in einem einzigen Wurf einer Hündin nicht selten vorliegenden vielen Rassen der befruchtenden Väter, möglich scheint, daß von menschlichen Zwillingen der eine einen anderen Vater hat als der andere, so wird das doch, wie Stumpf hervorhebt, höchstens festzustellen sein bei weitgehender Rasseverschiedenheit der Väter.

Für die Möglichkeit der nachträglichen Befruchtung trotz bereits eingetretener Schwangerschaft sind in früherer Zeit die bisweilen sehr großen Unterschiede in der Entwicklung von Zwillingen angeführt worden, ferner auch der Umstand, daß in sehr seltenen Fällen der zweite Zwilling erst Tage oder Wochen nach dem ersten geboren wurde. Es ist indessen hierzu von

¹⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. I.

²⁾ Döderlein, Münch. med. Wochenschr. 1923. S. 505.

³⁾ Stumpf, Gerichtl. Geburtsh. in v. Winckels Handb. III. 3.

⁴⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. I. 1.

Casper-Limann¹⁾ und von Säxinger²⁾ zutreffend darauf hingewiesen worden, daß die Unterschiede in der Entwicklung von Zwillingen etwas außerordentlich häufiges sind und daß hierdurch auch das seltene Ereignis seine Erklärung findet, daß ein zweiter, in der Entwicklung zurückgebliebener Zwilling noch kürzere oder längere Zeit im Uterus zurückgehalten wird.

Wenn auch die Möglichkeit einer Doppelschwängerung bei Verdoppelung des Uterus vielleicht nicht ganz ausgeschlossen ist, so ist doch die ganze Frage zurzeit als eine rein theoretische zu bezeichnen, da alle und jede beweiskräftigen Unterlagen für eine solche Möglichkeit fehlen.

Schwangerschaftsanomalien.

Unter den verschiedenen während der Schwangerschaft auftretenden Anomalien sind nur wenige von gerichtlich medizinischem Interesse, und selbst diese verhältnismäßig selten. Relativ am häufigsten wird die Extrauterin-Schwangerschaft die Intervention des Gerichtsarztes erfordern. Wie bekannt, platzt bei Tubarschwangerschaft der Fruchtsack ungefähr um den dritten Monat, ein Vorgang, der meist mit einer schweren Blutung in die Bauchhöhle verbunden ist. Es können hierbei krankhafte Störungen auftreten, die z. B. den Verdacht einer Vergiftung erwecken: Leibschmerzen, Kollaps, Erbrechen. In anderen Fällen liegt die Möglichkeit vor, daß die Berstung des tubaren Fruchtsackes durch einen Sturz, einen Stoß gegen den Leib oder andere Mißhandlungen oder durch Heben einer schweren Last (Döderlein)³⁾ herbeigeführt worden war. So sah ich z. B. bei einer jungen Frau unmittelbar nachdem sie sich den einen Schuh angezogen hatte, die Symptome der geplatzten Tubarschwangerschaft sich entwickeln. Auch durch Fruchtabtreibungsversuche, die wegen des Ausbleibens der Menses vorgenommen wurden, kann die Berstung des Fruchtsackes veranlaßt werden, ja möglicherweise können sogar ärztliche Untersuchungen der extrauterin Geschwängerten dieses Ereignis herbeiführen. Trotzdem wird man natürlich nicht ohne weiteres die Berstung eines tubaren Fruchtsackes auf eine der eben gedachten Manipulationen zurückführen dürfen, da dieses Ereignis, wie ähnlich an den innerhalb der Uteruswand und in einem sog. rudimentären Nebenhorn zur Entwicklung kommenden Fruchtsäcken, zu einer gewissen Zeit auch spontan eintritt. Es ist daher immer ein besonders enger zeitlicher Zusammenhang zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten, durch die Berstung des Fruchtsackes bedingten krankhaften Erscheinungen als Beweis für den Kausalnexus zu fordern.

Die Berstung eines extrauterinen Fruchtsackes wird nicht selten durch die Blutung in die Bauchhöhle unmittelbar tödlich. Viel weniger häufig sind Abkapselungen der in die Bauchhöhle ausgetretenen Blutmassen und Fruchtteile. Diese können entweder einer Organisation mit teilweiser Verkalkung oder aber auch der Vereiterung anheimfallen, so daß für die betreffende Frauensperson aus dem Ereignis unter Umständen ein langdauerndes Siechtum erwächst.

Die sog. Molenschwangerschaften, d. h. die als Blasen- oder Traubensmole bezeichnete, geschwulstartige Bildungsanomalie des Chorions und die als Fleisch- oder Blutmole benannte, durch das Auftreten von Blutungen in die

¹⁾ Casper-Limann, Handb. d. gerichtl. Med. 8. Aufl.

²⁾ Säxinger, Maschkes Handb. d. gerichtl. Med. III.

³⁾ Döderlein, (Münch. med. Wochenschr. 1903) wirft dabei die Frage auf, ob es richtig ist, in einem solchen Falle, wo der Zufall des Hebens einer Last bei dem Platzen eine Tubenschwangerschaft intervenierte, die Rentenansprüche der Kranken zu unterstützen.

Decidua und unter das Chorion bezeichnete Störung sind wohl ohne erhebliches forensisches Interesse. Höchstens könnte in Betracht kommen, daß bei kriminellen Fruchtabtreibungen die Behauptung erhoben würde, es habe sich nicht um eine normale, sondern um eine Molenschwangerschaft gehandelt, eine Ausrede, deren Berechtigung zu prüfen kaum nötig ist, da zweifellos auch eine Mole als Frucht im Sinne des § 218 anzusehen ist (vgl. hierzu besonders die eingehenden Darstellungen von Haberda in Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med.).

Verkennung, Verheimlichung und Vortäuschung von Schwangerschaft.

Es wird recht häufig behauptet, besonders von Kindesmörderinnen, daß sie nicht gewußt hätten, sie seien in anderen Umständen, und sie wären deshalb von der Geburt völlig überrascht worden. Daß dieser Behauptung mit der größten Skepsis gegenüber zu treten ist, bedarf keiner Begründung. Denn wie Säxinger¹⁾, Haberda²⁾, Casper-Limann³⁾ u. a. mit vollem Recht annehmen, ist es kaum glaubhaft, daß eine erwachsene geistesgesunde Frauensperson, die geschlechtlich verkehrt hatte, bei der die Periode monatelang wegblieb und andere Merkmale einer bestehenden Schwangerschaft, insbesondere eine Zunahme des Leibesumfanges sich geltend machten, über ihren Zustand sich im unklaren sein sollte, besonders gegen das Ende der Schwangerschaft hin.

Eher kann seitens der Geschwängerten der Zustand im Anfang der Schwangerschaft verkannt werden, besonders wenn schon früher Unregelmäßigkeiten und zeitweises Aussetzen der Menses vorgekommen waren, ferner bei sehr jugendlichen Geschwängerten und bei Geisteskranken oder doch wenigstens schwachsinnigen Personen.

Immerhin wird man naturgemäß unter sehr kritischer Würdigung der gesamten Umstände in einzelnen Fällen es zugestehen müssen, daß die Geschwängerten sich über das Bestehen einer Schwangerschaft im unklaren waren. Die hier bekanntgewordenen Fälle betreffen allerdings meist Frauen, bei denen forensische Gesichtspunkte nicht in Betracht kamen. So berichtet Säxinger von einem 18jährigen Mädchen, bei der schon früher die Periode öfters ausgeblieben war und die sogar ärztlich untersucht worden war. Dieses Mädchen wurde schließlich von dem behandelnden Arzt an Säxinger zur Operation überwiesen, der bei jungfräulicher Beschaffenheit des Scheideneinganges eine Schwangerschaft in der 30. bis 32. Woche feststellte. In einem anderen Falle hatte Säxinger Mühe, eine 42jährige intelligente Frau, die seit 18 Jahren nicht geboren hatte, von dem Bestehen einer neuerlichen Schwangerschaft zu überzeugen. Ich selbst hatte Gelegenheit, ein junges Mädchen zu untersuchen, die in einem Ehescheidungsprozeß unter Eid jeden Geschlechtsverkehr mit dem betreffenden, des Ehebruchs beschuldigten Mann abschwor und am folgenden Tage mit einem ausgetragenen Kind niederkam. Sie entschuldigte sich damit, daß sie der festen Überzeugung gewesen sei, nicht schwanger zu sein, da bei ihr früher schon mehrfach während gelenkrheumatischer Erkrankungen die Periode monatelang ausgeblieben sei, und da ihr ihr Arzt, der sie während der ganzen Schwangerschaft wegen rheumatischer und Verdauungsstörungen behandelt hatte, von der Möglichkeit einer Gravidität nichts gesagt hatte.

In anderen, wenn auch sehr seltenen Fällen, werden die Schwangeren wohl über ihren Zustand getäuscht dadurch, daß in regelmäßigen Intervallen noch

1) Säxinger, Maschkes Handb. d. gerichtl. Med. III.

2) Haberda, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. I.

3) Casper-Limann, Handb. d. gerichtl. Med. 8. Aufl.

Blutungen aus den Geschlechtsteilen erfolgen¹⁾, die, obwohl meist unbedeutend, doch von ihnen für Menstruationsblutungen gehalten werden. Auch können die früher erwähnten, vor allem im Beginn der Schwangerschaft häufig auftretenden subjektiven Störungen, wie Übelkeit und Erbrechen, manchmal vollkommen fehlen.

In analoger Weise kann es auch vorkommen, daß nichtschwängere Frauen sich für schwanger halten. Mann²⁾ führt mehrere derartige Fälle aus der älteren Literatur an, neuerdings einen weiteren Neumann³⁾, der eine 32jährige Frau betraf, die bereits 3 Kinder von 10—12 Jahren hatte und sogar Kindesbewegungen verspürt haben wollte. Bei der ärztlichen Untersuchung fand sich nur eine Retroflexion des Uterus.

Die Verheimlichung der Gravidität wird, besonders wenn es sich um Erstgeschwängerte handelt, durch zweckmäßige Anordnung der Kleidung nicht selten so vollkommen durchgeführt, daß selbst die nächste Umgebung von dem außergewöhnlichen Zustande nichts bemerkt und sogar ein ausgesprochener Verdacht von der Schwangeren nachhaltig entkräftet wird. Haberda berichtet von einem Arzte, der die Schwangerschaft seines Dienstmädchens ebenso übersehen hatte wie die in einem Raume mit der Schwangeren schlafende Köchin. Mir ist ein gleichartiger Fall aus dem Haushalt eines Arztes bekannt geworden, und ein weiterer, der die Köchin eines hohen Beamten der Strafjustiz betraf: daß die Bedienstete schwanger gewesen war, kam erst zutage, als sie heimlich niedergekommen war. Die Verheimlichung einer bestehenden Schwangerschaft wird um so leichter möglich sein, je schlanker die schwangere Frauensperson ist, je lebhafter und gewandter ihre Körperbewegungen sind und je mehr sie es hierdurch versteht, die Rückwärtsneigung des Rumpfes zu verbergen.

Vortäuschung von Schwangerschaft und Geburt ist im Vergleich zur Verheimlichung dieser Ereignisse weitaus seltener, kann jedoch ebenfalls zu gerichtlichen Feststellungen Veranlassung geben. Hatten die Betreffenden bereits früher geboren, so ist naturgemäß, wenn die behauptete Geburt schon vor längerer Zeit stattgefunden hat, durch die ärztliche Untersuchung ein Aufschluß nicht zu erhalten. Anders, wenn es sich um Frauen handelt, die überhaupt noch nicht geboren hatten. In den beiden von Straßmann⁴⁾ mitgeteilten hierher gehörigen Beobachtungen handelte es sich um Frauen, die schon früher Geburten durchgemacht hatten. Der eine Fall betrifft den interessanten Prozeß der Gräfin Kwilecka, die wegen Kindesunterschlebung angeklagt war. Sie war beschuldigt, Schwangerschaft und Geburt simuliert zu haben. Straßmann, Störmer, einem Maler und einem Kriminalbeamten fiel es zu, durch Vergleichung der Gesichtszüge des bereits 6jährigen Knaben mit den Gesichtsformen der Eltern und deren Verwandten sowie mit denen einer Bahnwärtersfamilie, deren Sohn das fragliche Kind sein sollte, Unterlagen für ein aufklärendes Gutachten zu beschaffen, das zugunsten der Angeklagten ausfiel. In dem anderen von Straßmann mitgeteilten Falle sollte die Angeklagte eine Geburt vorgetäuscht haben, um ihren langjährigen Liebhaber zur Heirat zu veranlassen. Auch hier waren es ausschließlich gewisse Befunde an dem zur Zeit der Untersuchung 5 Monate alten Kinde, die Aufschluß gaben und die darauf hindeuteten, daß es sich um eine Unterschlebung handelte. Fritsch⁵⁾ berichtet von einer hochadeligen Dame, die behauptete, im Eisen-

1) Haberda, Schmidtmanns Handb. I; Chrobak, Zentralbl. f. Gyn. 1902; v. Rosthorn, *ibid.* S. 1116, 1117.

2) Mann, Friedrichs Blätter f. gerichtl. Med. 1902. 53.

3) Neumann, *ibid.* 1910. S. 122.

4) Straßmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1911. 2. Suppl. S. 26.

5) Fritsch, Gerichtl. Geburtshilfe.

bahnwagen ein Kind geboren zu haben, das sie sich von einem unehelich niedergekommenen Mädchen verschafft hatte. Als die Polizei, einen Kindesmord vermutend, über den Verbleib des verschwundenen Kindes nachforschte und die Mutter verhaftete, wurde die Unterschiebung durch deren Geständnis offenbar.

Die Erkrankungen des Nervensystems Schwangerer.

Leichte Alterationen des Nervensystems sind bei Schwangeren im Anfang der Gravidität etwas Häufiges: Angstgefühle, Veränderungen des Charakters und der Neigungen und nicht selten eine gewisse Schwerfälligkeit nicht bloß im körperlichen Zustand, schließlich Ohnmachts- und Schwindelanfälle, sind recht oft zu beobachtende Erscheinungen, die indessen in späterer Zeit häufig vollkommen verschwinden, um nicht selten einem ganz besonders guten Allgemeinbefinden zu weichen.

Wirkliche Geisteskrankheiten¹⁾ treten während der Schwangerschaft nur selten auf. Siemerling fand unter über 300 Fällen von Psychosen, die während des Generationsvorganges sich zeigten, nur in 4% Schwangere befallen, bei Anton belief sich diese Zahl auf etwa 13%; dabei sind am häufigsten Erstgebärende betroffen.

Die meisten Schwangerschaftspsychosen sind Melancholien. Der Grad der Depression ist dabei ein sehr verschiedener: zwischen einer einfachen Hemmung und Inaktivierung des normalen Gefühles, infolge deren die Liebe zu dem Gatten und den Kindern in Gleichgültigkeit umschlägt, und dem Auftreten von Selbstvorwürfen und Unwürdigkeitsideen, kommen alle Übergänge vor (Anton). In anderen Fällen wieder äußert sich die depressive Verstimmung mehr in Gestalt eines apathischen stuporösen Zustandes. Diese Anomalien sind überwiegend vorübergehender Natur und erreichen nur selten die Grade, in denen die Gefahr des Selbstmordes gegeben ist. Auch nach Runge überwiegen die Katatonien.

Viel seltener sind manische Zustände bei Schwangeren, und zwar, wie Anton ausführt, nur selten schwere, meist solche leichter Art, die charakterisiert sind durch erotisches Gebahren, auffällige Heiterkeit und Gesprächigkeit, Reizbarkeit und Neigung zu impulsivem Handeln.

Es ist immerhin denkbar, daß die eben genannten psychischen Störungen gelegentlich vor Gericht als exkulpierende Momente für gewisse Verfehlungen Schwangerer, z. B. Diebstähle, Brandstiftungen, Beschimpfungen, Verleumdungen, ferner als Grundlage krankhafter Selbstbezüglichungen in Betracht kommen können.

Von sonstigen Erkrankungen des Nervensystems sind hier noch anzuführen die epileptischen Zustände, die während der Schwangerschaft nach der Auffassung Windscheids²⁾ zwar nie durch sie selbst hervorgerufen werden, wohl aber nicht selten in Gestalt gehäufte Anfälle sich äußern. Die mit den epileptischen Anfällen verbundenen geistigen Störungen können naturgemäß auch während der Schwangerschaft auftreten. Weiter sind hier anzuführen die als Begleiterscheinungen der Eklampsie auftretenden Psychosen, die mit Bewußtseinstörungen und Verwirrtheit verbunden und von Amnesien gefolgt sind, und schließlich die Chorea der Schwangeren.

¹⁾ Vgl. hierzu Siemerling, Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 457. — Alzheimer, ibid. 1907. S. 1617. — Runge, Arch. f. Psych. Bd. 48. — Anton in J. Veits Handb. d. Gyn. Bd. 5. — Quensel, Med. Klinik 1907. S. 1509.

²⁾ Windscheid, Neuropathologie und Gynäkologie. Berlin 1897.

Die Geburt.

Dauer und Verlauf der Geburt.

Die Kenntnis der Dauer und des gesamten Verlaufes der Geburt ist wichtig in Hinblick auf gewisse Behauptungen solcher Frauen, die, meist später des Kindesmords beschuldigt, heimlich geboren hatten.

Der Übergang von der Schwangerschaft zur Geburt vollzieht sich meist nicht plötzlich insofern, als schon vor dem Einsetzen der eigentlichen Geburtswehen wochenlang Schwangerschaftswehen bestehen können, die für die Kreißende unmerklich an Zahl und Stärke allmählich zunehmen und so die erste Periode der Geburt, die Eröffnungsperiode einleiten. Nicht selten sind die ersten kräftigeren Wehen durch unwillkürlichen Abgang des Urins gekennzeichnet. Bei der eben angedeuteten Sachlage ist es schwer, den Zeitpunkt des Geburtsbeginnes genau zu fixieren. Dementsprechend kann die gelegentlich, besonders von Erstgebärenden gebrauchte Ausrede, sie hätten zunächst nicht gewußt, daß die Geburt in Gang käme, nicht ohne weiteres als unglaublich bezeichnet werden.

Die Geburt dauert bei Erstgebärenden länger als bei Mehrgebärenden. v. Winckel berechnet die Gesamtdauer der Geburt ausschließlich Nachgeburtsperiode bei Erstgebärenden auf $13\frac{1}{2}$ — $27\frac{1}{2}$ Stunden, bei Mehrgebärenden auf $6\frac{1}{4}$ — $13\frac{1}{2}$ Stunden¹⁾. Lumpe²⁾ hat bei Erstgebärenden eine mittlere Geburtsdauer von 17 Stunden beobachtet, hebt aber hervor, daß bei ihnen in der Hälfte der Fälle die Geburt weniger als 14 Stunden dauert. Gegen das Ende der Eröffnungsperiode, die völlig schmerzlos sein kann, stellen sich schmerzhafte Wehen ein, die die Gebärenden gewöhnlich veranlassen, eine etwa bis dahin ausgeübte Tätigkeit zu unterbrechen und eine zweckentsprechende Körperhaltung anzunehmen.

An die Eröffnungsperiode schließt sich die eigentliche Austreibungsperiode, deren Beginn durch die Eröffnung des Muttermundes markiert ist. Von diesem Augenblick bis zur Ausstoßung des Kindes verstreichen bei Erstgebärenden nach v. Winckel noch $1\frac{1}{2}$ — $7\frac{1}{2}$ Stunden, bei Mehrgebärenden $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden. Die Austreibungsperiode ist charakterisiert durch die Mitwirkung der Bauchpresse bei der Geburtsarbeit und eine damit verbundene schwere körperliche Anstrengung der Kreißenden, die nicht selten in Schweiß gebadet und aufs äußerste erschöpft erscheinen. Am Schlusse der Austreibungsperiode erfolgt die Geburt des Kopfes, vielfach unter einem lauten Aufschrei der Kreißenden. Die Empfindungen, die die Gebärenden in diesem Zeitabschnitt der Geburt haben, sind häufig die eines intensiven Stuhldranges. Schon nach der Geburt des Kopfes entleert sich ein Teil des Fruchtwassers und etwas Blut, während die Hauptmasse des Fruchtwassers und eine weitere Blutentleerung erst dann stattfindet, wenn der ganze kindliche Körper ausgetreten ist. Das geschieht gewöhnlich sehr bald, nachdem der Kopf geboren war. Die jetzt anhebende Nachgeburtsperiode ist, völlig spontanen Verlauf vorausgesetzt, von sehr verschiedener Dauer. Relativ oft folgt die Plazenta dem Kinde fast unmittelbar oder im Abstand von nur wenigen Minuten, und zwar nach Ahlfeld in etwa 11% aller Fälle bis zu 15 Minuten nach der Geburt des Kindes. Häufiger sah Ahlfeld (in 40%) die Plazenta erst 15—45 Minuten nach der Geburt des Kindes austreten, etwas weniger oft (32%) 1—2 Stunden später.

¹⁾ Schäffer, v. Winckels Handb. I. 2.

²⁾ Lumpe, Arch. f. Gyn. Bd. 21.

v. Kampe¹⁾ hat viel längere Fristen beobachtet: in 35% seiner Geburten $\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden, in 36% 7—15 Stunden und als Maximum in 5% 30—50 Stunden Abstand zwischen der Geburt des Kindes und der der Plazenta. Immerhin werden diese langen Zeiträume als etwas Ausnahmsweises zu betrachten sein.

Wenn die Geburt bis nahe zum Beginn der Austreibungsperiode unter nur wenig schmerzhaften Wehen verläuft, so liegt die Möglichkeit vor, daß die endliche Austreibung der Frucht in kürzester Frist und überstürzt erfolgen kann. So berichtet z. B. Säxinger²⁾ von einem 15jährigen Mädchen, das hochschwanger, aber über ihren Zustand völlig im unklaren in seine Sprechstunde kam. Säxinger fand den Kopf tief im Becken stehen, den Muttermund bereits talergroß. Das Mädchen gebar wenige Stunden später ein kräftiges lebendes Kind, ohne bis zu der Zeit kurz vor der Geburt irgendwelche Beschwerden gehabt zu haben. Es können sonach Schwangere von der Geburt überrascht werden, und zwar derart, daß selbst bei Erstgebärenden von einem Hervorstürzen des Kindes aus den Geschlechtsteilen gesprochen werden muß. Auf diese Verhältnisse und ihre Bedeutung für das Leben der also geborenen Kinder wird später bei dem Abschnitt Kindesmord noch näher einzugehen sein.

Die Sarggeburt.

Der Vollständigkeit halber sei hier ein Vorgang erwähnt, der als ein postmortaler zu gelten hat, die „Sarg- oder Leichengeburt“. Es ist auch in der neuesten Literatur eine ganze Anzahl von Fällen bekannt geworden, in denen bei verstorbenen Schwangeren längere Zeit nach dem Tode, manchmal erst nach erfolgter Beerdigung, die Frucht aus dem Körper ausgetreten war.

Die Ursache dieser Sarggeburten ist in der Mehrzahl der Fälle mit Stumpf³⁾, der die seit 1887 veröffentlichten Beobachtungen gesammelt hat, in fortgeschrittener Fäulnis zu sehen, die durch Ansammlung von Gasen in der Bauchhöhle nicht nur zu einer Ausstoßung oder Auspressung des Kindes, sondern auch nicht selten zu einer Umstülpung der Gebärmutter Veranlassung gab. In einer Minderzahl der Fälle sind wohl postmortale Kontraktionen der Uterusmuskulatur die Ursache der Fruchtausstoßung, doch sind das vermutlich Fälle, z. B. der von Langerhans⁴⁾ mitgeteilte, in denen ein Teil der Geburt, wenigstens der Eröffnungsperiode, noch bei Lebzeiten der Schwangeren abgelaufen war.

Die gerichtlich-medizinische Bedeutung der Sarggeburten ist nicht groß. Gelegentlich können sie den Verdacht erwecken, als sei eine Scheintote beerdigt worden, in anderen Fällen kann durch den eigentümlichen Vorgang der Verdacht eines Kunstfehlers seitens des Arztes oder der Hebamme, vielleicht auch der Verdacht einer versuchten Fruchtabtreibung hervorgerufen werden.

Feststellung der stattgehabten Geburt.

Die Untersuchung von Frauenspersonen auf die Merkmale stattgehabter Geburt hat in den meisten Fällen zu geschehen wegen Verdachts auf Kindes-tötung oder Beiseiteschaffung eines Kindesleichnams, also ganz überwiegend nach heimlichen Geburten. Viel seltener kommen derartige Explorationen bei Verdacht auf Kindesunterschlebung vor (s. o. S. 811).

¹⁾ v. Kampe, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 10.

²⁾ Säxinger, Maschkes Handb. d. gerichtl. Med. III.

³⁾ Stumpf, v. Winckels Handb. III. 3.

⁴⁾ Langerhans, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1899.

Unmittelbar nach der Geburt stößt deren zweifelsfreie Feststellung auf keinerlei Schwierigkeiten: die Brüste der frisch Entbundenen sind groß und lassen Kolostrum ausdrücken, die Warzenhöfe sind braun pigmentiert, die ebenfalls, besonders in der Mittellinie braunpigmentierten Bauchdecken sind schlaff und lassen meist die frischen, rötlich glänzenden Schwangerschaftsstreifen erkennen, die auch an den Brüsten, dem Gesäß und den Oberschenkeln oft sich vorfinden. Besonders wichtig sind naturgemäß die Befunde an den Geschlechtsteilen. Blutiger Ausfluß unmittelbar nach der Geburt, ja gelegentlich der Befund der Plazenta innerhalb der Scheide sind wichtige Hinweise auf den vorausgegangenen Gebärakt. Hierzu kommen die durch die Geburt entstandenen Verletzungen des Geburtskanales: Quellung und blutige Unterlaufung der Schamlippen, Einrisse am Bändchen, vielleicht sogar im Damm, starke Erweiterung des Scheideneinganges und der ganzen Scheide. Auch die für den Finger und die Besichtigung im Spiegel festzustellenden Veränderungen am äußeren Muttermund, als Erweiterung, blutige Unterlaufung des Scheidentails und Einrisse in der Umgebung des Muttermundes sind charakteristische Kennzeichen der kurz vorher erfolgten Geburt, besonders auch das Vorhandensein einer durch die schlaffen Bauchdecken hindurch fühlbaren vergrößerten Gebärmutter, die unmittelbar nach der Geburt bis zur Nabelhöhe hinaufreicht¹⁾.

Der anfänglich blutige Ausfluß nimmt allmählich eine mehr wässrige, später eine eiterartige Beschaffenheit an (Lochien), um nach etwa 3 Wochen völlig zu verschwinden, bei stillenden Müttern im allgemeinen früher. Der Uteruskörper wird kleiner und ist ungefähr 6—8 Wochen nach der Geburt vollkommen zurückgebildet. Es unterliegt jedoch die Zeit der Rückbildung des Uterus nicht unbeträchtlichen Schwankungen. Bei der Rückbildung wandelt sich die anfangs mehr kugelige Form der frisch entbundenen Gebärmutter ganz allmählich in die mehr birnförmige des nichtschwangeren Uterus um, und es macht die anfänglich eigentümlich weiche Konsistenz des Gebärmutterkörpers gegen das Ende des 6-Wochenbettes hin der gewöhnlichen derben Beschaffenheit Platz. Die Scheide wird nach und nach wieder enger, ihre Schleimhaut blaßt ab, etwa vorhandene Einrisse vernarben, mögen sie nun am Scheideneingang oder am äußeren Muttermund sich befunden haben. Schließlich werden auch die Bauchdecken wieder straffer, die Schwangerschaftsstreifen nehmen eine weiße Farbe an, die Pigmentierung der Warzen und der Bauchdecken geht zurück und bleibt nur ausnahmsweise monatelang bestehen. Die anfänglich vorhanden gewesene Milchabsonderung in den Brüsten erreicht, wenn nicht gestillt wird, nach einigen Wochen meist ihr Ende, und nur in sehr seltenen Fällen persistiert sie längere Zeit oder für immer.

Die Frage, wie lange die Geburt zurückliegt, ist, selbst wenn die eben genannten Kennzeichen des 6-Wochenbettes noch nicht völlig verschwunden sind, nur mit großer Vorsicht zu beantworten. Ist gar die Rückbildung des puerperalen Zustandes vollkommen erfolgt, so ist eine zeitliche Bestimmung der letzten Geburt mit irgend größerer Wahrscheinlichkeit überhaupt nicht mehr möglich. Es gibt sogar Fälle, wo, sei es nach einmaliger, sei es nach mehrfachen Geburten, infolge besonderer Veranlagung der Mütter die Rückbildung aller durch die Schwangerschaft und Geburt bedingten Veränderungen so vollständig erfolgt, daß die betreffenden Frauenspersonen objektive Merkmale einer stattgehabten Geburt überhaupt nicht mehr erkennen lassen: straffe, Brüste mit rosa gefärbten Warzen, straffe Bauchdecken, völliger Mangel an Schwanger-

¹⁾ Vgl. hierzu Knapp in v. Winckels Handb. II. 1. — Haberda in Schmidtmanns Handb. I. — Stumpf in v. Winckels Handb. III. 3.

schaftsstreifen machen für die äußere Besichtigung den Eindruck, als handle es sich um Nulliparae, ein Eindruck, der durch Fehlen von Narben am Scheideneingang und am äußeren Muttermund noch verstärkt werden kann. Immerhin sind diese Fälle sehr selten, und die meisten Entbundenen behalten die bleibenden Kennzeichen der vorausgegangenen Geburt für ihr ganzes ferneres Leben. Die wichtigsten unter ihnen sind nicht das Verhalten der Brüste oder das Bestehen von Schwangerschaftsstreifen am Leib, sondern vielmehr die Beschädigungen am Hymen, der nur mehr in Gestalt dürrtiger, als Karunkeln bezeichneter Reste vorhanden ist, ferner die vernarbten Einrisse am äußeren Muttermund, auf deren hervorragende diagnostische Bedeutung besonders Haberdas großen Wert legt.

Entsprechend der Feststellung erfolgter Geburt an der Lebenden gestaltet sich die an der Leiche. Die frisch entbundene Gebärmutter läßt aus ihrer Größe und der Anwesenheit von Blutgerinnseln, Deciduaefetzen, vielleicht sogar von Plazentarteilen die vor kurzem erfolgte Geburt mit Sicherheit diagnostizieren, ebenso aus den frischen Quetschungen und Verletzungen im unteren Teile des Geburtskanales. Je länger die seit der Geburt verstrichene Zeit ist, um so schwieriger ist naturgemäß auch an der Leiche deren Feststellung. Besonders zu achten ist auf die Plazentarstelle, die noch verhältnismäßig lange Zeit durch eine auch mikroskopisch erkennbare Ablagerung von Blutfarbstoff gekennzeichnet bleibt, und auf das Corpus luteum, das beinahe immer als ein bis kirschgroßes, geschwulstartiges Gebilde in dem einen Eierstock sich vorfindet. Wichtig für die Diagnose einer vorausgegangenen Schwangerschaft sind auch die von Schmorl¹⁾ u. a. beschriebenen deciduellen Wucherungen auf dem Bauchfell des Beckens, die in Gestalt feinsten Zöttchen besonders im Douglasschen Raum sich vorfinden und in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft angetroffen werden. Sie bilden sich im Laufe einiger Wochen nach der Geburt entweder durch bindegewebige Organisation oder auch durch Verkalkung zurück.

P. Fraenckel²⁾ hat auf gewisse mikroskopische Veränderungen an der Uterusmuskulatur hingewiesen, die nach Schwangerschaft längere Zeit bestehen bleiben. Es sind dies eigentümliche Verlagerungen der Muskelbündel, die im Gegensatz zu dem nicht schwanger gewesenen Uterus einen stark gewellten Verlauf besitzen und aus auffallend dicken, klobigen Fasern sich zusammensetzen, ferner die Anwesenheit von Riesenzellen chorialer Herkunft, die noch bis zu mehreren Wochen nach Ausstoßung der Frucht nachweisbar sein können. Die Befunde besitzen besondere Bedeutung für die Feststellung einer vorzeitigen Entbindung.

Psychisches Verhalten bei und nach der Geburt.

Die bei und nach der Geburt vorkommenden psychischen Anomalien können verschiedener Art und verschiedenen Grades sein. In forensischer Beziehung verdienen sie besonders bei Anschuldigungen wegen Kindestötung sämtlich sorgfältige Beachtung.

Die leichtesten hierher gehörigen Störungen sind Ohnmachten. Es wird von Frauenspersonen, die heimlich geboren hatten und der absichtlichen oder fahrlässigen Tötung ihres Kindes beschuldigt sind, nicht selten angegeben, von der Zeit nach der Geburt wüßten sie nichts, da sie sofort nach dem

¹⁾ Schmorl, Zentralbl. f. allg. Pathol. 1896.

²⁾ P. Fraenckel, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1911. Bd. 41. Suppl. II.

Austritt des Kindes aus den Geschlechtsteilen in Ohnmacht gefallen und aus dieser erst nach längerer Frist wieder erwacht seien.

Ungar¹⁾ hat in Schmidtmanns Handbuch an der Hand einer umfassenden Zusammenstellung von Freyer²⁾ die Frage kritisch beleuchtet und ist zu dem Ergebnis gelangt, daß derartigen Behauptungen der Glaube nicht ohne weiteres versagt werden könne. Auch Freyer selbst hält es für bewiesen, daß die Geburt während einer Ohnmachtsbewußtlosigkeit vor sich gehen kann, und bezeichnet es als wahrscheinlich, daß dieser Vorgang bei heimlichen Geburten verhältnismäßig häufig vorkommt, jedenfalls häufiger, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Es muß daher mit der Möglichkeit einer Ohnmacht bei einer heimlichen Geburt gerechnet werden, doch ist es, wie auch Stumpf³⁾ hervorhebt, erforderlich, die von den Beschuldigten manchmal erst später gemachten Angaben sorgfältig zu prüfen, auch auf Widersprüche.

Als Ursache dieser Ohnmachten kommen verschiedene Momente in Frage. In erster Linie ist es wohl der intensive Schmerz beim raschen Durchschneiden des Kindes, der einen Kollaps zur Folge hat, in Verbindung damit vielleicht reichlicher Blutverlust, die durch die vorausgegangene Geburt bedingte körperliche Erschöpfung und schließlich die übermäßige psychische Erregung der heimlich Gebärenden. Stumpf weist noch darauf hin, daß ganz besonders bei Geburten in aufrechter Stellung Ohnmachten verhältnismäßig häufig seien.

Trotz alledem wird man daran festhalten müssen, daß derartige Ohnmachten auch bei heimlich Gebärenden allem Anschein nach etwas sehr Seltenes sind. War wirklich der Nachweis zu erbringen, daß die Entbundene sofort nach der Geburt das Bewußtsein verlor, so ist diese Tatsache in gerichtlichen Fällen naturgemäß sehr wichtig, da durch sie das spontane Absterben eines lebenden Kindes wegen unterbliebener sachgemäßer Pflege und Behandlung erklärt werden kann.

Außer diesen einfachen Bewußtseinsstörungen kommen bei und nach der Geburt wirkliche psychische Erkrankungen vor, nach Kräpelin⁴⁾ unter etwa 400 Wöchnerinnen bei je einer. Diese treten in Form bald vorübergehender, bald länger sich hinziehender Psychosen auf.

Die kurz dauernden, meist nur wenige Stunden anhaltenden Geistesstörungen stellen sich gewöhnlich dar als delirante Zustände: die eben Entbundenen sind zornig erregt, schreien oder brüllen, werfen sich hin und her und werden wohl auch gewalttätig gegen sich selbst oder gegen das Neugeborene. Anton⁵⁾ hält solche Angriffe gegen das Kind für geradezu typisch für diese Form der Puerperalpsychosen und weist überdies darauf hin, daß nach dem Abklingen der manchmal auch von Halluzinationen begleiteten Delirien eine teilweise oder vollständige Amnesie für den Geburtsakt zurückbleibt, die selbst retrograd sein kann.

Die Dauer der vorübergehenden Puerperalpsychosen ist verschieden, sie können bis zu Tagen und Wochen anhalten und so auch noch längere Zeit nach der Geburt die Veranlassung zu gewalttätigen Handlungen gegen das Kind werden. Sache des Gerichtsarztes ist es in solchen Fällen, die Beschuldigten auf das Vorhandensein von Halluzinationen, Bewußtseinsstörungen

¹⁾ Ungar, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II.

²⁾ Freyer, Die Ohnmacht bei der Geburt. Berlin 1887, Springer.

³⁾ Stumpf, v. Winckels Handb. III. 3.

⁴⁾ Kräpelin, Psychiatrie. Bd. 1. — Fellner (Therap. d. Gegenw. 1907) rechnet auf 4000 Entbindungen 1 Psychose.

⁵⁾ Anton in J. Veits Handb. d. Gyn. Bd. 5.

und Erinnerungsdefekten, sowie auf ihre Urteilsfähigkeit zu prüfen und hierbei die Planung und Vollführung einer etwa vorgekommenen Kindestötung mit zu berücksichtigen.

Die häufigeren länger dauernden Puerperalpsychosen treten erst Tage, selbst Wochen nach der Entbindung auf¹⁾, und zwar häufig in Form der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit (Amentia). Hoppe²⁾ hat dieses Krankheitsbild unter 100 Fällen von Puerperalpsychosen nicht weniger als 63 mal, Quensel³⁾ unter 51 Fällen 12 mal gesehen.

Nach der Darstellung von Anton⁴⁾ gehen der eigentlichen Erkrankung nicht selten gewisse Vorboten voraus, die selbst noch in der Zeit der Schwangerschaft beobachtet werden können: die Frauen sind in raschem Wechsel ängstlich, reizbar, verzagt, sie klagen über Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen, sind zerstreut und unruhig. Der Ausbruch der Psychose, der meist rasch erfolgt, ist gekennzeichnet durch das Auftreten von Sinnestäuschungen. Dabei ist das Bewußtsein der Erkrankten traumhaft benommen, es besteht Erregung, Bewegungsdrang, selbst Neigung zu gewalttätigen Handlungen. Seltener kommen katatonische Erscheinungen vor in Form von absonderlichen Stellungen und Posen, die man als Stereotypien (*Flexibilitas cerea*) bezeichnet. Dabei sind die Kranken meist stark unorientiert über Zeit und Ort, sie führen sinnlose Reden, ihr Denken ist verwirrt. Die Stimmung wechselt und kann zwischen manisch gehobener Affektlage und stuporösen Zuständen schwanken.

Alle diese Erscheinungen unterliegen vorübergehenden Remissionen, die schließlich häufiger und länger werden und in über der Hälfte aller Fälle in Genesung übergehen (Quensel berichtet von Heilung sämtlicher seiner Fälle).

Häufig sind ferner unter den Puerperalpsychosen die Katatonien vertreten. Quensel beobachtete sie unter 51 Fällen 18 mal, Runge unter 76 Fällen 29 mal. Diese Erkrankungsform ist ausgezeichnet durch die Monotonie der Vorstellungen, Iterativerscheinungen, Hemmung des Vorstellungsablaufes, läppische Stimmungen und durch motorische Erscheinungen der Gebundenheit als Manieriertheit, Negativismus, Katalepsie, Echolalie, Echopraxie. Auch sie leiten sich nach der Darstellung von Quensel nicht selten mit einem Stadium akuter Verwirrtheit ein und sind deshalb nicht immer gegen die Amentiafälle scharf abzugrenzen, auch um deswillen nicht, weil bei diesen ebenfalls manchmal katatone Erscheinungen, besonders motorischer Art vorkommen.

Seltener als die eben genannten Formen sind bei Wöchnerinnen melancholische und manische Zustände zu beobachten, sowie hysterische, epileptische und periodische Psychosen. Die zuletzt angeführten krankhaften Seelenstörungen werden wohl meist auf Grund bereits vorhandener Anlagen oder gar nach schon vorausgegangenen Attacken durch das Wochenbett nur ausgelöst. Es besitzen überhaupt, wenn man von den nicht häufigen, kurz dauernden deliriösen Zuständen absieht, die puerperalen Geisteskrankheiten an und für sich nichts Spezifisches, nur die Veranlassung für ihren Ausbruch ist eine besondere, die Geburt, und, falls die Kranken zu Gewalttätigkeiten neigen, ist das Objekt, gegen das sich diese häufig richten, ein besonderes, das Neugeborene.

¹⁾ Runge, Generationspsychosen des Weibes. Arch. f. Psych. Bd. 48.

²⁾ Hoppe, Arch. f. Psych. Bd. 25.

³⁾ Quensel, Med. Klinik 1907. S. 1504.

⁴⁾ Anton in J. Veits Handb. d. Gyn. Bd. 5.

Die kriminelle Fruchtabtreibung.

Gesetzliche Bestimmungen.

§ 218 StGB. Eine Schwangere, welche ihre Frucht vorsätzlich abtreibt oder im Mutterleibe tötet, wird mit Zuchthaus bis zu fünf Jahren bestraft.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter sechs Monaten ein.

Dieselben Strafvorschriften finden auf denjenigen Anwendung, welcher mit Einwilligung der Schwangeren die Mittel zu der Abtreibung oder Tötung bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat.

§ 219. Mit Zuchthaus bis zu zehn Jahren wird bestraft, wer einer Schwangeren, welche ihre Frucht abgetrieben oder getötet hat, gegen Entgelt die Mittel hierzu verschafft, bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat.

§ 220. Wer die Leibesfrucht einer Schwangeren ohne deren Wissen oder Willen vorsätzlich abtreibt oder tötet, wird mit Zuchthaus nicht unter zwei Jahren bestraft.

Ist durch die Handlung der Tod der Schwangeren verursacht worden, so tritt Zuchthausstrafe nicht unter zehn Jahren oder lebenslängliche Zuchthausstrafe ein.

Häufigkeit und Ursachen des Abortes.

Die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft ist etwas überaus Häufiges, ohne daß sich jedoch mit höherer Wahrscheinlichkeit die Zahl der Fehlgeburten in ihrem Verhältnis zu der der normalen Geburten schätzen ließe. Denn zweifellos kommt eine Menge von Aborten, besonders wenn sie in den ersten Schwangerschaftswochen erfolgen, nicht zur Kenntnis des Arztes, wird vielleicht sogar von den Geschwängerten selbst als Fehlgeburt nicht erkannt.

Erfahrene Geburtshelfer wie Ahlfeld¹⁾, Franz²⁾, Seitz³⁾ nehmen an, daß auf 5—6 normale Geburten eine Fehlgeburt (vor der 28. Woche) kommt; Lacassagne⁴⁾ schätzt, daß in Lyon auf etwa 8000—9000 Geburten jährlich 1000 Aborte, in Paris auf ungefähr 63 550 Geburten jährlich etwa 70 000 Aborte zu rechnen sind. Er ist der Überzeugung, daß in Frankreich 35—40% aller Schwangerschaften zwischen dem 1. und 6.—7. Monat unterbrochen werden.

Wir haben zu unterscheiden zwischen dem spontanen und dem absichtlich herbeigeführten, dem provozierten Abort. Die Ursachen des spontanen Aborts sind uns wenigstens zum Teil bekannt. In einer gewissen Zahl der Fälle ist das primäre Absterben der Frucht die Veranlassung für ihre Ausstoßung. Die Frucht kann absterben infolge mangelhafter Entwicklung von Haus aus, infolge fehlerhafter Entwicklung des ganzen Eies oder wichtiger Organe des Fötus, in späterer Zeit durch Umschlingungen und Torsionen der Nabelschnur. Auch ein abnorm tiefer Sitz der Plazenta, insbesondere die Plazenta praevia kommt, wie Seitz³⁾ mit d'Outrepont, Dohrn u. a. annimmt, als Ursache des Absterbens der Frucht in Betracht.

Nicht prinzipiell zu trennen sind von diesen primär im Fötus gelegenen Ursachen des spontanen Aborts jene, bei denen Erkrankungen des mütterlichen Organismus wirksam sind, da auch hier wahrscheinlich zunächst durch die mütterliche Erkrankung der Tod des Fötus herbeigeführt und nunmehr erst dessen Ausstoßung veranlaßt wird. Unter den mütterlichen Erkrankungen sind zu

¹⁾ Ahlfeld, Lehrb. d. Geburtsh. 1908.

²⁾ Franz, Hegars Beitr. z. Geburtsh. u. Gyn. 1898. Bd. 1.

³⁾ Seitz, v. Winckels Handb. II. 2.

⁴⁾ Lacassagne, Arch. d'anthrop. crimin. 1911. S. 147.

nennen zunächst örtliche Veränderungen im schwangeren Uterus: die Endometritis decidualis, Blutungen in die Decidua, dann die Retroflexion, Myome und der Prolaps des schwangeren Uterus. Ferner Infektionskrankheiten der Mutter: Typhus, Pneumonie, Influenza, Pocken, Scharlach, vor allem aber die Syphilis, die wohl in einer sehr großen Zahl spontaner Früh- und Totgeburten die Ursache des Absterbens der Frucht darstellt. Man darf wohl vermuten, daß auch durch Trippererkrankung die weitere Entwicklung des Eies gestört und damit sein Abgang herbeigeführt werden kann.

Von viel geringerer Bedeutung für die Entstehung spontaner Aborte sind äußere Einflüsse, wie körperliche schwere Anstrengungen verschiedener Art, zu denen schweres Heben, langes Gehen, Bergsteigen, Tanzen, Fahren zu rechnen sind, ferner Affektzustände. Etwas häufiger kommt vielleicht übermäßiger und stürmischer Koitus als Ursache einer Fehlgeburt in Betracht.

Die Angaben der Abortierenden über zufällige Gelegenheitsursachen der eingetretenen Fehlgeburt, z. B. unvorsichtiges Absteigen von der Straßenbahn, Fall auf der Treppe usw., sind aus leicht verständlichen Gründen immer sehr vorsichtig zu bewerten.

In welchem Verhältnis die Zahl der spontanen Aborte zu der Zahl der absichtlich herbeigeführten steht, läßt sich ebenfalls nur abschätzen. Geburtshelfer mit großer Praxis haben mir versichert, sie seien der Überzeugung, daß weit über 50% aller ihnen vorkommenden Aborte provoziert seien, ohne daß sie jedoch imstande wären, einen tatsächlichen Beweis für ihre Vermutungen zu erbringen. Die eben genannten Zahlen decken sich mit denen, die Doléris¹⁾ sowie Stock²⁾, ein Schüler Olshausens, aufgestellt haben. Jedenfalls wird man nicht fehlgreifen, wenn man über die Hälfte, vielleicht sogar bis 90% aller vorkommenden Aborte als absichtlich herbeigeführt ansieht. Die Zahlen, die sich bei dieser Schätzung ergeben, sind enorme. Für New York belaufen sie sich nach dem Überschlag einer Ärztin, Dixon Johns³⁾ auf etwa 80 000 im Jahr, für Chicago nach Bacon⁴⁾ auf 6—10 000. Anders Chazan⁵⁾, der in der größten Mehrzahl der Fälle die Schwangerschaftsunterbrechung nicht durch äußere Einwirkungen, sondern durch pathologische Zustände des Eies oder des mütterlichen Organismus hervorgerufen glaubt. Ich kann ihm nicht beipflichten.

Worin sind diese enormen Zahlen absichtlich herbeigeführter Aborte begründet? Es kommen hier verschiedene Momente in Betracht: in erster Linie naturgemäß das Streben außerehelich Geschwängelter, den unbequemen, kostspieligen und entehrenden Folgen des illegitimen Geschlechtsverkehrs zu entgehen. Bei verheirateten Frauen ist es der Wunsch, allzu reichem Kindersegen vorzubeugen, der sie zu vorzeitiger Unterbrechung der Schwangerschaft veranlaßt. Maßgebend für die Herbeiführung des Aborts sind bei ehelich Geschwängerten wirtschaftliche Gründe, ferner der Wunsch, die durch zahlreiche Geburten gefährdete körperliche Schönheit möglichst lange zu erhalten, und schließlich der den Menschen innewohnende Hang zur Bequemlichkeit. Denn Pflege und Aufziehen, besonders aber Erziehen von Kindern stellen hohe Anforderungen an eine Mutter, und diese Anforderungen werden selbstverständlich mit der Zahl der Kinder wachsen.

Alle diese Momente, die auch in einer enormen Verbreitung der zur Empfängnisverhütung erfundenen Apparate und Hilfsmittel ihren Ausdruck finden,

¹⁾ Doléris, Ann. de Gyn. 2. Sér. T. II.

²⁾ Stock, Inaug.-Diss. Berlin 1897.

³⁾ Zit. bei Lewin und Brenning, Fruchtabtreibung durch Gifte. Berlin 1899.

⁴⁾ Zit. bei Stumpf, in v. Winckels Handb. III. 3.

⁵⁾ Chazan, v. Winckels Handb. II. 2. S. 1324.

sind in neuester Zeit so mächtig geworden, daß sich viele Stimmen dafür erheben, die Fruchtabtreibung überhaupt straffrei zu lassen, da, wie die Tatsachen lehrten, die staatliche Strafandrohung faktisch fast wirkungslos sei. Kimmig¹⁾ steht der Straflosigkeit der Abtreibung sehr sympathisch gegenüber, indem er annimmt, daß alsdann die Fälle von Kindesmord seltener würden, die Kindersterblichkeit abnehme. Auch H. Groß²⁾ selbst glaubt, daß die Zeit nicht mehr fern ist, in der man die Abtreibung der Leibesfrucht nicht mehr bestrafen wird, ist sich jedoch nicht darüber im klaren, unter welchen Bedingungen, d. h. bis zu welchem Zeitpunkt von der Empfängnis an gerechnet, Straflosigkeit bewilligt werden sollte. Schneickert³⁾ möchte die Abtreibung im allgemeinen als ein die Sittlichkeit gefährdendes Delikt bestraft wissen, will aber gewisse Fälle von Abtreibung als straflos kennzeichnen, u. a. die Abtreibung einer unehelichen Leibesfrucht bis zum 6. Schwangerschaftsmonat durch die Mutter selbst oder einen hierfür nicht entlohten Helfer. Horch und v. Franqué⁴⁾ sprechen sich mehr für Beibehaltung der Strafbarkeit der Abtreibung aus, Stumpf⁵⁾ sieht in der Fruchtabtreibung einen der Menschheit aus den Zeiten der Barbarei anhaftenden Makel und bezeichnet sie als ein ekelerregendes Laster. Französische Ärzte (Dolérís, Debove, Hallopeau, Mosny, Pozzi⁶⁾) sprechen sich gleichfalls einmütig gegen die Straflosigkeit des provozierten Abortes aus, da sie von ihm, ganz abgesehen von der Gefährdung der Mütter, ein weiteres Umsichgreifen der Entvölkerung Frankreichs befürchten.

Es ist hier nicht der Ort, auf die verschiedenen Gesichtspunkte näher einzugehen, die von den Verfechtern der Straflosigkeit der Abtreibung geltend gemacht werden: das Recht der Mutter am Kinde, die gegenwärtigen trostlosen wirtschaftlichen Verhältnisse, die bessere Entwicklungsmöglichkeit der einzelnen bei geringerer Zahl der Kinder (Eugenie). Darauf muß aber hingewiesen werden, daß dem von gewissen Seiten ausgehenden Vorschlage, die innerhalb der ersten 3 Monate mit Einwilligung der Mutter durch einen approbierten Arzt bewirkte Abtreibung straflos zu lassen, schwerste ärztliche Bedenken entgegenstehen. Denn zunächst ist die Bestimmung des Schwangerschaftsstadiums keineswegs immer sicher möglich, weiter aber läßt sich trotz peinlichster Wahrnehmung aller anti- und aseptischen Maßnahmen nicht mit Bestimmtheit hintanhalten, daß durch die Entfruchtung eine infektiöse Erkrankung der Mutter (Kindbettfieber) verursacht wird. Auch die zu vermutende öftere Wiederholung der Schwangerschaftsunterbrechung kann, selbst wenn Infektionen ausbleiben, auf den mütterlichen Organismus nicht ohne nachteiligen Einfluß sein. Schließlich ist zu befürchten, daß durch Freigabe der Abtreibung die Zurückhaltung im Geschlechtsverkehr gemindert wird, und daß alsdann, wie Runge sich einmal ausgedrückt hat, die Welt mit einer Flut von Gonokokken — und wohl auch Syphilisspirillen — überschwemmt wird. Wie eigenartig mutet es demgegenüber an, wenn jetzt von allen Seiten zum Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten aufgerufen wird!

Schon der Versuch der Fruchtabtreibung ist strafbar, und zwar selbst dann, wenn Schwangerschaft nicht vorliegt und das angewandte Mittel ein unzweckmäßiges ist (Versuch mit untauglichem Mittel am untauglichen Objekt⁷⁾).

¹⁾ Kimmig, H. Groß' Arch. Bd. 36.

²⁾ H. Groß' Arch. Bd. 12. S. 345 und Bd. 36. S. 315.

³⁾ Schneickert, H. Groß' Arch. Bd. 18.

⁴⁾ Horch und v. Franqué, Die Abtreibung der Leibesfrucht vom Standpunkt der *lex ferenda*. Halle 1910.

⁵⁾ Stumpf in v. Winckels Handb. III. 3. S. 363.

⁶⁾ Bei Lacassagne, Arch. d'anthrop. crimin. 1911. — Vgl. hierzu auch Polag, Die Berechtigung des künstlichen Abortes. Straßburg 1909.

⁷⁾ Stenglein, Lexikon d. Deutsch. Strafrechts S. 23.

Wenn trotz der Strafgesetzgebung überall und besonders in den großen Städten eine große Anzahl von Personen fast unbehelligt bleibt, die aus der Abtreibung geradezu ein Gewerbe machen und mit kaum verhüllter Offenheit in Zeitungen „Damen in diskreten Angelegenheiten Rat und Hilfe“ anbieten, so ist das, wie Lewin¹⁾ mit Recht hervorhebt, ein Hinweis darauf, daß es Verhältnisse gibt, die mächtiger sind als jedes Gesetz, und daß hierzu manche derer gehören, die die Quellen des kriminellen Abortes sind.

Im Verhältnis zu der wahrscheinlich enormen Häufigkeit des künstlichen Abortes ist die Zahl der deshalb erfolgten Verurteilungen eine fast minimale zu nennen. Nach Lewin¹⁾ schwankte von 1882—1895 die Zahl der im ganzen Deutschen Reich wegen Fruchtabtreibung erhobenen Anklagen zwischen 247 (1882) und 537 (1895), die Zahl der Verurteilungen zwischen 191 und 361, Werte, die offenbar in gar keinem Verhältnis stehen zu der Menge der tatsächlich vorgekommenen Abtreibungen.

Eine viel umstrittene Frage ist die, wie sich der Arzt in den Fällen verhalten soll, in denen er bei der Behandlung eines Abortes den Verdacht schöpft oder auch positive Anhaltspunkte dafür gewinnt, daß es sich um eine absichtlich herbeigeführte Frühgeburt handelt. In Deutschland besteht in solchen Fällen für den Arzt keine Verpflichtung zur Anzeige; erstattet er sie aber dennoch, so kann es sich ereignen, daß die Denunzierte gegen ihn auf Grund § 300 StGB. Strafantrag wegen unbefugter Offenbarung von Privatgeheimnissen, die ihm kraft seines Berufes anvertraut waren, stellt. Straßmann²⁾ hebt in einem Vortrag vom 14. Februar 1902 mit Recht hervor, daß die Unterlassung einer Strafanzeige wegen kriminellen Abortes dann, wenn die Patientin am Leben bleibt, für den Arzt wohl selbstverständlich ist, und daß er im Falle des Todes der Wöchnerin zwar am sichersten geht, wenn er ebenso verfährt, auf der anderen Seite aber moralischen Verpflichtungen nachkommt, wenn er die beteiligte Abtreiberin, deren Namen ihm durch die Verstorbene mitgeteilt worden war, zur Kenntnis der Behörde bringt. Und wie mit der Anzeigerstattung, so soll es der Arzt auch mit dem Zeugnis halten, wenn er dazu in Voruntersuchungen oder Hauptverhandlungen wegen Abtreibung aufgefordert wird. Denn es steht ihm nach § 62 StPO. das Recht zu, das Zeugnis in Anschauung dessen zu verweigern, was ihm bei Ausübung seines Berufes anvertraut ist oder was er dabei wahrgenommen hat.

Die Abtreibungsmittel.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft kann auf zweierlei Weisen erreicht werden: durch innerliche Mittel von medikamentös-toxischem Charakter und durch mechanische Maßnahmen.

Beide Arten der Behandlung Schwangerer zum Zwecke der Einleitung des Aborts sind von alters her gebräuchlich, doch scheint es, als ob jetzt, wenigstens soweit es sich um Lohnabtreibungen in den großen Städten handelt, den mechanischen Mitteln der Vorzug gegeben würde.

Innerliche Abtreibungsmittel.

Die innerlichen Abtreibungsmittel, von denen manche öffentlich in den Zeitungen als „Mittel gegen Blutstockung“ angepriesen werden, sind überaus

¹⁾ Lewin und Brenning, Die Fruchtabtreibung durch Gifte usw. Berlin 1899.

²⁾ Straßmann, Jena 1903, Gustav Fischer.

verschieden und genießen zum Teil schon seit undenklichen Zeiten im Volke ihren Ruf. Ihre Empfehlung geht entweder von Mund zu Mund, oder es sind berufsmäßige Abtreiberinnen, die sie den Schwangeren anraten und verkaufen.

Daß durch Darreichung innerer Mittel die Schwangerschaft unterbrochen werden kann, steht fest, ebenso sicher ist aber auch, daß sie sämtlich nicht spezifisch wirken, d. h. weder ausschließlich wehenerregende Eigenschaften besitzen, noch auch ausschließlich die Frucht schädigen. Ihre Wirkungsweise ist vielmehr in den meisten Fällen wohl die, daß durch Einverleibung der internen Mittel, die sämtlich Gifte sind, die Mutter und damit der Fötus erkrankt, ja abstirbt, und daß nunmehr erst die Ausstoßung des abgestorbenen Eies vor sich geht. Dabei können örtliche, durch das Mittel erzeugte Störungen im Uterus, vor allem Blutungen, sowohl das Absterben als auch das Austreiben der Frucht fördern. Mit Recht hebt Haberda¹⁾ hervor, daß, wenn eine Erkrankung der Mutter infolge Aufnahme eines giftigen Stoffes nicht erwiesen ist, auch eine durch dieses Gift bewirkte Abtreibung nicht angenommen werden kann.

Meist erfolgt bei Gebrauch innerer Abtreibungsmittel der Abgang der Frucht auf der Höhe der durch das Gift im mütterlichen Organismus hervorgerufenen Erscheinungen, also höchstens einige Tage nach dem Einnehmen des Mittels, doch kann auch längere Zeit, bis zu 14 Tagen und mehr, vergehen, da der Schädigung des Eies oder der Frucht deren Austreibung keineswegs immer auf dem Fuße folgt. In dieser Tatsache liegt ein Moment, durch das der Nachweis des ursächlichen Zusammenhanges zwischen dem Einnehmen eines als Abortivmittel geltenden Stoffes und dem schließlich eingetretenen Abort sehr erschwert werden kann.

Die Zahl der innerlichen Abtreibemittel ist sehr groß, wohl der beste Hinweis darauf, daß keins von ihnen sicher wirkt. Immerhin gibt es unter ihnen eine Anzahl, die, sei es allgemein, sei es für bestimmte Gegenden und Völkstämme, im Rufe wirksamer Abortiva stehen, während andere Mittel wieder mehr gelegentlich von einzelnen oder nur in gewissen Kreisen angewendet werden. Die gerichtsärztliche Beurteilung aller dieser Mittel bezüglich ihrer Bedeutung als Abortiva erfordert umfassende Erfahrungen in der forensischen Praxis, und man muß Haberda¹⁾ zustimmen, wenn er als einer der am meisten Erfahrenen davor warnt, bei der Bewertung innerer Abtreibungsmittel von einem allzu theoretischen Standpunkt aus zu urteilen.

Es ist hier nicht der Ort, alle chemischen Körper oder Pflanzen, die gelegentlich zu Abtreibungen und Abtreibungsversuchen angewendet worden sind, oder deren abortive Wirkung behauptet wird, zu besprechen, es kann nur auf die häufiger gebrauchten dieser Mittel eingegangen werden.

Unter den anorganischen Stoffen, die als Abtreibemittel bekannt sind, steht obenan der Phosphor, doch wird er, wenigstens bei uns in Deutschland, wegen der immer mehr zurückgehenden Verwendung von Phosphorzündhölzern und im Hinblick auf das Verbot der Feilhaltung solcher, in Zukunft wohl kaum mehr für den in Rede stehenden Zweck Verwendung finden. Haberda sah 1895—1903 nicht weniger als 30 Fälle von tödlicher Phosphorvergiftung bei Schwangeren und nimmt an, daß in dieser Zeit in Wien noch viele andere derartige Fälle vorgekommen seien. Nach Hedrén²⁾ kamen in Schweden 1851 bis 1903 1553 Fälle von Fruchtabtreibungshandlungen zur behördlichen Kenntnis. Unter diesen waren nicht weniger als 1408 (90,6%), in denen Phosphor genommen worden war. Nur in 10 Fällen von den 1408 kamen die Schwangeren nach erfolgter Ausstoßung der Frucht mit dem Leben davon, in etwas über

¹⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. I.

²⁾ Hedrén, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1905. Bd. 29. Suppl.

der Hälfte war noch vor dem Tode der Abort eingetreten. In diesem enormen Umfang hat in Deutschland der Phosphor als Abtreibungsmittel wohl nicht Verwendung gefunden. Bei dem durch Phosphor hervorgerufenen Abort scheinen Blutungen in die Decidua etwas sehr Häufiges zu sein, wenigstens fand sie Haberda unter 10 Fällen, in denen die Frucht noch im Uterus sich vorfand, 8mal, zum Teil von kolossaler Ausdehnung.

Arsenik ist ein viel seltener angewendetes Abortivum. Hedrén berichtet in seiner Statistik von 62 Fällen unter 1553 Abtreibungen, d. i. ca. 4%, und führt einige Beobachtungen an, in denen nach Einnehmen von Arsenik die Frucht abging, ohne daß immer der Tod der Schwangeren eintrat. Selten kommt es vor, daß das Gift in die Scheide der Schwangeren gebracht wird. Verf. sah bei einem 27jährigen Mädchen, das nach 8tägigem Krankenlager verstorben war, eine schwere diphtheritische Entzündung der Scheide und des Scheidentails der Gebärmutter, daneben Verfettung von Leber und Nieren und zahlreiche Serosablutungen. In der Leber war Arsenik nachweisbar. Die Gebärmutter war nicht vergrößert und bot zwar eine Verdickung und oberflächliche Nekrose der Schleimhaut, aber keine sicheren Kennzeichen vorausgegangener Schwangerschaft dar. Die schwere Verätzung der Scheide wies hier darauf hin, daß Arsenik in sie eingeführt worden war, annehmbar zum Zwecke einer Abtreibung. Anamnestisch war leider nichts zu erfahren gewesen.

Häufiger und wie es scheint erfolgreicher wird Blei als Abortivum angewendet. Schwarzwäller¹⁾ fand bei 300 Frauen, die abortiert hatten, 18mal Bleisaum am Zahnfleisch. Meist wird Bleiglätte (Bleioxyd) genommen, nach Schwarzwäller in Mengen bis zu einem Löffel mehrmals, gelegentlich auch Bleipflaster (Pope²⁾, Crooke³⁾ und Bleiweiß (Freyer⁴⁾). Hall⁵⁾ berichtet, daß viele der in England „zur Verhütung weiblicher Unregelmäßigkeiten“ öffentlich angepriesenen Pillen Blei enthalten; er sah in einer Woche vier solcher Bleivergiftungen, von denen eine tödlich verlief. Durch das in manchmal enormen Mengen eingeführte Gift wurde in mehreren Fällen der Tod herbeigeführt, meist nachdem vorher die Ausstoßung der Frucht erfolgt war. Auf das häufige Vorkommen spontaner Aborte bei der chronischen Bleivergiftung weisen Lewin und Brenning an der Hand statistischer Zusammenstellungen von Paul hin.

Quecksilber wird nach Lewin⁶⁾ in Littauen, verrieben mit Schmalz oder grüner Seife, als Abortivum verwendet. Ich selbst sah (vgl. Müller⁷⁾) einen Todesfall, der herbeigeführt wurde durch die Scheidenspülungen mit Sublimatlösung, welche eine Schwangere auf Anraten einer Abtreiberin, die gleichzeitig Medizin studierte, vorgenommen hatte. Bei der Sektion fand sich eine ausgedehnte diphtheritische Entzündung des Dickdarms und der Rachenorgane; der Uterus war vergrößert und enthielt noch Eihautfetzen. Chemisch war relativ das meiste Quecksilber im Uterus nachweisbar.

Damit sind die praktisch wichtigen anorganischen Abtreibemittel im wesentlichen erschöpft. Als gelegentlich, aber offenbar nur selten benutzt, sind höchstens noch zu nennen die von Lewin und Brenning angeführten: Kreide, Kaliumchlorat, Kaliumjodid, Kaliumchromat, Kaliumpermanganat, Schwefelsäure, Salpetersäure; von organischen chemischen Körpern: Alkohol,

¹⁾ Schwarzwäller, Berl. klin. Wochenschr. 1901. Nr. 7.

²⁾ Pope, Brit. med. Journ. 1893.

³⁾ Crooke, Lancet 1898.

⁴⁾ Freyer, Zeitschr. f. Med.-Beamte 1888.

⁵⁾ Hall, Brit. med. Journ. 1905.

⁶⁾ Lewin, Berl. klin. Wochenschr. 1899.

⁷⁾ Müller, Inaug.-Diss. Leipzig 1908.

Chloroform, Karbolsäure, Nitrobenzol (Mirbanöl), Chinin. Ein nicht unbeliebtes Abtreibemittel scheint in gewissen Kreisen die Schmierseife zu sein, doch liegen hierüber authentische Mitteilungen nicht vor.

Unter den Abortivmitteln pflanzlicher Natur wird von Haberda¹⁾ der Safran (*Crocus sativus*) als das am häufigsten gebrauchte bezeichnet, auch Hedrén berichtet in ziemlich zahlreichen Fällen davon. Die Wirkung des Safrans, der in Mengen von 2–4 g, manchmal mehrfach, genommen wird, ist sehr unsicher. Haberda sah unter 13 Fällen nicht ein einziges Mal auch nur Vergiftungserscheinungen, weist indessen darauf hin, daß dies möglicherweise in Verfälschungen der Droge begründet sein könne. In anderen Fällen traten nach Einnehmen von Safran Übelkeit, Leibschmerzen, selbst Erbrechen ein und mitunter erfolgte der Abort, einige Male aber auch der Tod der Schwangeren.

Auf dem Lande scheint der Sadebaum (*Juniperus Sabina*) ein viel benutztes Abtreibemittel zu sein, vielleicht auch in der Großstadt. So mußte man, wie mir mitgeteilt wurde, im Garten des Botanischen Instituts in Leipzig die Kulturen der Sabina „aus gewissen Gründen“ eingehen lassen. Von der Sabina werden die Blattspitzen verwendet, und zwar entweder als Tee oder als Pulver. Werden hinreichende Mengen genommen, so stellen sich Vergiftungserscheinungen, Erbrechen, Leibschmerz, Diarrhöe, Harnbeschwerden, selbst Bewußtlosigkeit, ein und manchmal erfolgt der Abort, doch führen insbesondere Lewin und Brenning mehrere Fälle an, in denen, obwohl die Schwangere an der Vergiftung starb, eine Ausstoßung der Frucht nicht stattgefunden hatte. Der Nachweis der Sabina im Erbrochenen und im Mageninhalt Verstorbener wird durch die Feststellung der mikroskopisch wohl charakterisierten Öldrüsen der Blättchen geführt.

Als ebenso unsichere, aber auch gelegentlich ebenso lebensgefährliche Abortiva sind die Verwandten der Sabina, die Thuja-Arten, vor allem die Thuja occidentalis, der Lebensbaum, zu nennen, ferner als nur ausnahmsweise verwendet der Wacholder (*Juniperus communis*) und der Juniperus Virginiana (Virginische Zeder) oder die aus diesen hergestellten ätherischen Öle.

Es gibt noch eine Menge von Pflanzen, die beim Volke im Geruche stehen, Abtreibungsmittel zu sein: Zimtrinde, Pfeffer, Hopfen, Haselwurz (*Asarum europaeum*), Muskatnuß, Pfingstrose (*Paeonia officinalis*), Kampfer, Oleander u. a. m., doch sind deren abortive Wirkungen höchst unsicher und fraglich. Dasselbe gilt vom Taxus (*Taxus baccata*), durch den zwar mehrfach tödliche Vergiftungen Schwangerer hervorgerufen wurden, ohne daß indessen ein Abort eingetreten wäre (Lewin und Brenning), ferner von der Aloe und der Raute (*Ruta graveolens*).

Einer besonderen Besprechung bedarf das Mutterkorn und die aus ihm hergestellten Präparate wegen ihrer spezifisch wehenerregenden Eigenschaften. Denn bei dem häufigen Vorkommen des Mutterkorns und seiner ziemlich allgemein bekannten Wirkung würde es naheliegen, daß davon häufiger zu Abtreibungszwecken Gebrauch gemacht wird. Das ist indessen nicht der Fall. Haberda hatte nur einen Fall von Abtreibung mit Secale zu begutachten, und Hedrén kam es unter 1553 Abtreibungen nur zweimal vor. In einem von Pouchet²⁾ publizierten Falle wurde bei einer und derselben Person der Abortus nicht weniger als sechsmal durch Secale herbeigeführt. Die durch Mutterkornpulver hervorgerufenen akuten Vergiftungserscheinungen stellen sich dar als Magen-Darmstörungen, Kollaps, heftiger Durst, Harnbeschwerden, Krämpfe, Coma, später können gangränöse Prozesse an den Gliedmaßen sich

¹⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. I. S. 412.

²⁾ Pouchet, Ann. d'hyg. publ. 1886. Bd. 16. p. 253.

einstellen, wie sie in dem Falle von Pouchet nach der 6. Abtreibung eintraten. Ein so wertvolles Mittel das Mutterkorn zur Verstärkung vorhandener Wehen ist, so unsicher ist seine Wirkung wenn es als Abortivmittel gegeben wird. In den wenigen bekannt gewordenen kriminellen Fällen (bei Lewin und Brenning, bei Hedrén) war zwar zum Teil der Abort eingetreten, doch starb bald danach auch die Schwangere. Der Nachweis des Mutterkorns im Mageninhalt wird durch die mikroskopische Feststellung der sehr charakteristischen, mit Fetttropfen erfüllten Zellkomplexe erbracht. Der in den peripheren Schichten des Mutterkorns abgelagerte Farbstoff, das Sklererythrin, wird durch Ammoniak violett, durch stark verdünnte Schwefelsäure rot gefärbt. Über die Mengen von Mutterkorn, die zu Abtreibungszwecken genommen werden, läßt sich naturgemäß etwas Sicheres nicht sagen, doch fand Richter¹⁾ in einem tödlich gewordenen Falle im Magen ca. 1 Lot (15 g) Mutterkorn und schätzt die Gesamtmenge des genommenen Mittels noch viel höher. In anderen Fällen sind weitaus geringere Quantitäten verwendet worden (2–4 g), doch sah Säxinger auch nach Dosen von 8–12 g, die zur Einleitung der Frühgeburt verabreicht wurden, keine Wehen auftreten.

Mechanische Abtreibungsmittel.

Unter mechanischen Abtreibungsmitteln faßt man alle Abtreibungsverfahren zusammen, bei denen keine innerliche Verabreichung toxischer Substanzen stattfindet, sondern durch irgendwelche Maßnahmen mittelbar oder unmittelbar auf den Uterus und seinen Inhalt eingewirkt wird.

Hierher gehört zunächst eine Reihe von mehr indifferenten Manipulationen, wie heiße Voll- und Fußbäder, Dampfbäder, Bähungen der Genitalgegend mit heißen Dämpfen, die so vorgenommen werden, daß die Schwangere sich auf ein mit heißem Wasser gefülltes Gefäß setzt oder hockt. Mit Recht hebt Haberda²⁾ hervor, daß alle diese Mittel meist nur neben der innerlichen Darreichung von Giften oder auch neben intrauterinen Eingriffen angewendet werden. Denn sie sind an und für sich kaum geeignet die Schwangerschaftsunterbrechung herbeizuführen.

Daß durch mechanische Reizung der Brustdrüsen, die zuerst von Scanzoni zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt angewendet worden ist, kriminelle Abtreibungen bewerkstelligt worden wären, ist nicht bekannt.

Erschütterungen, Stöße, Tritte usw., die den schwangeren Uterus treffen, übermäßige Anstrengungen beim Reiten, Fahren, Tanzen, einmaliges oder öfteres Herabspringen können zur Ablösung der Eihäute durch Blutungen und zu Ausstoßung der Frucht führen, doch sind diese Maßnahmen — und ein Gleiches gilt vom forcierten Koitus — höchst unsicher. Denn die schwangere Gebärmutter ist gegen Insulte der gedachten Art außerordentlich widerstandsfähig. So sah Haberda eine Frau ein gesundes Kind gebären, obwohl sie im 7. Monat einen heftigen Fußtritt gegen die linke Bauchseite erhalten hatte, der eine Zerreißung der Milz und operative Entfernung des verletzten Organs mit sich zog. Graßl³⁾ berichtet von einer kräftigen, im 7. Monat schwangeren Frau, die so heftig auf den Leib fiel, daß sie, wie sie selbst angab, wie ein Gummiball wieder in die Höhe schnellte; die anfänglich vorhandene Schmerzhaftigkeit des Uterus war nach 14 Tagen völlig verschwunden und die Geburt erfolgte zur normalen Zeit. In einem bei Brouardel⁴⁾ mitgeteilten Falle von Brilland-Lanjardiére

¹⁾ Richter, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1861. Bd. 20. S. 177.

²⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. I.

³⁾ Graßl, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899.

⁴⁾ Brouardel, L'avortement. Paris 1901.

bestieg ein Bauer mit der von ihm geschwängerten Magd ein feuriges Pferd und warf die vor ihm Sitzende, während er mit ihr übers Feld galoppierte, heftig zur Erde. Als das trotz mehrfacher Wiederholung nichts half, legte er ihr heiße, eben aus dem Backofen genommene Brote auf den Leib, vergeblich, denn die Magd kam am Ende der Schwangerschaft mit einem kräftigen Kinde nieder. In einem anderen, ebenda referierten Falle von Mauriceau war eine im 7. Monate schwangere Frau, die sich bei einem Brande an zusammengeknüpften Tüchern durchs Fenster flüchten wollte, drei Stock hoch auf einen Steinhaufen herabgestürzt und hatte sich hierbei zwar den Vorderarm gebrochen, aber sonst keinen Schaden gelitten, da sie zur normalen Zeit gebar.

Es kommt indessen auch vor, daß durch Mißhandlungen der Abort herbeigeführt wird, so in dem von Sue veröffentlichten, bei Brouardel (l. c.) referierten Falle einer Sängerin. Diese erhielt von dem Direktor der Oper, der über ihre Schwangerschaft zornig war, einen Fußtritt gegen den Leib, infolgedessen sie abortierte. Eine ähnliche Beobachtung teilt Liman mit: ein 23 jähriges Dienstmädchen war von ihrem Herrn eine Treppe hinuntergestoßen und mit Fußtritten ins Kreuz traktiert worden. Schon am nächsten Tage stellten sich bei der im 3. Monat Schwangeren Blutungen aus den Genitalien ein, die bis zu dem 5 Wochen später erfolgten Abort andauerten.

Herabspringen aus einer gewissen Höhe, ein nach v. Hofmann¹⁾ schon zu Hippokrates Zeiten gebräuchliches Mittel, scheint noch immer im Schwunge zu sein. So wurde z. B. Verf. bekannt, daß ein junges Mädchen, bei dem die Periode einige Male ausgeblieben war, auf Rat einer Frau Dampfbäder nahm und dabei die hohen Stufen öfters herabsprang, gleichzeitig ließ sie sich massieren. Es konnte nicht in Erfahrung gebracht werden, ob die Behandlung den gewünschten Erfolg hatte. Nicht selten wird von Abortierenden das Eintreten von Blutungen auf Herabspringen von der Straßenbahn, schweres Heben oder dergleichen zurückgeführt. Meist geschieht dies wohl nur, um einen von anderer Seite gemachten Eingriff zu bemänteln. Haberdas bringt hierzu einen sehr bezeichnenden Beleg, und Verf. selbst erfuhr in einem Abtreibeprozess, daß die Hauptangeklagte den von ihr behandelten Schwangeren immer geraten hatte, als Ursache der einsetzenden Blutungen unvorsichtiges Absteigen von der Straßenbahn anzugeben.

Fälle, in denen durch kunstgerechte Massage des Uterus der Abort eingeleitet worden wäre, scheinen selten zu sein; Haberdas nimmt an, daß die von Wistrand als „Bauchdrücker“ bezeichneten schwedischen Abtreiber nicht sowohl durch systematische Massage, als vielmehr durch rohes, brutales Drücken des Unterleibes die Frucht abzutreiben suchen. In einem von mir beobachteten Falle war ein 23 jähriges Mädchen, nachdem ihre Periode zweimal ausgeblieben war, von einem Badeanstaltsbesitzer an 3 aufeinanderfolgenden Tagen massiert worden, am 4. Tage hatte sie eine Einspritzung erhalten und war am 5. Tage nochmals massiert worden, wonach die Frucht abging. Die Schwangere starb 10 Tage nach Beginn der Behandlung an eitriger Bauchfellentzündung, die, wie die Sektion ergab, von einer, das hintere Scheidengewölbe bis zum Bauchfell durchsetzenden Verletzung ausgegangen war.

Viel wichtiger, auch im Vergleich zu den innerlichen Abtreibungsmitteln, und zwar wegen ihrer größeren Zuverlässigkeit und schnelleren Wirkung von den gewerbsmäßigen Abtreibern der Großstädte fast ausschließlich angewendet, sind die unmittelbar am und im Uterus vorgenommenen Eingriffe. Diese bestehen entweder darin, daß Instrumente in die Gebärmutter eingeführt werden oder daß Einspritzungen in die Geschlechtsteile gemacht werden.

¹⁾ v. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med.

Eingehen mit dem Finger in den Halskanal des Uterus ist nach der Erfahrung Haberdas selten; er sah nur einen Fall, bei dem nach Art der bimanuellen Untersuchung die Hebamme einer Schwangeren in die Geschlechtssteile griff, während sie mit der anderen Hand vom Bauch aus entgegendrückte. Bei der Exploration fand Haberdas einen fingerbreit klaffenden Längsriß in der Hinterwand des Halskanales, der bis über den inneren Muttermund hinaufreichte. Eine ähnliche Beobachtung führt F. Straßmann¹⁾ an. Naturgemäß können bei derartigen Manipulationen auch die Eihäute zerrissen werden.

Häufiger werden zum Zwecke der Abtreibung Instrumente in den Uterus eingeführt, durch die oft, besonders wenn sie unnachgiebig und spitz sind, die Eihäute mit verletzt werden. Hierin liegt indessen allem Anschein nach nicht das Wirksame dieser Manipulationen, sondern vielmehr darin, daß die Eihäute von der Innenwand des Uterus in größerer Ausdehnung abgelöst werden. Die hierzu verwendeten Gegenstände sind von größter Mannigfaltigkeit: bald sind es ärztliche Instrumente, als elastische oder weiche, selten metallene Katheter, bald Drähte, Stricknadeln, Holzspäne usw.

Ein Lohnabtreiber mit großer Praxis, der mir vorkam, ein ehemaliger Sanitätssoldat, führte den Schwangeren eine Kornzange geschlossen in die Gebärmutter ein, spreizte dann das Instrument und drehte die gespreizte Zange mehrmals hin und her; die Erfolge, über die er sorgfältig Buch führte, waren prompt.

In einem von mir begutachteten Falle hatte eine 23jährige Dienstmagd 3 Wochen nach einem Beischlaf, durch den sie geschwängert zu sein glaubte, sich selbst ein dünnes Birkenreis in den Uterus eingeführt, das abbrach und vier Tage später vom Arzt, der eine Auskratzung vornahm, mit entfernt wurde. In den ausgekratzten Massen waren weder Chorionzotten noch Deziduummassen nachweisbar, sondern nur riesenzellhaltiges Granulationsgewebe. Es scheint überhaupt nicht allzu selten vorzukommen, daß sich die Schwangeren die zur Ablösung oder Zerstörung des Eies verwendeten Gegenstände selbst in den Uterus einführen, ja es sind Fälle bekannt geworden, wo Frauen es hierin zu einer wirklichen Fertigkeit gebracht haben. Vibert²⁾ führt 2 Fälle an, in denen Frauen zum Zwecke der Herbeiführung des Abortes in Rückenlage unter Leitung eines Fingers sich selbst mehrfach eine Sonde oder einen Federhalter in den Uterus eingeführt hatten; der einen von ihnen war allerdings von einem Studierenden der Medizin offenbar die erforderliche Anleitung zuteil geworden. Weiter berichtet Vibert von einer alten, hemiplegischen Hebamme, die ihren Klientinnen riet, sich über einem auf den Boden gelegten Spiegel niederzuhocken und dann nach Einführung eines Speculums, das sie ihnen lieferte, den Muttermund zum Zwecke des Einbringens einer Kanüle sich sichtbar zu machen. Vibert hebt dabei hervor, daß manche Prostituierte vermittle eines auf den Boden gelegten Spiegels, indem sie die Scheidenwandungen mit den Fingern auseinanderspreizen, ihre Portio vaginalis besichtigen. Meist wird indessen das die Eihäute durchbohrende oder ablösende Instrument, das manchmal auch im Uterus liegengelassen wird, von einer zweiten Person der Schwangeren appliziert, am häufigsten wohl unter Leitung eines in die Scheide eingeführten Fingers, nicht selten aber auch ohne diese Sicherheitsmaßregel. Die Angaben der Schwangeren über die Art der an ihnen vorgenommenen Manipulationen sind hier nicht einwandfrei, da es die Abtreiberinnen verstehen, die von ihnen Behandelten hierüber möglichst im unklaren zu lassen, und da erwiesenermaßen die Tastempfindung an den Genitalien nur wenig gut ist. In gewissen Fällen verwenden

¹⁾ F. Straßmann, Lehrb. d. gerichtl. Med.

²⁾ Vibert, Méd. légale. 6. id. p. 449.

die Abtreiber auch zweckdienliche ärztliche Instrumente: so sah ich im Besitze eines Lohnabtreibers, der einige Semester Medizin studiert hatte, neben Uterus-sonde, Kathetern und Spritze einen dreiteiligen, sich selbst haltenden Mutter-spiegel und einen Bossischen Zervixdilator. Gewiß eine vollkommene Ausrüstung!

In früheren Zeiten scheint das Anstechen der Fruchtblase das Hauptmittel zur Herbeiführung des Aborts gewesen zu sein, und Säxinger¹⁾ bemerkt ausdrücklich, daß andere mechanische Mittel, insbesondere Einspritzungen, im Vergleich dazu weitaus seltener seien. Das entspricht den gegenwärtigen Verhältnissen nicht mehr. Für unsere rasch lebende Zeit ist die Frist, die zwischen dem Anstechen der Eihäute und der Ausstoßung der Frucht verstreicht, in Länge von 5—12 Tagen, ja bis zu 3 Wochen (Fritsch)²⁾ zu lang, als daß damit eine Schwangere zufrieden sein und eine Abtreiberin ihren Ruf als geschickte Helferin zu verbreiten vermöchte. Lochte³⁾ sagt zutreffend, daß in der Großstadt jetzt vorwiegend Einspritzungen in die Geschlechtsteile angewendet werden, weil sie schneller zum Ziele führen.

Die „Spülungen“, wie sie von den Abtreiberinnen euphemistisch benannt werden, sind so gut wie nie einfache Scheidenspülungen, die mit einem seitlich gelochten Mutterrohr ausgeführt werden. Denn die geringe abortive Wirksamkeit von Scheidenduschen (mit Ausnahme systematisch ausgeführter heißer Scheidenduschen, wie sie zuerst von Kiwisch zur Einleitung der Frühgeburt empfohlen wurden) ist so bekannt, daß man als Gutachter Bedenken tragen muß, die Vornahme einfacher Scheidenspülungen mit warmem Wasser als eine zur Schwangerschaftsunterbrechung geeignete Maßnahme zu bezeichnen. Anders sind die Spülungen zu beurteilen, bei denen ein langes, dünnes, stumpfwinklig abgebogenes Ansatzrohr mit einer Öffnung am vorderen Ende benutzt und der Wasserstrahl meist unter hohem Druck vermittels eines Gummiballés oder einer Kolbenspritze in die Scheide eingetrieben wird. Es ist hier jederzeit die Möglichkeit gegeben, daß der starke, gerade aus dem Rohr vordringende Flüssigkeitsstrahl in den äußeren Muttermund eindringt und so die Scheidenspülung zu einer intrauterinen Einspritzung wird. Wegen der Form und Länge des Ansatzrohres kann es sich aber auch ereignen, daß seine Mündung beim Einführen in den äußeren Muttermund eindringt, und daß nunmehr reichliche Mengen der eingepumpten Flüssigkeit in die Gebärmutterhöhle gelangen. Das kann schon geschehen, wenn die Einspritzung von der Schwangeren selbst besorgt wird; die gewerbsmäßigen Abtreiberinnen haben wohl immer das Bestreben, das Ansatzrohr in die Gebärmutter selbst zu bringen, und sie erlangen darin manchmal eine große Fertigkeit, mögen sie nun das Einführen des Instruments mit oder ohne Leitung eines in die Scheide gelegten Fingers bewerkstelligen. Trotzdem kommt es nicht allzu selten vor, daß die Einspritzungen ein- oder mehrmals wiederholt werden müssen, bevor der gewünschte Erfolg eintritt.

Die zu den Einspritzungen benutzten Instrumente sind nur selten noch die jetzt veralteten Klistierspritzen, ganz überwiegend scheinen die modernen, mit hohem Druck arbeitenden Ballonspritzen Verwendung zu finden. Das Neueste, was ich sah, sind etwa 25 cm lange, sehr dünne Rohre, die am Ende leicht abgeboogen, etwas kolbig verdickt und mit einer Anzahl feiner Öffnungen versehen sind. Als Druckapparat dient entweder ein einfacher Gummiball oder eine Kolbenspritze von etwa 10—15 cm Fassungsvermögen. Diese Art Kanülen werden naturgemäß immer unter Leitung der in die Scheide gelegten Finger

¹⁾ Säxinger, Maschkes Handb. d. gerichtl. Med.

²⁾ Fritsch, Gerichtl. Geburtsh. 1901.

³⁾ Lochte, Ärtzl. Sachverständ.-Ztg. 1908. S. 26.

in den Uterus eingeführt. Die eingespritzte Flüssigkeit ist meist Wasser, oft auch Seifenwasser, selbst antiseptische Flüssigkeiten, wie Lysollösung, werden verwendet. In einem Falle von Tautscher¹⁾ war 1 g Fehlingscher Lösung in den Uterus eingespritzt worden. Lacassagne²⁾ weist darauf hin, daß die französischen Abtreiberinnen zum großen Teil Asepsis und Antisepsis bei ihrem Vorgehen peinlich wahrnehmen. Das darf für unsere Verhältnisse, wenigstens in diesem Umfange, kaum angenommen werden, im Gegenteil, die Sauberkeit des benutzten Instrumentes und der eingespritzten Flüssigkeit sind nicht selten höchst fragwürdig.

War bei der Einspritzung Flüssigkeit in den Uterus gelangt, so treten infolge der hierdurch bewirkten Loslösung des Eies von der Uteruswand nach Ablauf von 3–24 Stunden Blutungen ein, denen gewöhnlich ziemlich bald die Ausstoßung der Frucht folgt (nach Brouardel³⁾) spätestens nach 2½ Tagen, doch kann es auch mehrere Tage dauern).

So zweckdienlich die intrauterinen Einspritzungen für die schnelle Herbeiführung des Abortes sind, so bergen sie doch für die Schwangeren schwere Gefahren. Es sind im Laufe der letzten Jahre zahlreiche Fälle von plötzlichem Tod bekannt geworden, die durch intrauterine Einspritzungen bedingt waren⁴⁾. Der Tod ist in diesen Fällen meist dadurch verursacht, daß mit der eingespritzten Flüssigkeit von der gelockerten Plazentarstelle aus Luft in die Zirkulation eindrang und nach dem rechten Herzen und in die Lungenschlagadern verschleppt wurde. Ich sah bei einer 32jährigen Frau, die, im 4. Monat schwanger, eines Tages von ihrem Ehemann daheim tot am Boden liegend, daneben eine sog. Alphaspritze und ein Wassergefäß, aufgefunden wurde, den Uterus durch Luft ballonartig aufgetrieben; das Ei war fast ganz von der Uteruswand abgelöst und von einer dünnen Schicht geronnenen Blutes umgeben. In einem anderen Falle war ein 20jähriges, im 4. Monat schwangeres Mädchen bei einer Abtreiberin wenige Augenblicke nach der Einspritzung gestorben. Bei der Sektion fand sich eine starke Luftefüllung des Herzens, die Uterusvenen waren mit Luft gefüllt. Der Uterus duplex (auch Vagina duplex) enthielt in seiner rechten Hälfte eine Frucht im 4. Monat, doch war nach dem Befund hämorrhagischer Infiltration der dezidual veränderten Schleimhaut in der linken, leeren Uterushälfte in diese eingespritzt worden.

Beim Nachweis der Luftembolie an der Leiche ist Vorsicht geboten: um Verletzungen der Halsvenen zu vermeiden, läßt man bei der Herausnahme des Brustbeins dessen Handgriff vorerst stehen, bindet das Herz an Ort und Stelle ab und eröffnet das abgebundene herausgenommene Organ unter Wasser⁵⁾. — Ist die Leiche bereits gefault, so beweist die Anwesenheit von Gasblasen im Herzblut nichts für Luftembolie.

In anderen Fällen ist nur schwere Erkrankung die Folge der intrauterinen Einspritzung, wobei offengelassen werden muß, ob die mit der Flüssigkeit eingetriebene Luft oder der Übertritt des eingespritzten Wassers in die Blutbahn (Zweifel)⁶⁾ die Veranlassung der krankhaften Störungen war. Ich selbst sah eine schwangere Frau, bei der nach einer zweiten, von einer Abtreiberin im Querbett vorgenommenen Einspritzung plötzlich Bewußtlosigkeit und heftige Krämpfe

¹⁾ Tautscher, Zentralbl. f. inn. Med. 1907.

²⁾ Lacassagne, Arch. d'anthrop. crimin. 1911. p. 147.

³⁾ Brouardel, L'avortement.

⁴⁾ Lochte, Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 1908. — Kockel, Sächs. Arch. f. Rechtspflege. 1909. — v. Sury, Schweizer Zeitschr. f. Strafrecht 1910. — Pollak, Der Amtsarzt. 1910 usw.

⁵⁾ Photakis, Luftembolie durch Gebärmuttereinspritzung. — Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1915. p. 193.

⁶⁾ Zweifel, Deutsche med. Wochenschr. 1904.

eingetreten waren, und die acht Tage lang mit halbseitiger Lähmung und fast reaktionslos im Krankenhause lag, wo schließlich der Abort erfolgte.

Eine weitere Gefahr dabei ist, daß die Flüssigkeit durch die Tuben in die Bauchhöhle fließt.

Döderlein¹⁾ berichtet über einen Fall, in dem sich eine Frau in der Befürchtung, schwanger zu sein, mit Hilfe einer in den Uterus selbst eingeführten Beinkanüle, wie sie an den Klystierspritzen sind, eine Uterusspülung mit $\frac{1}{2}$ proz. Lysollösung machte. Die Flüssigkeit war nicht mehr zurückgeflossen, sondern durch die beiden Tuben in die Bauchhöhle gelangt, wo sie nachgewiesen werden konnte. Die Frau kam mit einer leichten Lysolvergiftung und einige Stunden anhaltende Wehen davon, war übrigens gar nicht schwanger gewesen.

Wie groß der Prozentsatz der Schwangeren ist, die nach intrauterinen Einspritzungen später an septischer Endometritis und deren Folgezuständen, als Parametritis, Peritonitis, eitrige Thrombophlebitis in den Eierstocksvenen, allgemeiner Sepsis bzw. embolischer Pyämie schwer erkranken oder sterben, läßt sich kaum abschätzen. Es scheint jedoch einerseits, daß die große Mehrzahl septischer Aborte provoziert sind, andererseits aber, daß Erkrankungs- und Todesfälle im Verhältnis zu der Zahl der mit Einspritzungen Behandelten merkwürdigerweise verhältnismäßig selten sind.

Zu gedenken ist schließlich eines Verfahrens, das seit einer Reihe von Jahren bei der Abtreibung in immer größerem Umfange angewendet wird: das Einlegen von sog. Stiften. Diese Stifte, Intrauterin pessare aus Aluminium oder Zelluloid von der Form eines schlanken Hutpilzes, werden nicht selten zur Empfängnisverhütung eingeführt, sind aber außerdem ein wirksames Abtreibungsmittel, und zwar nicht nur die längeren, sondern auch die kürzeren Exemplare. Das ist nicht verwunderlich, weil der in den Halskanal eingeführte Stift als Fremdkörper wehenerregend, außerdem aber reizend auf die Gebärmutter Schleimhaut wirkt und schließlich bei genügender Länge das Ei selbst schädigt und lockert. Sehr selten kommt es vor, daß ein solcher Stift seinen Zweck nicht erfüllt und bis zur Geburt des reifen Kindes im Uterus liegen bleibt: meist treten schon nach einigen Tagen, manchmal erst nach Auswechselung des kürzeren Stiftes durch einen längeren, Blutungen und Wehen auf, und der Fruchtabgang erfolgt mehrere Tage bis einige Wochen nach der Einführung des Stiftes.

Bei jedem der genannten intrauterinen Eingriffe, auch wenn sie nicht zu Luftembolie führen, kann plötzlich der Tod eintreten. Den Frauenärzten ist wohl bekannt, daß schon nach einfachen Digitalexplorationen, häufiger nach Ätzungen der Portio oder Sondierungen des Uterus schwere Kollapszustände eintreten können, die unter Umständen sogar tödlich werden. So berichtet Bonvalot²⁾ von einer Frau, die ins Hospital eingeliefert und bei der Abendvisite vom Arzte in der gewöhnlichen Weise von der Scheide aus untersucht wurde; wenige Augenblicke später verstarb sie, ohne daß bei der dann vorgenommenen Sektion sich irgendwelche Befunde ergeben hätten, durch die der plötzliche Tod hätte erklärt werden können. Solche Schocktodesfälle ereignen sich manchmal auch bei den Vorbereitungen für intrauterine Einspritzungen. Einen derartigen Fall sah ich selbst. Er betraf ein 20jähriges kräftiges Mädchen, das im 6. Monat schwanger war und sich zu einer Abtreiberin begeben hatte. Ihr zerstückelter Leichnam wurde am folgenden Tage im Flusse gefunden. Die der Leichenzerstückelung überführten Angeklagten legten ein wenigstens teilweises Geständnis dahin ab, daß das Mädchen während der Vorbereitung der Einspritzung, ohne daß jedoch tatsächlich Abtreibungshandlungen vorgenommen

¹⁾ Döderlein, Verhandl. d. deutsch. Ges. f. Geb. u. Gyn. Leipzig 1897. S. 430.

²⁾ Bonvalot, Ann. d'hyg. publ. 1892. Bd. 27.

worden wären, plötzlich verstorben sei. Ein weiterer Fall wird von Vibert¹⁾ berichtet. Hier hatte sich ein 22jähriges, im 4. Monat schwangeres Mädchen zu der bekannten Pariser Abtreiberin Thomas begeben, wo sie gestorben war. Die Thomas gestand später, sie habe dem auf einem Bette liegenden Mädchen das lange Ansatzrohr einer Ballonspritze in die Scheide eingeführt. Noch bevor sie indessen auf den Spritzenball gedrückt hätte, habe das Mädchen über schlechtes Befinden geklagt, sei zu Boden geglitten und wenige Minuten später verschieden. Die Sektion ergab, abgesehen von der Schwangerschaft, einen völlig negativen Befund, insbesondere waren Uterus und Eihüllen unversehrt. Das Eintreten des Schocks bei vaginalen Eingriffen ist die Folge der wenn auch mehr oder weniger unbedeutenden Berührungen der inneren Geschlechtsteile, wobei begünstigend zu wirken scheint ein Zustand seelischer Spannung und Erregung, in dem sich die Behandelten befinden, ferner aber auch die Füllung des Magens; wenigstens war bei den beiden zuletzt angeführten Beobachtungen der Tod bald nach einer reichlichen Mahlzeit erfolgt. Vielleicht besteht hier eine Analogie mit den Schocktodesfällen im Wasser, die am häufigsten bald nach dem Essen sich ereignen.

Nachweis des kriminellen Abortes.

Dem Nachweis des provozierten Abortes stellen sich mannigfache Schwierigkeiten entgegen. Diese bestehen zunächst darin, daß die Feststellung, ob überhaupt ein Abort stattgefunden hat, durch Untersuchung der schwanger Gewesenen nur dann Aussicht auf Erfolg hat, wenn die Exploration bald nach der Fehlgeburt vorgenommen wird. Ferner kommen die Abänge nur ausnahmsweise zur Untersuchung, und schließlich ist, falls wirklich ein Abort erfolgt war, die Entscheidung, ob dieser spontan oder absichtlich herbeigeführt war, auf objektive Weise nur verhältnismäßig selten möglich.

Die Exploration der geschwängert gewesenen Person wird nur einige Aussicht auf Erfolg bieten, wenn der Abort nicht in den ersten 2—3 Schwangerschaftsmonaten stattgefunden hatte, und wenn der Arzt möglichst unmittelbar nach der Fehlgeburt untersuchen kann. Nach Hedrén²⁾ fand unter 1018 Fällen Abtreibung statt

im 1.—2. Schwangerschaftsmonat in 160 Fällen			
„ 3.—4.	„	„ 291	„
„ 5.—6.	„	„ 349	„
„ 7.—8.	„	„ 171	„
„ 9.—10.	„	„ 47	„

d. h. die weitaus größere Mehrzahl der Abtreibungen erfolgte nach dem 3. Monat. Lacassagne³⁾ und Haberda⁴⁾ sind dagegen der Ansicht, der ich mich anschließen muß, daß jetzt die Abtreibungen ganz überwiegend innerhalb der ersten drei Monate vorgenommen werden. Das ist nicht zu verwundern. Denn die Plazentabildung, in der ein festeres Haften des Eis begründet ist, beginnt erst im 4. Schwangerschaftsmonat. War in den ersten 3 Monaten abortiert worden, so ist nach Stumpf⁵⁾ der Nachweis des eingetretenen Abortes aus einer Vergrößerung und Erweiterung des Uterus nur dann zu führen, wenn die Unter-

¹⁾ Vibert, Ann. d'hyg. publ. 1890. Bd. 24 und 1893. Bd. 29.

²⁾ Hedrén, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1905. Bd. 29. Suppl.

³⁾ Lacassagne, Arch. d'anthrop. crim. 1911.

⁴⁾ Haberda in Schmidtmanns Handb. f. gerichtl. Med. I.

⁵⁾ Stumpf in v. Winckels Handb. III. 3.

suchung unmittelbar nach der Ausstoßung der Frucht vorgenommen werden konnte. Fritsch dagegen und Haberda wagen nicht, aus einer Vergrößerung und Auflockerung der Gebärmutter und dem Vorhandensein einer Blutung allein mit Sicherheit auf einen Abortus zu schließen, verlangen vielmehr für die Diagnose des Abortes überdies einen durchgängigen Muttermund und eine aufgelockerte Schleimhaut. Irgendwelche Verletzungen, wie sie am äußeren Muttermund, am Hymen oder Damm eintreten, kommen bei Abort in den ersten 3 Monaten, obwohl das Ei in toto ausgestoßen zu werden pflegt, nicht vor, ja Fritsch sah sogar nach einem Abort im 6. Monat einen völlig normalen, allerdings sehr dehnbaren Hymen.

Findet die ärztliche Untersuchung nicht unmittelbar nach dem Abort statt, so ist, wenn es sich um eine Schwangerschaft in den ersten Wochen handelte, schon nach etwa 2 Wochen eine Uterusvergrößerung, aus der auf eine vorausgegangene Gravidität geschlossen werden könnte, nicht mehr nachweisbar. Erfolgte der Abort in den späteren Monaten, so bleibt eine Vergrößerung des Uterus noch längere Zeit bestehen und, was bedeutungsvoll ist, bei wiederholten Untersuchungen wird sich die weitere Rückbildung des Organs verfolgen lassen. Diese geht manchmal nur langsam vor sich, da etwa vom 4. Monat ab nicht mehr das Ei als Ganzes, sondern erst der Fötus und dann die Eihüllen, und zwar diese manchmal erst 2—3 Wochen später ausgestoßen werden. Stumpf legt großen Wert auf die Untersuchung des Ausflusses, der nach Abort in den beiden ersten Monaten nur wenige Tage besteht, nach Schwangerschaft von längerer Dauer aber eine Woche und mehr anhält. Stumpf rät, den Ausfluß, der zuerst blutig, dann serös ist, mikroskopisch auf Teile der Eihüllen, besonders auf Chorionzotten, zu untersuchen. Der Nachweis von Deziduaefetzen ist nicht sicher beweisend für vorausgegangene Schwangerschaft, da solche auch ohne Schwangerschaft, besonders bei der membranösen Dysmenorrhöe gefunden werden.

Der Befund von Milch in den Brustdrüsen ist ein unsicheres Kennzeichen eines stattgehabten Abortes, denn selbst bei jungfräulichen Personen tritt gelegentlich Sekretion der Brüste auf, häufiger bei Frauen, die mehrfach geboren haben, entweder andauernd oder wenigstens zur Zeit der Menses.

Wichtig ist der Nachweis frischer oder älterer Einrisse am äußeren Muttermund und am Scheideneingang, doch finden sich diese nur nach Aborten, vor denen eine mindestens etwa 4—5 monatige Schwangerschaft liegt. Diese Verletzungen können unmittelbar nach der Fehlgeburt als blutende, später als eiterig belegte Stellen erscheinen; sind sie erst einmal verheilt, so sind ihre Narben nur bei Frauen, die noch kein ausgetragenes Kind geboren hatten, für die Diagnose eines erfolgten Abortes verwertbar. Seichte Einkerbungen am Muttermund sind, worauf besonders Haberda aufmerksam macht, nicht ohne weiteres als Residuen von Abortusverletzungen zu betrachten.

Das Ei oder der Fötus oder Teile von ihnen kommen bei kriminellem Abort nur sehr selten zur ärztlichen Untersuchung und stammen auch dann meist von solchen Fällen, in denen schließlich die zurückgebliebenen Eihäute vom Arzte entfernt werden mußten. Ob ein festgestellter Abort provoziert war, läßt sich häufig nur unter Berücksichtigung sämtlicher Nebenumstände aufklären, in den meisten Fällen überhaupt nicht. Stumpf¹⁾ verlangt, daß zunächst der Spontanabort mit Sicherheit ausgeschlossen werden müsse. Das ist leider wohl nur ausnahmsweise möglich, da spontaner Abortus auch ohne jede nachweisbare Ursache, insbesondere ohne lokale Erkrankungen des Uterus auftreten kann. Ebensowenig sind gewisse, von Stumpf angeführte Unterschiede im Verlaufe

¹⁾ Stumpf in v. Winckels Handb. III. 3.

des spontanen und des absichtlich herbeigeführten Abortes geeignet, in foro als Beweis für oder gegen die Provokation einer Fehlgeburt Verwendung zu finden. Der von den Schwangeren oder Abtreiberinnen nicht selten gebrachte Einwand, daß es bereits geblutet habe, d. h. daß die Fehlgeburt schon im Gange war, als eingespritzt oder ein Stift eingelegt wurde, muß naturgemäß auch vom Arzt geprüft werden, ist aber meist weiter nichts, als eine geschickte Ausrede.

Wichtiger ist die Tatsache, daß septische Erkrankungen viel häufiger nach provoziertem, als nach spontanem Abort vorkommen. Der Grund hierfür ist nicht wunderbar. Denn wenn auch, wie Lacassagne glaubt, die Vorschriften der Anti- und Asepsis von den französischen Abtreiberinnen beachtet werden mögen, so ist das bei uns nicht der Fall, es wird im Gegenteil meist ohne irgendwelche Vorsichtsmaßregeln, ja oft selbst unter Außerachtlassung der elementarsten Reinlichkeit von den Abtreiberinnen oder den Schwangeren selbst manipuliert. Septische Erkrankungen können auch nach spontanem Abort auftreten, doch ist bekannt, daß diese, sehr im Gegensatz zu den verschiedenen Formen des Puerperalfiebers, relativ gutartig und mehr protrahiert verlaufen und nur ausnahmsweise tödlich werden. Treten aber nach einem Abort unter stürmischen Symptomen die Erscheinungen örtlicher oder allgemeiner septischer oder eiteriger Prozesse auf, die vielleicht sogar in wenigen Tagen zum Tode führen, so ist (Liman, Haberda) der Verdacht auf mechanische Eingriffe am schwangeren Uterus ein sehr dringender. Trotzdem wird dieser Verdacht erst dann zur Gewißheit werden können, wenn die unmittelbaren Folgen der am schwangeren Uterus vorgenommenen Manipulationen nachgewiesen sind. Das ist nur in verhältnismäßig wenigen Fällen möglich, z. B. dann, wenn der wegen Blutungen gerufene Arzt, der die Abortsreste entfernt, gleichzeitig auch das zur Einleitung des Abortes benutzte Instrument oder Bruchstücke davon mit zutage fördert.

Verletzungen an Scheide und Uterus durch die zu den Eingriffen verwendeten Instrumente, die im Vergleich zu der großen Häufigkeit der auf mechanische Weise provozierten Fehlgeburten recht selten vorkommen, werden meist erst bei der Obduktion der infolge des Abortes Verstorbenen festgestellt. Diese Verletzungen stellen sich nur ausnahmsweise als sehr umfangreich dar, z. B. in Form ausgedehnter Zerreißen der Scheide mit Vorfall von Darm-schlingen, meist sind es Stichwunden, deren Kaliber gering ist und den zu den Abtreibungen benutzten Instrumenten, als Spritzenansätze, Stricknadeln, Haarnadeln, Federhalter usw., entspricht, doch kann ihre ursprüngliche Form und Größe durch sekundäre eiterige und jauchige Prozesse sich bedeutend verändern, so daß unter Umständen der Nachweis eines mechanischen Eingriffes mit Sicherheit nicht mehr zu führen ist (Vibert)¹⁾. Im allgemeinen sind indessen die an der Leiche festzustellenden, durch Abtreibungsmanipulationen hervorgerufenen Verletzungen, wie eine ziemlich große Kasuistik lehrt, recht charakteristisch. Manchmal handelt es sich um Durchbohrungen des Scheidengewölbes, meist des hinteren, mit oder ohne Eröffnung des Bauchfellsackes; konsekutiv finden sich dann para- und perimetritische Abszesse, auch allgemeine Peritonitis. In anderen Fällen liegen Stichverletzungen der Portio vor, häufiger solche, die nahe dem inneren Muttermund in die Uteruswand eindringen oder sie durchbohren, etwas weniger häufig scheinen Durchbohrungen des Fundus uteri zu sein. In einem vom Verf. beobachteten Falle war ein 15jähriges, im 4. Monat schwangeres Mädchen von einer Hebamme mit Einspritzungen behandelt worden. Unter septischen Erscheinungen trat 14 Tage später der Tod ein. Bei der Obduktion fand sich eine Durchbohrung der vorderen Uteruswand nahe dem Fundus und

¹⁾ Vibert, Précis de méd. légale.

ein großer, abgesackter, peritonäaler Abszeß nach rechts und hinten von der Gebärmutter, überdies eiterig geschmolzene Thromben in mehreren Beckenvenen und ein metastatischer Lungenabszeß.

Lochte¹⁾ gelang es, bei einer nach intrauteriner Einspritzung verstorbenen Frau in der alkalisch reagierenden, schlüpfrigen Flüssigkeit, die zwischen Uteruswand und Ei sich vorfand, Seife nachzuweisen.

Verletzungen am Fötus, aus denen auf mechanische Eingriffe geschlossen werden könnte, sind nur ganz vereinzelt beschrieben worden. Vibert²⁾ sah zweimal, Brouardel³⁾ achtmal, ich selbst einmal derartige Verletzungen. Meist saßen sie am Kopf, seltener an anderen Stellen des Körpers und waren allem Anschein nach beim Eihautstich hervorgerufen worden.

Verletzungen des Fötus durch Ziehen an vorliegenden Teilen können nach Haberda bei Selbsthilfe vorkommen. Ich selbst fand bei der Sektion eines 21jährigen Mädchens, die in der Wohnung einer Abtreiberin verstorben war, die Trümmer einzelner Schädelknochen, Wirbelsäule, Hirnteile usw. eines etwa viermonatigen Fötus innerhalb der Uterushöhle vor. Die Angeklagte hatte hier, wie sie gestand, das Ansatzrohr einer Ballonspritze unter Leitung eines Fingers 2 cm tief in den äußeren Muttermund eingeführt und dann auf den Ball der Spritze gedrückt, bis die Behandelte spürte, „daß sie den Leib voll hatte“. Etwa 12 Stunden später, nachdem bei dem Mädchen Leibscherzen sich eingestellt hatten, sah die Angeklagte ein Beinchen der Frucht aus der Scheide hervorragen, das andere lag in der Scheide. Sie zog nun mit zwei Fingern an der Frucht, die dabei zerriß. Einige Stunden später ist die Abortierende plötzlich verstorben, aller Wahrscheinlichkeit nach infolge eines durch die intrauterinen Manipulationen herbeigeführten Schocks oder durch Einfließen der Flüssigkeit durch die Tuben in die Bauchhöhle, vielleicht auch an Luftembolie nach wiederholter Einspritzung. Die Angeklagte hat hier nur ein lückenhaftes Geständnis abgelegt.

Bei dem Befund von Verletzungen am Uterus ist ziemlich sicher, daß mit Instrumenten zum Zwecke der Herbeiführung des Abortes operiert worden war, denn Spontanrupturen des Uterus in den frühen Schwangerschaftszeiten sind selten, und die Frage, ob vorhandene Uterusverletzungen etwa durch legale ärztliche Eingriffe — Kurettag — bedingt sind, wird sich durch Vernehmung des betreffenden Arztes meist aufklären lassen.

Noch schwieriger als der Nachweis, daß ein Abort durch mechanische Eingriffe herbeigeführt war, ist der, daß innerliche Mittel angewendet wurden. Hier ist der begutachtende Arzt überwiegend auf die Angaben der Beschuldigten angewiesen, und nur verhältnismäßig selten ist es möglich, das innerlich genommene Abortivum festzustellen. Das kann gelingen, wenn z. B. große Mengen Mutterkorn oder Taxus oder Sabina genommen worden waren, so daß im Erbrochenen oder im Mageninhalt der rasch Verstorbenen Partikel der genossenen pflanzlichen Substanzen sich vorfinden. In anderen Fällen werden klinisch, besonders aber am Sektionstisch die Störungen und Organveränderungen zu beobachten sein, die durch gewisse Gifte, wie z. B. Arsen, Phosphor hervorgerufen werden, auch wird es möglich sein, diese Gifte chemisch darzustellen. Immerhin muß die Beantwortung der Frage, ob ein eingetretener Abort durch ein gewisse Zeit vorher genommenes, innerliches Mittel herbeigeführt worden war, vorsichtig geschehen. Es ist dabei wesentlich zu berücksichtigen, ob, was meist der Fall ist, der Abort auf der Höhe der durch das innerlich genommene

¹⁾ Lochte, Äztl. Sachverst.-Ztg. 1908.

²⁾ Vibert, Précis de méd. légale.

³⁾ Brouardel, L'avortement.

Mittel verursachten Krankheitserscheinungen eingetreten ist, oder ob wenigstens zu dieser Zeit die ersten Blutungen aufgetreten waren.

Bucky¹⁾ hat vor kurzem auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht, mit Hilfe der Röntgenstrahlen die Leibesfrucht abzutreiben. Da die Röntgenstrahlen auf wachsendes Gewebe am stärksten einwirkten, müsse dadurch die Frucht mehr geschädigt werden, als die Mutter. Es ist an mich einmal die Anfrage gerichtet worden, ob man durch Röntgenbestrahlung eine Fehlgeburt herbeiführen könne, aber etwas Sicheres ist mir über dieses neue Abtreibungsverfahren bisher nicht bekannt geworden.

Der künstliche Abortus aus ärztlichen Gründen.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft als ärztliche Maßnahme kann aus verschiedenen Gründen angezeigt erscheinen. Hirsch²⁾ nimmt 3 Indikationen hierfür an: schwere Erkrankung der Mutter, soziale Gründe und prophylaktische Maßnahmen. Er versteht dabei unter sozialen Indikationen die Notwendigkeit, Erzeuger und Erzeugte vor den Gefahren des Hungers, schlechter Wohnung, mangelhafter Kleidung, Prostitution und Verbrechen zu bewahren, und unter Prophylaxe die Verhütung einer defekten Nachkommenschaft chronisch Geisteskranker, Trunksüchtiger, Imbeziller, Epileptiker und schwer Hysterischer. Es erscheint entbehrlich, auf die beiden zuletzt genannten Vorschläge Hirschs, so sehr sie der Beachtung wert sind, einzugehen, da sie im günstigsten Falle wohl erst in einer sehr fernen Zukunft ihrer Verwirklichung entgegengehen werden. Hier mögen lediglich die Momente besprochen werden, die den Arzt der Gegenwart in die Lage versetzen können, eine bestehende Schwangerschaft zu unterbrechen.

Bezüglich der Frage, ob der Arzt aus medizinischen Gründen überhaupt berechtigt sei, unter gewissen Verhältnissen die Frühgeburt einzuleiten oder ob er sich hierbei einer Bestrafung aus § 218 aussetze, vereinigen sich die Auffassungen der Ärzte mit denen der Juristen neuerdings wohl in dem Sinne, daß der medizinische Abort nicht unter die Herrschaft des § 218 falle, weil er keine rechtswidrige Handlung sei (Polag³⁾). Auch van Calker⁴⁾ steht auf diesem Standpunkte, wenn er das Prinzip aufstellt, daß die Vornahme des künstlichen Abortes straflos sei, wenn sie erforderlich war zur Rettung der Mutter aus einer Gefahr für ihr Leben oder der Gefahr einer unverhältnismäßig schweren Schädigung ihrer Gesundheit. Hierzu weist Fritsch⁵⁾ darauf hin, daß die Indikationen für den künstlichen Abort in der Hauptsache repräsentiert werden durch das unstillbare Erbrechen und durch tuberkulöse Lungenerkrankungen der Schwangeren. Alle übrigen Indikationen (Herz- und Nierenkrankheiten, Erkrankungen des Nervensystems) hält er diesen gegenüber für nebensächlich. Fritsch mahnt gleichzeitig, nicht vorschnell an die Einleitung des Abortes heranzutreten, sondern, wenn irgend möglich, die Kranke vorerst klinisch beobachten zu lassen.

Alles in allem wird der Arzt gut tun, in zweifelhaften Fällen mindestens die Verantwortung nicht allein zu übernehmen, sondern, wie Schatz⁶⁾ rät, vorher einen oder zwei andere Ärzte zuzuziehen.

¹⁾ Bucky, Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 1922. S. 166.

²⁾ Hirsch, H. Groß' Arch. Bd. 39. 1910.

³⁾ Polag, Die Berechtigung des künstlichen Abortus. Straßburg 1909.

⁴⁾ v. Calker, Frauenheilkunde und Strafrecht. Straßburg 1908. — Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1661. — Ebenda Ref. über den Vortrag von Schickele.

⁵⁾ Fritsch, Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. gerichtl. Med. in Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1909. 2. Suppl.

⁶⁾ Schatz, ibid.

Der Kindesmord.

Deutsches Strafgesetzbuch § 217. Eine Mutter, welche ihr uneheliches Kind in oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tötet, wird mit Zuchthaus nicht unter drei Jahren bestraft. Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter zwei Jahren ein.

§ 367. Mit Geldstrafe bis zu einhundertundfünfzig Mark oder mit Haft wird bestraft, wer ohne Vorwissen der Behörde einen Leichnam beerdigt oder beiseite schafft

Deutsche Strafprozeßordnung § 90. Bei Öffnung der Leiche eines neugeborenen Kindes ist die Untersuchung insbesondere auch darauf zu richten, ob dasselbe nach oder während der Geburt gelebt habe, und ob es reif oder wenigstens fähig gewesen sei, das Leben außerhalb des Mutterleibes forzusetzen.

Die vorsätzliche Tötung eines Menschen wird nach §§ 211, 212 StGB. entweder als Mord mit dem Tode oder als Totschlag mit Zuchthausstrafe bedroht. Nach § 217 tritt indessen eine wesentlich mildere Bestrafung ein, wenn eine Mutter ihr uneheliches Kind in oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tötet. Der mit weniger strenger Strafe bedrohte Kindesmord (Kindestötung) setzt also voraus, daß das Kind ein uneheliches war und daß die Tötung in oder gleich nach der Geburt stattfand. Die vorsätzliche Tötung eines ehelichen Kindes unterfällt somit den §§ 211 und 212, auch wenn sie gleich nach der Geburt vorgenommen wurde, ebenso haben diese Paragraphen Anwendung zu finden gegen eine Mutter, die ihr uneheliches Kind erst eine gewisse längere Zeit nach der Geburt vorsätzlich tötete.

Die im Vergleich zu §§ 211 und 212 wesentlich mildere Strafandrohung des § 217 ist begründet in verschiedenen Erwägungen. Zunächst wurde berücksichtigt, daß überhaupt jede Gebärende in einem außergewöhnlichen körperlichen und geistigen Zustande sich befindet, der durch die Geburtsarbeit bedingt ist und, kurz ausgedrückt, als ein Ermüdungs- oder Erschöpfungszustand sich darstellt. Weiter aber war maßgebend, daß bei außerehelich Gebärenden entsprechend der oft heimlich und unter ungünstigen äußeren Verhältnissen stattfindenden Geburt Körper und Geist durch den Geburtsakt besonders stark beeinflußt werden, der letztgenannte auch deshalb, weil bei außerehelich Gebärenden noch andere Momente wirksam sind: Scham, Furcht vor Schande, Sorge um die Existenz, Verzweiflung und, wenigstens bei Erstgebärenden, die mangelnde Kenntnis des Geburtsvorganges und eine darin begründete Angst.

Wie lange dieser ausnahmsweise körperliche und psychische Zustand dauern muß, um ein Platzgreifen des § 217 zu rechtfertigen, wird im Gesetz nicht weiter präzisiert, allem Anschein nach in wohlwollender Absicht. Aufgabe des Gerichtsarztes ist es, festzustellen, wie lange nach der Geburt die Tötung stattfand, um den Richtern oder den Geschworenen Anhaltspunkte dafür zu bieten, ob sie die Tötung des Kindes noch als „gleich nach der Geburt“ erfolgt ansehen dürfen. Dabei ist nicht nur, soweit das überhaupt möglich ist, die Lebensdauer des Kindes zu bestimmen, sondern überdies auch das gesamte körperliche und psychische Verhalten der Mutter zur Zeit der Geburt und danach zu berücksichtigen. Ob die Mutter rechtzeitig für Beschaffung der Kinder-sachen Sorge getragen hatte oder nicht, ist für die ärztliche Beurteilung des Sachverhaltes belanglos, doch wird der Arzt nicht selten zu einer gutachtlichen Äußerung darüber aufgefordert, ob die oft von den Beschuldigten vorgebrachte Behauptung, sie hätten die Geburt erst viel später erwartet und seien von ihr überrascht worden, glaubhaft und begründet ist.

Die Lebensproben.

Der Nachweis, daß das Kind während und nach der Geburt gelebt hat, ist die wichtigste aller gerichtsärztlichen Feststellungen am Neugeborenen. Denn jede Anschuldigung wegen Kindstötung muß fallen, wenn sich herausstellt, daß das Kind totgeboren war. Hierauf wird auch in der Strafprozeßordnung Rücksicht genommen insofern, als gefordert wird, daß bei der Obduktion der Leiche eines Neugeborenen die Untersuchung sich auch darauf zu erstrecken habe, ob es nach oder während der Geburt gelebt hat.

Durch Zeugenvernehmungen werden, wie Unger¹⁾ darlegt, nur ausnahmsweise Aufklärungen über ein extrauterines Leben zu gewinnen sein, da es sich meist um heimliche Geburten handelt; höchstens kann die Wahrnehmung des kindlichen Schreiens für die Beweisführung verwendet werden.

Die wichtigste unter allen Lebensproben ist die Lungenprobe. Denn die Kinder fangen in der weitaus größten Mehrzahl aller Fälle sehr bald nach Vollendung der Geburt an zu atmen. Es gibt zwar noch einige andere Lebensproben, doch sind diese nicht imstande, die Lungenprobe zu ersetzen, wohl aber gelegentlich geeignet, sie zu stützen.

Die Lungenprobe beruht auf der Tatsache, daß die luftfreien, anektatischen Lungen durch die nach der Geburt einsetzende Atmung in mehrfacher Hinsicht gegenüber den fötalen Lungen ein abweichendes Verhalten annehmen: durch das Eindringen von Luft in die Alveolen ändern sich Farbe und sonstiges Aussehen, Volumen, Konsistenz und spezifisches Gewicht der Lungen. Die Lungen- oder Atemprobe setzt sich dementsprechend zusammen aus der Feststellung aller dieser Merkmale und wird nicht etwa nur repräsentiert durch die Lungenschwimmprobe: diese dient lediglich zur Ermittlung des spezifischen Gewichtes.

Daß aus der Wölbung und dem Umfang der Brust, wie sie bei der äußeren Besichtigung sich ergeben, irgendwelche Rückschlüsse auf ein extrauterines Leben gezogen werden könnten, muß abgelehnt werden. Denn bei nur geringem Luftgehalt der Lungen werden diese Merkmale eine meßbare Änderung gegenüber dem Fötalzustand nicht erfahren, überdies aber fehlen in jedem einzelnen Falle alle Unterlagen dafür, von welcher Beschaffenheit Brustumfang und -wölbung während des Fötalzustandes waren. Es hat sich daher der Arzt, der zur ersten Besichtigung der Leiche eines Neugeborenen hinzugezogen wird, jedes Urteiles darüber, ob das Kind gelebt habe oder nicht, zu enthalten. Hier kann einzig und allein die Sektion Aufschluß geben.

In technischer Beziehung ist daran zu erinnern, daß bei Sektionen Neugeborener stets zuerst die Befunde der Brustorgane zu ermitteln sind. Denn gegenüber der Feststellung des Gelebthabens treten alle übrigen, durch die Obduktion aufzuklärenden Fragen in den Hintergrund. — Nach den in den deutschen Einzelstaaten gültigen Vorschriften für die Ausführung gerichtlicher Sektionen (ein einheitliches Regulativ ist bedauerlicherweise noch immer nicht geschaffen) ist vor Eröffnung der Brusthöhle die Luftröhre oberhalb des Brustbeins zu unterbinden. Orth²⁾ hält diese Unterbindung für nötig, um auch dem geringsten Verlust an Luft innerhalb des Lungengewebes vorzubeugen. Mag dieser Grund immerhin anerkannt werden: der wichtigere, ja hauptsächliche Zweck der Unterbindung der Luftröhre ist der, den Inhalt der unteren Hälfte der Trachea und der Bronchien vor dem Ausfließen zu bewahren. — Nach Eröffnung der Brusthöhle und Untersuchung der Lagerung und des sonstigen Verhaltens der Brustorgane an Ort und Stelle werden diese im Zusammenhang mit den Halsorganen herausgenommen. Hierauf werden die Halsorgane

¹⁾ Ungar, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II.

²⁾ Orth, Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte von 1905.

oberhalb der Unterbindung sowie das Herz eröffnet, dann aber — mitsamt dem Thymus (inneren Brustdrüse) — abgetrennt, und es werden nunmehr die Lungen auf ihre Schwimmfähigkeit geprüft. Weiterhin werden der untere Teil der Luftröhre und die Bronchien eröffnet und danach die Lungen — auch unter Wasser — eingeschnitten. Am Schluß werden noch die einzelnen Lappen und Teile von ihnen auf ihre Schwimmfähigkeit geprüft (Vorschriften für Preußen und Sachsen). Nach den für Bayern und Württemberg gültigen Vorschriften hat der Schwimmprobe, bei der die Lungen im Zusammenhang mit Herz und Thymus bleiben, die Eröffnung der Bronchien vorauszugehen. Die Sektion der Bauchhöhle Neugeborener erfolgt wie die der Erwachsenen. Wird beabsichtigt, die Magendarmprobe vorzunehmen, so ist vor Herausnahme der Brustorgane die Speiseröhre zu unterbinden, ebenso der Zwölffingerdarm unterhalb des Pfortners.

Die fötalen Lungen sind wenig voluminös und nach Eröffnung des Brustkorbes häufig erst dann sichtbar, wenn man die durchschnittenen Rippen nach beiden Seiten auseinanderzieht. Entsprechend der Lage der fötalen Lungen in den hinteren medialen Teilen der Brusthöhlen sind innere Brustdrüse und Herzbeutel auch nach den Seiten hin unbedeckt. Die Farbe der fötalen Lungen ist sehr verschieden: sie schwankt zwischen einem blassen Rotgrau und einem dunklen Blaurot, je nach dem Blutgehalt der Organe. Dieser wiederum ist davon abhängig, ob dem Absterben des Fötus schwere Zirkulationsstörungen vorangingen, wie sie bei intrauteriner Erstickung sich einstellen. Man hat die Oberflächenfärbung fötaler Lungen nicht unzutreffend mit der einer mehr oder weniger konzentrierten Milkschokolade verglichen. Die zugeschärften Ränder fötaler Lungen sehen bei stärkerer Transparenz manchmal hellrot aus, ein Einfluß der Hypostase auf die Blutverteilung in den fötalen Lungen ist meist nicht zu bemerken. An der Oberfläche fötaler Lungen ist, besonders wenn sie blutreich sind, ein gröberes und feineres, weißgraues Netzwerk zu sehen, dessen Fäden den interlobulären Septen entsprechen. Die Konsistenz der fötalen Lungen entspricht ungefähr der des normalen Lebergewebes. Auf Durchschnitten sieht die fötal-anektatische Lunge je nach ihrem Blutgehalt blaß rotgrau bis dunkelrot aus und läßt auch hier eine deutliche Läppchenzeichnung erkennen. In Wasser gebracht, sinken die fötalen Lungen, die ein spezifisches Gewicht von 1,045—1,056 besitzen, zu Boden.

Die Lungen eines Neugeborenen, das ausgiebig geatmet hatte, zeigen ein völlig anderes Verhalten. Sie sind in erster Linie viel voluminöser, so daß ihre vorderen Ränder, die den Herzbeutel und den Thymus teilweise bedecken, nach Eröffnung des Brustkorbes ohne weiteres sichtbar sind. Die Farbe der durch Atmung lufthaltig gewordenen Lungen ist hellrot, jedoch meist nicht gleichmäßig, sondern etwas marmoriert oder mosaikartig, indem hellrote Läppchen (Inseln) mit dunkler und selbst bläulich- bis blaurot gefärbten abwechseln. Am zahlreichsten finden sich die dunkelgefärbten, wenig oder kaum lufthaltigen Bezirke gewöhnlich in den hinteren Teilen der Lungen, ihr Oberflächenniveau kann gegenüber den hellroten Inseln etwas vertieft erscheinen. Bei der genaueren Betrachtung, besonders mit der Lupe, erkennt man innerhalb der hellroten Partien dichtgedrängte Bläschen (Perlbläschen), die bei sanftem Druck auf die Nachbarschaft größer werden und in ihrer ganzen Anordnung den lufthaltigen Teilen der Lunge das Aussehen eines äußerst feinen, rötlichen Schaumes verleihen. Zwischen den hellrot gefärbten Läppchen bilden die interlobulären, blutgefüllten Gefäßchen ein eng- und weitmaschiges Netz. Sind die Lungen nur in einzelnen Teilen durch die Atmung lufthaltig geworden, so heben sich die lufthaltigen Bezirke durch ihre hellrote Färbung und häufig auch durch ein geringes Emporragen über die Oberfläche deutlich von den dunkler gefärbten, anektatischen übrigen Lungenteilen ab und lassen ebenfalls die dichtgedrängten, den lufthaltigen Alveolen entsprechenden Perlbläschen erkennen. Diese Befunde sind so sinnfällig, daß schon aus ihnen allein mit großer Sicherheit der Schluß gezogen werden kann, daß das Kind geatmet hatte.

Durch das respiratorische Eindringen von Luft in die kindlichen Lungen ändert sich deren Konsistenz: die lufthaltigen Lungen und Lungenteile fühlen sich weich-elastisch, luftkissenartig an und lassen beim Betasten ein feines Krepitieren wahrnehmen.

Auf Durchschnitten erscheint das lufthaltige Lungengewebe hellrot, nicht selten etwas fleckig marmoriert und läßt bei Druck neben flüssigem Blut feine Luftbläschen austreten, eine Erscheinung, die besonders deutlich wird, wenn man die Lungen unter Wasser anschneidet (wie es von den meisten Sektionsvorschriften auch verlangt wird).

Die Blutverteilung in lufthaltigen Lungen Neugeborener läßt häufig die Einwirkung der Leichenhypostase wahrnehmen insofern, als entsprechend einer Rückenlage des Leichnames die hinteren Teile der Lungen bei etwas geringerem Luftgehalt blutreicher sind. Es kommt auch vor, daß nach andersartiger als Rückenlage der Leiche z. B. die vorderen Abschnitte der Lungen am stärksten bluthaltig sind oder die eine Lunge mehr Blut enthält als die andere (Seitenlage der Leiche).

Durch die Atmung wird das spezifische Gewicht der Lungen geringer, so daß selbst nur mäßig stark lufthaltige Lungen im Wasser obenauf schwimmen. Ist der Luftgehalt der Lungen nur gering, so können sie zwar in toto im Wasser untersinken: schneidet man jedoch mit der Schere die einzelnen, durch hellrote Färbung und das Vorhandensein von Perlbläschen als lufthaltig erkannten Bezirke heraus und bringt sie ins Wasser, so gelingt es, auch bei minutiösem Luftgehalt der Lungen ein positives Ergebnis bei Anstellung der Lungenschwimmprobe zu erhalten.

Es hat nicht an Einwendungen gegen die Beweiskraft der Lungen- oder Atemprobe gefehlt. So ist zunächst behauptet worden, daß ein Luftgehalt des Lungengewebes noch nicht beweisend dafür sei, daß das Kind nach der Geburt gelebt und geatmet habe: denn es könne die Luft durch Wiederbelebungsversuche am Totgeborenen in die Lungen hineingelangt sein. Wiederbelebungsversuche können durch Lufteinblasen und durch Schultzesche Schwingungen bewirkt werden.

Daß es durch Einblasen von Luft in Mund oder Nase eines Totgeborenen gelingen sollte, Luft in die Lungen zu bringen, ist nach den von Fritsch¹⁾ mitgeteilten Versuchen Campers (1777) nicht zu bezweifeln. Trotzdem ist der ganze Vorgang von nur untergeordneter praktischer Bedeutung. Denn aus der neueren Zeit ist kein einziger Fall bekannt, in dem seitens der Verteidigung der Versuch gemacht worden wäre, den Luftgehalt der Lungen auf die gedachte Weise zu erklären, und außerdem ist es, wie Skrzecka²⁾ zutreffend bemerkt, von vornherein sehr unwahrscheinlich, daß eine außerehelich und heimlich Gebärende, selbst wenn sie den Wunsch haben sollte, ihr anscheinend totes Kind wieder zum Leben zu bringen, den Versuch machen würde, ihm Luft einzublasen.

Der Einwand gar, daß in einem Falle von Verdacht auf Kindstötung die in den Lungen nachgewiesene Luft durch Schultzesche Schwingungen dahin gelangt sein sollte, kommt fast nicht in Betracht. Denn es kann nicht angenommen werden, daß eine heimlich, vielleicht sogar zum ersten Male Gebärende von Schultzeschen Schwingungen und deren erfolgreicher Ausführung etwas weiß. Ungar³⁾ indessen erwähnt einen Fall, in dem er gezwungen war, sein anfänglich und in Unkenntnis der begleitenden Umstände abgegebenes Gutachten, daß das Kind gelebt habe, später abzuändern, nachdem durch die Erörterungen festgestellt wurde, daß eine nach Vollendung der Geburt hinzu-

¹⁾ Fritsch, Gerichtl. Geburtshilfe.

²⁾ Skrzecka, Maschkes Handb. d. gerichtl. Med. I.

³⁾ Ungar, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II.

gekommene Hebamme Schultzesche Schwingungen vorgenommen hatte. Denn es ist durch einwandfreie Versuche festgestellt worden, daß die Lungen ausgetragener und sicher totgeborener Kinder durch Schultzesche Schwingungen lufthaltig gemacht werden können.

Auch ein manchmal vorkommendes intrauterines Luftatmen des Kindes ist nicht geeignet, den Wert der Lungenprobe in Frage zu stellen. Intrauterines Luftatmen und selbst Schreien (*Vagitus uterinus*) ist, wie u. a. Fritsch bemerkt, nichts seltenes, kommt indessen nur bei operativen Geburten (Wendungen, Zange am hochstehenden Kopf) vor (vgl. u. a. einen neuen von Rothschild¹⁾ mitgeteilten Fall). Fritsch sagt, er habe noch niemals die Sektion eines bei der Extraktion abgestorbenen, gewendeten Kindes gemacht, bei dem nicht eine, wenn auch kleine Lungenpartie lufthaltig war. Für die heimlichen Geburten außerehelich Niederkommender sind diese Verhältnisse bedeutungslos, denn hier handelt es sich stets um spontane und meist überdies rasch verlaufende Geburten, bei denen die Voraussetzungen für das Eindringen von Luft in die Gebärmutter und damit auch für ein intrauterines Atmen nicht gegeben sind.

Auch die von Hitschmann und Lindenthal²⁾ mitgeteilten Beobachtungen von Gasansammlung in der Uterushöhle infolge des Eindringens gasbildender Bazillen vermögen den Wert der Lungenprobe nicht zu schwächen. Denn, wie Ungar³⁾ ausgeführt hat, kann die Einwanderung gasbildender Bazillen in die Gebärmutterhöhle und damit Gasbildung daselbst nur unter denselben Bedingungen erfolgen wie das Luftatmen im Uterus, d. h. nicht bei den rasch verlaufenden, heimlichen Geburten derer, die in den Verdacht der Kindstötung kommen.

Bei starker Fäulnis des Leichnams sind von der Lungenprobe keine sicheren Ergebnisse mehr zu erwarten. Es ist zwar von Bordas und Descoust⁴⁾ behauptet worden, daß fötalanektatische Lungen durch Fäulnis nicht lufthaltig werden, und Leubuscher⁵⁾, Ungar⁶⁾ u. a. haben sich dem insofern angeschlossen, als sie annehmen, daß selbst bei hochgradig faulen Leichen ein positiver Ausfall der Lungenschwimmprobe ein Geatmethaben wahrscheinlich mache. Dem sind jedoch besonders Molitoris und Ipsen⁷⁾ auf Grund einwandfreier Versuche und Beobachtungen entgegengetreten. Es kann deshalb eine, sei es interstitielle, sei es alveoläre Entwicklung von Fäulnisgasblasen in den Lungen Neugeborener als ein sicherer und vor Gericht verwertbarer Hinweis auf ein extrauterines Leben nicht gelten. Auch Thoinot⁸⁾ rät zu vorsichtiger und kritischer Benutzung der an gefaulten Kindeslungen erhobenen Befunde und warnt besonders vor einseitiger Überschätzung der Lungenschwimmprobe.

Ein weiterer Einwand gegen den Wert der Lungenprobe beruht darin, daß bei Kindern, die zweifellos gelebt haben, die Lungen vollkommen luftfrei befunden werden können. So ist bekannt, daß die Kinder durchaus nicht immer unmittelbar nach der Geburt zu atmen beginnen, sondern daß bis zum ersten Atemzuge auch unter normalen Verhältnissen eine gewisse Zeit verstreicht, die nach den Beobachtungen Bossis⁹⁾ bis zu etwa 80 Sekunden betragen kann.

¹⁾ Rothschild, Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 842.

²⁾ Hitschmann und Lindenthal, Arch. f. Gyn. Bd. 66.

³⁾ Ungar, Zentralbl. f. Gyn. 1902. Bd. 26. S. 714.

⁴⁾ Bordas und Descoust, Ann. d'hyg. publ. 1895.

⁵⁾ Leubuscher, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1903. Bd. 26.

⁶⁾ Ungar, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II und Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Med. 1901.

⁷⁾ Molitoris, Ipsen, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1907. Bd. 33. Suppl.

⁸⁾ Thoinot, Ann. d'hyg. publ. 1911.

⁹⁾ Zit. bei Ungar in Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II.

Würde innerhalb dieser Frist das kindliche Leben durch eine Gewalttätigkeit vernichtet, so müßte die Obduktion luftfreie Lungen ergeben, ebenso bei Kindern, die längere Zeit lebten, ohne zu atmen, bei den asphyktischen Kindern. Es ist indessen auch eine ganze Anzahl von Fällen bekannt geworden, in denen Kinder, die längere Zeit, selbst bis zu 2 Tagen, kräftig atmeten und schließlich verstarben, bei der Obduktion völlig luftfreie Lungen darboten. Ungar hat sich mit der Erklärung dieser auffälligen Erscheinung eingehend beschäftigt und kommt zu dem Resultat, daß die fötale Beschaffenheit der Lungen solcher Kinder darin begründet sei, daß bei der allmählichen Abnahme der Lungenventilation und bei längerem Bestehen der Herztätigkeit die in den Alveolen befindliche Luft vom zirkulierenden Blut allmählich resorbiert werde. Brouardel¹⁾ hält diesen Vorgang für den Stickstoff und die Kohlensäure für unwahrscheinlich, doch ist Brouardel zu entgegnen, daß auch im späteren Leben nicht selten derartige Atelektasenbildungen vorkommen, und zwar besonders als Vorläufer bronchopneumonischer Prozesse. Es wird hier die Luft aus umschriebenen, zu entzündeten und verstopften Bronchien gehörigen Lungenabschnitten völlig aufgesaugt, so daß die Alveolen zunächst kollabieren, um später mit entzündlichen Produkten sich zu füllen. Ungar weist noch ganz besonders darauf hin, daß ein Schwinden der Luft aus den Lungen nicht bloß dann eintreten könne, wenn ihr Luftgehalt, wie z. B. bei Frühgeborenen, nur gering war, sondern auch, wenn die Lungen durch die Atmung vollkommen aufgebläht waren.

Bei dem Befunde luftfreier Lungen sind wir somit nicht berechtigt, ein extrauterines Leben des Kindes auszuschließen, wir dürfen vielmehr im Gutachten nur aussprechen, daß die Obduktion keine Anhaltspunkte dafür erbracht habe, daß das Kind nach der Geburt geatmet und gelebt habe.

Neben der Lungenprobe existieren noch mehrere andere Lebensproben, unter denen die Magendarmprobe die wichtigste ist. Wie Breslau²⁾ zuerst gezeigt hat, füllt sich beim lebenden Neugeborenen ziemlich rasch der Magendarmkanal mit Luft, während er beim Totgeborenen luftfrei bleibt und auch durch starke Fäulnis nicht in der Weise lufthaltig wird wie beim lebend Geborenen. Nach Ungars³⁾ experimentellen Untersuchungen gelangt die Luft in den Magen in der Hauptsache dadurch, daß bei tiefer Inspiration Luft in die Speiseröhre angesaugt und bei der Expiration in den Magen weitergeschoben wird; dem Schlucken ist für die Luftfüllung des Verdauungskanales nur eine untergeordnete Bedeutung zuzuschreiben. Da nicht alle Kinder, die geatmet haben, Luft im Magen und Darm aufweisen, so ist ein Mangel von Luft im Verdauungskanal bei lufthaltigen Lungen nicht als ein Beweis gegen ein extrauterines Leben anzusehen, ebensowenig indessen darf man aus dem Gasgehalt des Magendarmkanales ohne weiteres schließen, daß das Kind gelebt habe. Denn es kann die Luftaufnahme in den Magen — analog wie die in die Lungen — auch intrauterin, ferner durch Einblasen von Luft und durch Schultzesche Schwingungen herbeigeführt worden sein, auch Fäulnis kann die Ursache von Gasansammlungen im Magen und Darm sein. Unter Berücksichtigung aller dieser Momente muß ein stärkerer Gehalt des Magens und Darmes an Luft als ein wichtiger Hinweis auf ein extrauterines Leben bezeichnet werden. In diesem Sinne sprechen sich auch Hobohm⁴⁾ und Haberda⁵⁾ aus. Die Magendarmprobe vermag somit

¹⁾ Brouardel, *L'infanticide*. Paris 1897.

²⁾ Breslau, *Monatsschr. f. Geburtskunde*. Bd. 25 u. 28.

³⁾ Ungar, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 1887 u. 1888. Bd. 46 u. 48. — *Ibid.* 3. Folge. 1908. Bd. 37.

⁴⁾ Hobohm, *Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med.* 1909. Bd. 37.

⁵⁾ Haberda, *Beitr. z. gerichtl. Med.* 1911. Bd. 1.

zwar nicht die Lungenprobe zu ersetzen, wohl aber kann sie diese stützen und evtl. korrigieren. Sie sollte deshalb bei gerichtlichen Obduktionen nicht bloß fakultativ, sondern obligatorisch sein.

Die Technik der Magendarmprobe ist folgende: Bei der Herausnahme der Brustorgane wird die Speiseröhre an ihrem unteren Ende einfach, der Zwölffingerdarm im oberen Teile doppelt unterbunden. Der herausgenommene Magen wird auf seine Schwimmfähigkeit geprüft und dann unter Wasser eröffnet. Ebenso wird nachher der gesamte Darm, der oberhalb des Mastdarmes abgebunden worden war, nach dem Herausnehmen auf seine Schwimmfähigkeit und die seiner einzelnen Teile geprüft.

Von sonstigen Lebensproben, die indessen eine praktische Bedeutung nicht besitzen, sind noch zu nennen, die Placzeksche Manometerprobe und die Röntgendurchleuchtung. Placzek¹⁾ hat vorgeschlagen, mit einem Quecksilbermanometer festzustellen, ob im Brustraume ein negativer Druck herrsche oder nicht, da das Vorhandensein eines solchen für stattgehabte Atmung beweisend sei. Die Röntgendurchleuchtung Neugeborener bietet für die Entscheidung der Frage, ob das Kind gelebt hat, gegenüber der Lungen- und der Magendarmprobe keine Vorteile. Heger-Gilbert²⁾ kommt auf Grund zahlreicher Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß die Entscheidung, ob ein extrauterines Leben bestanden hat, viel sicherer auf Grund der Lungenprobe, als mit Hilfe der Radiographie zu treffen ist.

Die Lebensdauer des Kindes.

Die Beantwortung der Frage, wie lange ein Kind nach der Geburt gelebt hat, ist notwendig im Hinblick auf die Fassung des § 217 StGB.: Eine Mutter, welche ihr uneheliches Kind in oder gleich nach der Geburt vorsätzlich tötet . . .

Die Haut des nicht gesäuberten Neugeborenen ist meist mit käsiger Schmiere (Käseschleim, Vernix caseosa) in verschiedener Ausdehnung bedeckt, die jedoch manchmal äußerst spärlich nur im Bereiche der Gelenkbeugen (Achselhöhlen, Leistenfurchen, Kniekehlen) sich findet und mikroskopisch aus einem Gemisch von Fetttropfen, Cholestearin, Epidermisschuppen und Wollhärchen besteht. Die käsig Schmiere haftet der Hautoberfläche ziemlich fest an und kann daher noch bei Kindern, die tagelang gelebt hatten und nicht sorgfältig gebadet wurden, angetroffen werden, ebenso aber auch bei Kindesleichen, die längere Zeit im Wasser gelegen hatten. Fehlt der Belag mit käsiger Schmiere, so ist das kein Beweis gegen das Neugeborenssein des Kindes, denn dieses kann schon bald nach der Geburt gereinigt worden sein. Noch weniger als der Befund von käsiger Schmiere ist das Vorhandensein oder Fehlen einer Blutbesudelung der Kindesleiche als Beweis für oder gegen das Neugeborenssein verwertbar.

Ein viel wichtigeres Kennzeichen des Neugeborensseins ist das Anhaften der Nabelschnur am kindlichen Körper, ohne daß jedoch ihr Fehlen ohne weiteres für ein längeres Leben spräche. Denn es kommt vor, daß die Nabelschnur ausgerissen wurde, und bei gefaulten Kindern kann durch Madenfraß der Nabelring derart zerstört sein, daß ein Urteil darüber, ob ein Nabelschnurrest noch vorhanden ist oder nicht, nicht mehr möglich ist.

Das Abfallen der Nabelschnur erfolgt nach Haberda³⁾ meist am 4. oder 5. Tage, seltener am 3. oder 6. Tage, nur ausnahmsweise zu einem noch früheren

¹⁾ Placzek, Münch. med. Wochenschr. 1902.

²⁾ Heger-Gilbert, Ann. de la soc. de méd. lég. de Belgique 1908.

³⁾ Haberda, Die fötalen Kreislaufwege der Neugeborenen. Wien 1896.

oder noch späteren Termin. Ist also die Nabelschnur bereits abgefallen und am Nabel die kleine granulierende Wunde, die sich manchmal erst nach Wochen überhäutet, erkennbar, so ist auf ein mindestens zweitägiges Leben zu schließen. Bei noch anhaftendem Nabelstrang ist aus dem Umstande, ob dieser feucht und sulzig oder eingetrocknet war, kein Rückschluß auf die Lebensdauer zu ziehen, da die Mumifizierung, wie auch die viel seltenere faulige Erweichung des Nabelstrangrestes an der Leiche in genau derselben Weise sich darstellt wie am Lebenden. Ich hatte daher versucht, die mikroskopischen Vorgänge bei der Nabelstrangdemarkation zur Bestimmung des Lebensalters Neugeborener zu Rate zu ziehen¹⁾, und gelangte schließlich unter Mitverwertung der Untersuchungen von Glinski und Horoskiewicz²⁾ und von Keller³⁾ zu dem Ergebnis, daß im Falle des Vorhandenseins einer entzündlich infiltrierten Demarkationsplatte an der Nabelschnurbasis mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf ein mehr als 24stündiges Leben zu schließen sei. Wenn auch somit die mikroskopischen Befunde an der Nabelschnurbasis keine völlig sicheren Anhaltspunkte für die Lebensdauer des Kindes liefern, so sind sie deshalb doch nicht zu vernachlässigen, ebensowenig wie man es unbeachtet lassen wird, ob die Nabelschnur bereits abgefallen ist oder noch nicht, obwohl das innerhalb weiter zeitlicher Grenzen stattfindet. Die Herbeiziehung möglichst zahlreicher Befunde für die Bestimmung der Lebensdauer ist deshalb so nötig, weil der Grad, in welchem die Lungen lufthaltig sind, keinen Aufschluß über die Lebensdauer gibt. Denn die Lungen werden bei lebenskräftigen Kindern aller Wahrscheinlichkeit nach durch wenige Atemzüge vollkommen aufgebläht. Auf der anderen Seite ist ein geringer Luftgehalt der Lungen im Hinblick auf das, was oben über die Möglichkeit einer Resorption der in die Lungen gelangten Luft gesagt wurde, kein Beweis für ein nur kurzes Leben. Es ist daher nach dem Vorgange von Breslau versucht worden, den Luftgehalt des Magendarmkanales für Lebensdauerbestimmungen zu verwerten. Breslau war der Ansicht, daß bei einer Lufterfüllung der Hälfte des Darmkanales der Tod unmöglich gleich nach den ersten Atemzügen eingetreten sein könne, und daß ein Luftgehalt bis in den Dickdarm hinein auf ein Leben von mindestens 12 Stunden hindeute. Straßmann⁴⁾ hält demgegenüber Schlüsse auf die Länge des Lebens aus dem Luftgehalt auch der tieferen Darmabschnitte nicht für zulässig, da die Luft im Darm mitunter bei stundenlangem Leben fehlen, aber auch schon nach wenigen Minuten vorhanden sein könne. Ich selbst sah ein Kind, das in eine fast leere Abtrittsgrube geboren worden war und in ihr 1½ Stunden gelebt hatte, bevor es herausgezogen wurde und starb. Bei der Sektion fand sich der Magen und Darm bis herab zur Flexura coli dextra stark mit Luft gefüllt. Haberdas⁵⁾ ist neuerdings sehr für die Magen-darmprobe und ihre Verwertung zur Bestimmung der Lebensdauer eingetreten. Er ist auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen zu dem Ergebnis gelangt, daß bei ungehinderter Atmung innerhalb der ersten sechs Lebensstunden der Dünndarm sich mit Luft füllt, daß innerhalb der zweiten Hälfte des ersten Halbtages Luft auch in den Dickdarm vordringt, und daß völlige Anfüllung des Dickdarmes mit Luft meist erst innerhalb des zweiten Halbtages zustande kommt. Ähnlich äußert sich F. Harbitz⁶⁾. Bei frühgeborenen und schwächlichen Kindern erfolgt das Vordringen der Luft im Verdauungskanal langsamer. Man wird

¹⁾ Kockel, Zieglers Beitr. 1898. Bd. 24; Festschrift zur Eröffnung des gerichtl. Instituts Leipzig 1905.

²⁾ Glinski und Horoskiewicz, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1903. Bd. 25.

³⁾ Keller, Inaug.-Diss. Leipzig 1904.

⁴⁾ Straßmann, Lehrb. d. gerichtl. Med. 1895.

⁵⁾ Haberdas, Beitr. zu. gerichtl. Med. Bd. 1.

⁶⁾ F. Harbitz, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1907. Bd. 33.

nach alledem und trotz der vorsichtigen Stellungnahme Straßmanns bei jeder Obduktion eines Neugeborenen sorgfältig den Grad, in dem der Verdauungskanal lufthaltig ist, festzustellen haben, da wir in diesem Befund fast das einzige Hilfsmittel besitzen, das uns objektive Anhaltspunkte dafür bietet, ob ein Kind innerhalb des ersten Tages und in welchem ungefähren Zeitabschnitt es verstorben ist.

Die völlige Entleerung des Kindspeches ist nach den auf Anregung Ungars vorgenommenen Untersuchungen Besters¹⁾ durchschnittlich 48—96 Stunden nach der Geburt erfolgt, doch kann Mekonium ausnahmsweise noch am 5. oder 6. Tage vorhanden sein. Es spricht somit der Mangel von Kindspech im Dickdarm im allgemeinen für ein mehr als 24stündiges Leben, vorausgesetzt, daß nicht etwa bereits während der Geburt infolge asphyktischer Zustände eine Entleerung von Kindspech stattgefunden hat.

Reifezustand und Lebensfähigkeit der Kinder.

Ob ein Kind im Sinne des § 90 StPO. fähig ist, das Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen, ist in erster Linie von dem Alter der Frucht abhängig. Kinder, die vor der 30. Schwangerschaftswoche geboren sind, gelten nach den Erfahrungen der Geburtshilfe nicht für lebensfähig; von da ab nimmt die Möglichkeit, die frühgeborenen Kinder am Leben zu erhalten, entsprechend ihrem Entwicklungsalter zu, doch gehört bei Früchten unter 36 Wochen eine Fortdauer des Lebens zu den Ausnahmen.

Die wichtigsten Maße und Gewichte, die für Altersbestimmungen von Früchten maßgebend sind, finden sich in der folgenden Tabelle zusammengestellt:

	Körperlänge	Gewicht	Gewicht der Plazenta	Länge der Nabelschnur	Kopfmaße				Schulter-Breite	Becken-Breite	Länge des Ober-schenkel knochens
					Umfang	Längs-Durchmesser	Quer-Durchmesser	Schräg-Durchmesser			
	cm	g	g	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm
Ende 7. Monat	36 bis 39	1500 bis 1750	375 bis 450	42 bis 46							4,6
Ende 8. Monat	39 bis 42	1500 bis 2500	450 bis 460	46 bis 47		9,1 bis 9,8	6,5 bis 7,1	11,7	8—9	5,5—7	4,8—5
Ende 9. Monat	44 bis 47	1700 bis 2700	460 bis 480	47 bis 51	26 bis 32	8,5 bis 10	7—8		8—11	6,5—8	
Ende 10. Monat	48 bis 58	2000 bis 5000	540	47 bis 57,5	34,5	10,8 bis 11,5	8,5 bis 9,2	12,7 bis 13,5	12,5 bis 13	8,8 bis 9,8	9,4
Mittel- werte	50 bis 50,5	3250									

Von sonstigen Befunden ist hervorzuheben, daß die Pupillarmembran, die im 6. Monat noch vorhanden ist, im 7. Monat zu verschwinden beginnt und im 8. Monat nicht mehr nachweisbar ist. Die im 7. und 8. Monat noch rötliche

¹⁾ Bester, Inaug.-Diss. Bonn 1898.

Haut wird im 9. Monat blasser, ihre Lanugobehaarung geringer, das Fettpolster reichlicher. Um diese Zeit werden auch die Nägel fester und erreichen die Fingerkuppen, Nase und Ohren fühlen sich knorpelig an, bei Knaben sind die Hoden, die im 8. Monat noch im Leistenkanal liegen, bis in den Hodensack herabgestiegen, bei Mädchen sind die kleinen Schamlippen von den großen schon teilweise bedeckt.

Beim reifen Neugeborenen sind die Wollhärchen größtenteils verschwunden, die Nägel überragen die Kuppen der Finger und erreichen eben die Kuppen der Zehen, in den unteren Anwüchsen (Epiphysen) der Oberschenkelknochen findet sich je ein meist ca. 5 mm, seltener mehr oder weniger im Durchmesser haltender Knochenkern. Dieser wird bei reifen Kindern nicht oft vermißt, ist in seinen Anfängen ungefähr von der Mitte des 10. Schwangerschaftsmonats ab festzustellen, kommt indessen manchmal, wenn auch selten, bereits bei im 9. Monat geborenen Kindern vor.

Die Fähigkeit eines Neugeborenen, das Leben außerhalb des Mutterleibes fortzusetzen, kann trotz bestehender Reife noch durch andere Momente aufgehoben werden. So ist bekannt, daß mit schweren Mißbildungen behaftete Kinder, z. B. Akranier, zwar häufig lebend kommen, aber nach stunden- und selbst tagelangem Leben eingehen. Ähnlich verhält es sich mit den Kindern, die mit ausgedehnten kongenitalen syphilitischen Erkrankungen, besonders der Lungen, geboren werden. Naturgemäß kann auch an solchen, zur dauernden Fortsetzung des begonnenen Lebens nicht fähigen Kindern das Verbrechen der Kindstötung begangen werden; dem Gerichtsarzt liegt es dann ob, zu erklären, warum und in welchem Grade die Lebensfähigkeit solcher Kinder beeinträchtigt oder ausgeschlossen war, um dem Richter die nötigen Anhaltspunkte für das Strafausmaß zu bieten.

Feststellung der Todesursache.

A. Spontaner Tod. Daß Kinder tot geboren werden oder bald nach der Geburt spontan und ohne jede äußere Gewalteinwirkung sterben, ist bekannt. Es liegt deshalb kein Grund vor, zu bezweifeln, daß das nicht auch bei außerehelich und heimlich geborenen Kindern vorkommen könnte. Haberd¹⁾ fand unter 211 im Wiener gerichtsärztlichen Institute wegen Verdachts auf Kindsmord sezierten Kindern 18 (8,5%), die nicht gelebt hatten, und 75 (35,54%), die eines natürlichen Todes gestorben waren. Man wird nach dieser Zusammenstellung also zu erwarten haben, daß in annähernd der Hälfte (44%) aller zur gerichtlichen Obduktion gelangenden Fälle ein Verschulden der Mutter nicht in Betracht kommt. Das so häufige Beseitigen der Leichen unehelicher Kinder, die dann irgendwo abgelegt, vergraben, in Aborten oder Wasserläufen gefunden werden, hat somit zwar zum Teil seinen Grund darin, die Merkmale eines begangenen Verbrechens zu beseitigen, zum anderen Teile aber darin, daß die Mütter oder auch deren Angehörige sich der ihnen aus verschiedenen Gründen unbequemen Kindesleiche unauffällig und kostenlos zu entledigen suchen.

Der spontane Tod der Kinder kann vor der Geburt erfolgen. War das längere Zeit vor der Ausstoßung geschehen, so kommen die Kinder im sog. „faul-toten“ Zustande zur Welt. Faultote (mazerierte) Früchte sind eigentümlich matsch und schlapp und fließen auf der Unterlage bis zu einem gewissen Grade in die Breite, die Oberhaut löst sich in Fetzen ab, Haut und innere Organe sind blutig durchtränkt, die Knochen in ihren Verbindungen gelockert oder

¹⁾ Haberd, Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 1.

gelöst, die inneren Organe weich. Der ganze Vorgang beruht auf einer aseptischen Mazeration und Erweichung. Zum Zustandekommen der eben genannten Erscheinungen der Mazeration bedarf es einer gewissen Zeit; bei der Leiche eines Kindes, das nach dem Auskultationsbefund acht Tage vor der Geburt abgestorben war, fand ich die Kennzeichen der Mazeration nur eben angedeutet. Die Feststellung, daß ein Kind „faultot“ ist, begegnet keinen Schwierigkeiten, solange die Leiche frisch ist; ist sie dagegen bereits in höherem Grade gefault, so wird sich oft nicht entscheiden lassen, ob es sich um ein gefaultes mazeriertes oder um ein gefaultes nicht mazeriertes Kind handelt.

Der natürliche Tod in und nach der Geburt kann begründet sein in Unreife des Kindes und damit verbundener Lebensschwäche, in angeborenen Mißbildungen und Krankheiten (Syphilis) und in Schädigungen, die das Kind während und infolge der Geburt treffen. Die zuletzt genannten Geburtsschädigungen müssen dem Gerichtsarzt genau bekannt sein, da in einem recht hohen Prozentsatz aller auf Kindstötung verdächtigen Fälle das Ableben der Kinder lediglich die Folge des Geburtsvorgangs darstellt.

Am häufigsten trägt die vorzeitige Unterbrechung des Plazentarkreislaufs die Schuld an dem spontanen Absterben der Kinder. Haberda konnte sie in 64% seiner natürlichen Todesfälle als Todesursache feststellen.

Die vorzeitige Unterbrechung der placentaren Atmung des Kindes wird verhältnismäßig selten herbeigeführt durch Krampfwehen, abnorme Verzögerung der Geburt aus verschiedener Ursache und vorzeitiger Lösung der Plazenta, häufiger durch Kompression der Nabelschnur. Eine solche findet meist bei dem relativ selten vorkommenden Nabelschnurvorfalle statt, weitaus weniger oft bei den viel häufigeren Nabelschnurumschlingungen. Diese, die nach Stoeckel¹⁾ in fast 25% aller Geburten beobachtet werden, führen nach Seitz²⁾ in ca. 11 bis 14% aller Fälle, also immerhin ziemlich oft zu Asphyxien, und das bei sachkundig geleiteten Geburten. Um wieviel mehr muß die Möglichkeit, daß durch Nabelschnurumschlingung eine Kompression der Nabelgefäße und damit eine Gefährdung des Kindes eintritt, dann vorliegen, wenn es sich um heimliche Geburten handelt. Auch durch abnorm starke Kompression des kindlichen Kopfes und hierdurch hervorgerufene Blutungen auf und in die weichen Hirnhäute kann die placentare Atmung unterbrochen werden insofern, als die intrakraniellen Blutungen zu Steigerung des Hirndruckes, Vagusreizung und Herabsetzung der Herztätigkeit führen (s. u.).

War aus irgendeinem der genannten Gründe der placentare Gasaustausch beeinträchtigt oder gar aufgehoben, so geraten die Kinder in Erstickungsgefahr und führen innerhalb des Fruchtwassers Atembewegungen aus. Solche asphyktische Kinder können bereits vor der Geburt absterben und zeigen dann bei der Sektion luftfreie, fötale, meist sehr blutreiche und von vielen Petechien bedeckte Lungen, Trachea und Bronchien enthalten die Bestandteile des Fruchtwassers als Epidermisschüppchen, Fetttröpfchen, Cholestearinkristalle und Lanugohärchen, daneben oft auch Mekonium, wenn die erstickenden Kinder dieses in das Fruchtwasser entleert hatten, sowie Blut. Alle diese Gebilde können sich bis in die Alveolen hinein finden. Haberda fordert mit Recht, daß in allen gerichtlichen Fällen, in denen mit bloßem Auge die mit dem grünlichen Mekonium untermischten, zähen, schleimigen Massen in den Bronchien nicht hinreichend deutlich erkennbar sind, der Inhalt der Luftwege und der Gewebssaft der Lungen mikroskopisch untersucht werden muß, wobei oft auch die kunstgerechte Anfärbung gefärbter Schnittpräparate nicht zu umgehen ist. Der Wert dieser

¹⁾ Stoeckel, Winckels' Handb. III.

²⁾ Seitz, *ibid.*

mikroskopischen Befunde für die Annahme eines spontanen Todes ist von Ungar¹⁾ angezweifelt worden auf Grund der Feststellungen Reifferscheids²⁾, nach denen schon normalerweise die Kinder intrauterin Atembewegungen ausführen, durch die möglicherweise Fruchtwasser bis in das Lungengewebe befördert werden kann.

Kommen asphyktische Kinder lebend zur Welt, so können sie nach dem infolge des andauernden Sistierens der Atmung eingetretenen Tode dieselben Befunde darbieten, wie bei intrauterinem Absterben, doch kommt es auch vor, daß extrauterine Atembewegungen ausgeführt werden, die indessen wegen der Verlegung der Luftwege durch angesaugte Fruchtwasserbestandteile zu nur unvollständiger Aufblähung des Lungengewebes führen. In den letztgenannten Fällen wird der Nachweis einer spontanen extrauterinen Erstickung auf Grund des Befundes von obturierenden Fruchtwasser-Schleimmassen in den Bronchien nicht schwer zu führen sein. Komplizierter gestalten sich jedoch manchmal die Verhältnisse dann, wenn die Angeschuldigten behaupten, sie hätten das Kind in einen Eimer od. dgl. geboren, wo es mit dem Kopf in die gleichzeitig entleerte, blutige Geburtsflüssigkeit hineingeraten wäre. Haberdas weist darauf hin, daß derartige Fälle zur richtigen Beurteilung große Erfahrung und sorgfältige Abwägung aller Befunde erfordern und spricht dabei aus, daß für extrauterine Aspiration von Geburtsflüssigkeiten außer starker Lungenblähung bei sehr reichlicher Ansaugung von Fruchtwasser besonders der Befund von Schmutzkörpern verschiedener Art in den Luftwegen und evtl. auch im Magen und Darm spreche. Einen hierher gehörigen Fall sah ich selbst: Ein 23jähriges Dienstmädchen hatte heimlich geboren und ihr totes Kind versteckt. Sie gab an, sie hätte ihr Kind in einen Eimer geboren, in dem sie Kartoffeln aus dem Keller holen sollte. Bei der Sektion des Kindes fanden sich ballonierte Lungen, das Lungengewebe stark durchfeuchtet, in den Bronchien viel rötliche, schaumige Flüssigkeit, im Magen wenig Luft und schwärzliche Flöckchen, daneben viel Flüssigkeit, diese bis weit in den Dünndarm hinein. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Bronchien und das Lungengewebe frei waren von Fruchtwasserbestandteilen, wohl aber in großer Menge und über das ganze Lungengewebe verteilt feinste Quarzteilehen und braune, wahrscheinlich von Briquets stammende Partikel enthielten, aus denen auch die schwärzlichen Flöckchen im Magen bestanden. Die Angeklagte gestand nach der Verurteilung, ihr lebendes Kind, das sie vor der Kellertür geboren hatte, im Keller dadurch getötet zu haben, daß sie es in den mit Erde und Kohlenteilehen beschmutzten Eimer legte und dann Wasser aus der Leitung darauf fließen ließ.

Von sehr großer Bedeutung für das Eintreten eines natürlichen Todes sind die intrakraniellen intermeningealen Blutungen, die nach Ungar³⁾ auf Grund schwerer, mit der intrauterinen Erstickung verbundener Zirkulationsstörungen entstehen können, häufiger aber wohl in einer übermäßigen Kompression des Schädels während der Geburt begründet sind. Infolge dieser Gestaltsveränderungen des Schädels kommt es entweder zur Zerreißung feiner, den subduralen Raum durchsetzender Pia-venen (Kundrat), oder zu Rißbildungen im Tentorium (Beneke⁴⁾, Bauereisen⁵⁾). Kinder mit Blutungen auf die Gehirnoberfläche, die das ganze Gehirn umfassen und selbst bis in den Wirbelkanal sich erstrecken können, bieten häufig luftthaltige Lungen dar, und

¹⁾ Ungar, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1911. Bd. 43. 2. Suppl.

²⁾ Reifferscheid, Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 140.

³⁾ Ungar, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II.

⁴⁾ Beneke, Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2125.

⁵⁾ Bauereisen, *ibid.* 1912. S. 1035.

es ist deshalb in derartigen Fällen ganz besondere Vorsicht bei der Begutachtung geboten, vor allem wenn gleichzeitig feine Bruchspalten in den Schädelknochen oder gar eine löffelförmige, durch das Promontorium eines engen Beckens hervorgerufene Impression des Schädels vorhanden ist. Man wird Haberda bestimmen, wenn er sich dahin ausspricht, daß der Nachweis vorzeitiger Atembewegungen oder einer vom Geburtsakt herrührenden, überstarken Schädelkompression beim Fehlen einer anderen Todesursache genügt, um die Ursache des Todes eben in der Geburtsschädigung zu erblicken, auch wenn sich ergibt, daß das Kind noch lebend geboren wurde.

Außer den eben genannten intrakraniellen Blutungen kommen noch andersartige Verletzungen als Folgen des Geburtsvorgangs vor. Hierher gehören die häufigen Blutungen in die weichen Schädeldecken, besonders im Bereiche der Kopfgeschwulst, ferner aber auch subperikraniale Blutungen, die keineswegs notwendig durch absichtliche Schädelverletzungen bedingt sein müssen, sondern ebenso wie die intermeningealen Blutungen in einer während der Geburt stattgehabten starken Kompression des Schädels begründet sein können, wie auch gelegentlich gleichzeitig vorkommende, feine Sprünge in den Knochen des Schädeldachs. Viel seltener kommt es bei normalen Geburten reifer Kinder zu Blutungen an anderen Körperstellen, z. B. zu Hämatombildungen in einem Kopfnicker. Dagegen sind, worauf besonders Lesser¹⁾ aufmerksam gemacht hat, bei Frühgeborenen subkutane und muskuläre Blutungen etwas recht Häufiges. Das wird auch von Haberda²⁾ bestätigt. Vielleicht können bei Spontangeburt auch Hämatome der Nieren, Nebennieren und Leber (subkapsulär) entstehen, doch scheint es, als komme es zu derartigen Blutungen weit weniger oft infolge von schwerer, bei der Entbindung stattfindender Stauung, als vielmehr nach geleisteter Kunsthilfe, wie Wendung und Extraktion.

Von hoher Bedeutung für die gerichtsärztliche Beurteilung sind die Verletzungen, die durch eine von der Gebärenden geleistete Selbsthilfe bedingt sind. Daß Gebärende selbst zugreifen und an dem im Austreten begriffenen Kindesteil ziehen, ist oft, und zwar auch bei sachkundig geleiteten Geburten beobachtet worden. Greift nun eine heimlich Gebärende in dem Drange, die Geburt zu beschleunigen und sich bald von den Schmerzen und dem Kinde zu befreien, zu, so kann es sich ereignen, daß an dem Kindesteil, der von den zfassenden Händen gepackt wurde, gewisse Verletzungen hervorgerufen werden.

Diese Selbsthilfeverletzungen bestehen in Aufkratzungen der Haut und Blutunterlaufungen, die an sehr verschiedenen Körperstellen sich finden können. Sitzen solche Verletzungen um Mund und Nase und am Halse des Kindes, so wird man sie, falls die Beschuldigte den Einwand der Selbsthilfe erhebt, nicht ohne weiteres als Kennzeichen einer solchen hinnehmen dürfen. Denn gerade derartige Beschädigungen entstehen oft beim gewaltsamen Ersticken eines Kindes durch Würgen und Zuhalten von Mund und Nase. Die Verteilung der Druckspuren über Gesicht und Hals und die Richtung etwaiger Nägeleindrücke werden hier kaum je Aufklärung schaffen; viel wichtiger ist es, worauf Haberda den Hauptwert legt, die Todesursache in Betracht zu ziehen. Ergibt sich, daß das Kind spontan gestorben war, so steht nichts im Wege, die vorhandenen Druckflecken im Gesicht und am Hals auf Selbsthilfe zurückzuführen, während dann, wenn eine natürliche Todesursache nicht zu ermitteln ist, Aufkratzungen und Blutunterlaufungen im Gesicht und am Hals des Neugeborenen eher auf eine gewaltsame Erstickung hinweisen. Dabei ist zu beachten, daß durch geleistete Selbsthilfe bei der Geburt wohl kaum jemals der Tod des Kindes hervorgerufen

¹⁾ Lesser, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1910.

²⁾ Haberda, Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 1.

worden ist, selbst wenn, wie das beim Ziehen am nachfolgenden Kopf möglich wäre, durch unvorsichtiges Einführen der Finger in den Mund Verletzungen der Mundschleimhaut entstanden sein sollten. Denn diese werden immer nur oberflächlich sein. Finden sich dagegen tiefgehende Zerreißen des Schlundkopfes, die kanalförmig gegen den Brustkorb sich fortsetzen, so können diese nach den Erfahrungen Haberdas unmöglich die Folgen einer etwa behaupteten Selbsthilfe sein, sondern nur der Ausdruck eines gewaltsamen Angriffs auf das Leben des Kindes.

B. Die Sturzgeburt. Es wird von heimlich Entbundenen, der Kindstötung Beschuldigten nicht selten behauptet, es sei ihnen das Kind plötzlich aus den Geschlechtsteilen ausgetreten, während sie standen oder auf dem Abort oder einem Eimer usw. saßen, und ohne daß sie vorher nennenswerte Schmerzen verspürt hätten. Dieser Einwand ist in jedem einzelnen Falle unter sorgfältiger Berücksichtigung der gesamten Untersuchungsergebnisse zu prüfen. Denn es kommen einerseits Geburten von abnorm kurzer Dauer, überstürzte Geburten, vor, andererseits steht fest, daß nach einer länger währenden Eröffnungsperiode die Ausstoßung des Kindes so schnell erfolgen kann, daß selbst Mehrgebärende unter legalen Verhältnissen davon völlig überrascht werden.

Es ist daher die Angabe einer Kindesmutter, sie habe Leibschmerzen verspürt und in der Meinung, zu Stuhle gehen zu müssen, den Abort aufgesucht, und dort sei ihr das Kind aus den Geschlechtsteilen herausgefallen, von vornherein nicht ohne weiteres als unglaublich zu bezeichnen. Denn während der Austreibung stellt sich häufig Drang zu Stuhl- und Harnentleerung ein, und es ist naturgemäß, wenn die Schwangeren diesem Drange durch Aufsuchen des Abortes oder Niedersetzen auf einen Eimer od. dgl. Folge leisten.

Bei behaupteter Geburt in den Abort sind zunächst dessen Verhältnisse zu prüfen, d. h. ob er das direkte Herabfallen des Kindes in die Grube gestattet, oder ob er etwa mit einer der neueren Wasserspüleinrichtungen versehen ist, durch die ein unmittelbarer Sturz des Kindes bis in die Abortgrube unmöglich gemacht wird. Weiter ist aber bei der Beurteilung des Sachverhalts zu berücksichtigen, daß der Abort derjenige Raum der Wohnung ist, in den sich jemand unauffällig und ohne die Befürchtung, gestört zu werden, selbst für längere Zeit zurückziehen kann. Es muß daher immer in Betracht gezogen werden, daß die Geburt zwar im Abort vonstatten gegangen sein kann, daß jedoch die Gebärende dabei nicht auf dem Abort saß. Blutflecken am Boden des Abtritts oder die Spuren kürzlich vorgenommener Reinigung können da manchmal wertvolle Aufschlüsse über den Hergang geben. Eine von der Beschuldigten behauptete Sturzgeburt in den Abtritt ist naturgemäß auch dann auszuschließen, wenn sich nachweisen läßt, daß die Geburt an einem anderen Orte, insbesondere im Bett erfolgt war. Hier kann der Nachweis von Fruchtwasserbestandteilen, vielleicht sogar von Kindspech an den Bettstücken eine Überführung ermöglichen.

Die Befunde an der Mutter sind für die Feststellung einer stattgehabten Sturzgeburt nicht verwertbar. Denn es kann schon bei Erstgebärenden ein überraschendes Austreten des Kindes aus den mütterlichen Geschlechtsteilen erfolgen, ferner ist es durchaus nicht erforderlich, daß bei überstürztem Durchschneiden des Kindes unbedingt Zerreißen des Damms erfolgen müssen, und schließlich läßt sich auch aus den Dimensionen des Beckens nach keiner Richtung etwas folgern. Denn wenn auch im allgemeinen die Austreibung des Kindes bei geräumigem Becken rascher vonstatten gehen wird, als bei engem Becken, so betrifft doch gerade der Vorgang, der wegen seiner Schnelligkeit zum Kindesturz führt, nicht den Durchtritt des Kindes durch die Beckenenge, sondern lediglich seine Passage durch die äußeren Genitalien. Und diese ist in ihrer

Schnelligkeit nicht von der Beschaffenheit des knöchernen Beckens, sondern ausschließlich von der der Weichteile, die den untersten Abschnitt des Geburtskanals bilden, abhängig.

Unter den Befunden am Kinde ist aus dem Vorhandensein oder Fehlen einer Kopfgeschwulst nichts abzuleiten, was gegen oder für Sturzgeburt beweisend wäre. Denn das Fehlen einer Kopfgeschwulst spricht höchstens dafür, daß die Geburt überhaupt rasch verlief, ohne daß in diesem negativen Befunde ein Hinweis darauf läge, daß die Ausstoßung des Kindes besonders schnell vonstatten gegangen wäre.

Viel wichtiger ist das Verhalten der Nabelschnur. Wenn die Fallhöhe des Kindes größer ist als die Länge des Nabelstrangs, so muß dieser beim Kindessturz zerreißen. Das wird nur dann nicht geschehen, wenn die Plazenta zugleich mit dem Kinde geboren wird. Die durchschnittliche Länge der Nabelschnur schwankt bei reifen Kindern zwischen ungefähr 47 und 58 cm, nach v. Winckel mißt sie in mehr als $\frac{2}{3}$ aller Fälle mehr als 60 cm, nach Stoeckel¹⁾ 50—55 cm, Längen von bis zu 100 und mehr cm (130, 163 cm)¹⁾ sind sehr selten, ebenso abnorme Kürze bis zu 23,4 cm (Hyrtl). War die Nabelschnur zerrissen, so ist ihre Trennungsfläche meist schräg und von fetziger Beschaffenheit, die Amnioscheide zeigt zackige Ränder, die Sulze eine unebene Fläche, aus der die in verschiedenen Ebenen durchtrennten Gefäße in ungleicher Länge hervorragen. Nur selten entstehen bei der Durchreißung quere und mehr scharfrandige Trennungsflächen, deren Beschaffenheit indessen meist die Art ihrer Entstehung sicher feststellen läßt; nur ausnahmsweise wird man im Zweifel darüber bleiben, ob eine Nabelschnur zerrissen oder zerschnitten worden war. Eine stattgehabte Durchschneidung des Nabelstrangs ist besonders in jenen Fällen leicht zu erkennen, wo sich neben dem durchtrennenden Schnitt noch mehrere seichte, nur wenig tief reichende Einschnitte vorfinden.

Der der Kindesleiche anhaftende Nabelschnurrest ist häufig eingetrocknet. Es ist daher für die Untersuchung der Trennungsfläche unbedingt erforderlich, die Nabelschnur für einige Stunden in Wasser zu legen und so zum Aufquellen zu bringen. War die Nabelschnur bereits stark gefault und dadurch erweicht oder kollabiert, so quillt sie auch in Wasser nicht mehr auf; trotzdem gelingt auch an derartigen Nabelschnuren noch häufig die Feststellung einer Durchreißung, weniger sicher die einer erfolgten Zerschneidung. Will man die wieder aufgequollene Nabelschnur konservieren, so legt man sie in 10% Formalin und beläßt sie in dieser Flüssigkeit.

Ist in Fällen von behaupteter Sturzgeburt die Nabelschnur zerrissen, so liegt hierin noch nicht der Beweis, daß die Zerreißung durch Kindessturz erfolgt ist. Denn sie kann auch mit den Händen bewirkt worden sein. Wenn nun auch manuelle Zerreißungen im allgemeinen die mittleren Teile des Nabelstrangs betreffen, so sind wir doch nicht imstande, aus der Lokalisation der Rißstelle innerhalb der Kontinuität der Nabelschnur auch nur mit Wahrscheinlichkeit abzuleiten, ob die Zerreißung durch Kindessturz oder von Hand erfolgt war.

Die sonstigen Befunde am Kind sind abhängig von den Umständen, unter denen die Sturzgeburt stattfand. Fällt das Kind aus den Geschlechtsteilen einer stehenden Gebärenden auf den Fußboden, so können, da Sturzgeburten in Beckenendlage sehr selten sind²⁾, Schädelbrüche entstehen. Diese scheinen indessen nicht häufig vorzukommen und sind, wenn sie angetroffen werden, meist gering, stellen sich dar in Gestalt einfacher Bruchspalten. Anders, wenn das Kind aus größerer Höhe herabfällt, z. B. durch den Schlauch eines in einem

¹⁾ Stoeckel, v. Winckels Handb. II. 3.

²⁾ v. Hofmann, Lehrb. d. gerichtl. Med.

oberen Geschoß befindlichen Aborts in die leere oder nur wenig gefüllte Abtrittsgrube. Da können ausgedehnte Zertrümmerungen des Schädeldachs entstehen, die dann meist mit Blutungen in die den Schädel bedeckenden Weichteile, auf und in die Hirnhäute und nicht selten auch mit Quetschungen des Gehirns verbunden sind.

Die Folgen, die Sturzgeburten in den Abtritt für das Kind haben, sind ganz im allgemeinen abhängig von der Konstruktion des Abtritts. Wird ein Kind in die offene Grube eines jener primitiven ländlichen Aborte hineingeboren, so wird es nur dann Schädelverletzungen davontragen, wenn die Grube leer oder bloß wenig gefüllt war. Bei der geringen Fallhöhe derartiger Abtritte ist es möglich, daß das Kind den ersten Atemzug erst tut, wenn es bereits in der Jauche untergegangen ist. Es werden sich dann luftleere Lungen und eine, möglicherweise bis in die Lungenbläschen hinein erfolgte Ansaugung von Abtrittsjauche finden. Anders, wenn die Grube nur gering gefüllt war oder wenn sich unter dem Sitzbrett festere Kotmassen, Papier u. dgl. angehäuft hatten. Hier kann es sich ereignen, daß das Kind, bevor es versinkt, noch imstande ist, eine Zeitlang zu atmen und Luft zu verschlucken; die Lungen werden lufthaltig sein, Luft wird sich im Magen und in den oberen Teilen des Darmkanals vorfinden, außerdem Abtrittsjauche in den Bronchien und im Lungengewebe und wohl auch im Magen. Die eben genannten Befunde bei einem Abtrittsgrubenkinde sind daher noch nicht ohne weiteres beweisend dafür, daß das Kind anderwärts geboren und erst nachträglich in den Abort hineingeworfen wurde.

Anders liegen die Verhältnisse, wenn die Sturzgeburt in den Trichter eines mit Wasserspülung versehenen Klosetts erfolgt. Die Gefahren sind für das Kind hier verhältnismäßig gering, da es bei gutem Willen der Gebärenden oft tunlich sein wird, das Kind zu retten. Bei den älteren, mit Klappe versehenen Spülklosetts kann indessen unter Umständen die Klappe durch den in den Trichter fallenden Körper des Kindes geöffnet werden, so daß dieses nun in das Fallrohr hineingerät.

Erfolgte die Sturzgeburt in einen Eimer od. dgl., so werden sich, wenn das Kind nicht rechtzeitig herausgenommen wurde, an den Lungen die Befunde ergeben, die in der Ansaugung von Blut und Fruchtwasser begründet sind: Ertrinkungslungen mit Fruchtwasserbestandteilen und Blut in den Bronchien und im Lungengewebe, dabei je nach der Lage, die das Kind in dem Gefäß eingenommen hatte, entweder lufthaltige oder luftfreie Lungen. Entsprechende Befunde wird der Magen darbieten.

Es liegt sehr nahe, daß in einer erheblichen Zahl von Fällen die stattgehabte Sturzgeburt von der Kindesmutter nur behauptet wird, um eine absichtliche Tötung des Kindes zu verbergen. Hier ist es manchmal nicht möglich, den Sachverhalt aufzuklären, in anderen Fällen ist nur bis zu einem gewissen Punkte aus den tatsächlichen Umständen der Beweis dafür zu erbringen, daß die Angaben der Beschuldigten dem wirklichen Vorgang bei der Geburt nicht entsprechen können. Für Abtrittsgeburten sind dabei die Befunde besonders zu beachten, die Haberda¹⁾ in erschöpfender Weise behandelt hat: die Verletzungen, die am kindlichen Körper dadurch entstehen, daß er durch die Enge des Aborttrichters hindurchgezängt wird. Sie bestehen in Abschürfungen und Quetschungen der Haut, die hauptsächlich an den vorspringenden Teilen des Körpers sich finden. Diese Stellen sind vor allem die Stirn- und Scheitelhöcker, Nase und Kinn, Schultern, Ellbogen, Handrücken und Hüften. Ferner entstehen beim Durchzwängen des Kindes durch den Aborttrichter nicht selten Schädelbrüche, nur ausnahmsweise Brüche anderer Knochen. Besitzt das Klosett unterhalb des Beckens einen sog. Siphonverschluß, so wird es der Kindesmutter meist nicht

gelingen, das Kind bis in das Fallrohr hineinzudrücken. Mir kam ein Fall vor, in dem die Mutter, da sie den durch die Trichterenge hindurchgeschobenen Kopf nicht wieder herausziehen vermochte, den Rumpf des noch lebenden Kindes von dem eingeklemmten Kopf abschnitt. Eine sehr charakteristische Blutbespritzung der KlosettWände war geeignet, den ganzen Hergang wesentlich mit aufzuklären.

C. Die vorsätzliche gewaltsame Tötung Neugeborener wird weitaus am häufigsten durch Erstickung bewirkt. Es kommen hier, entsprechend der völligen Wehrlosigkeit der Kinder, alle nur denkbaren Arten von gewaltsamer Erstickung vor, am häufigsten wohl Ertränken und Erdrosseln. Haberda¹⁾ fand relativ sehr oft Erwürgen und Zerreißung des Rachens, Todesarten, die unter dem Leipziger Material nur selten zu beobachten waren. Als gelegentliche, aber weniger häufige Arten der gewaltsamen Erstickung sind zu nennen: Zuhalten von Mund und Nase mit der Hand (meist auch mit Würgen verbunden), Kompression des Brustkorbs mit den Händen oder durch festes Andrücken an den Körper der Mutter, Bedecken des Kindes mit weichen Gegenständen (Betten, Kleidungsstücken, in Japan Auflegen von nassem Papier auf das Gesicht des Kindes²⁾, Einstopfen von Fremdkörpern in den Rachen, Vergraben, Verpacken in Kästen od. dgl.

Viele dieser Manipulationen hinterlassen am Körper des getöteten Kindes charakteristische Spuren und Merkmale. Erdrosselte Kinder haben nicht selten noch das drosselnde Band bei der Auffindung der Leiche fest um den Hals geknotet. Ich sah ein Kind, welchem die den ganzen Kopf bedeckenden Eihüllen am Halse mit einem Fetzen roten Seidenzeugs, das eine tiefe Strangmarke hervorgerufen hatte, festgebunden worden waren. War das drosselnde Band vor der Weglegung des kleinen Leichnams von der Täterin abgenommen worden, so bleibt gleichwohl die meist tief eingeschnittene Strangmarke noch gut erhalten.

In seltenen Fällen wird von der Mutter die Nabelschnur als drosselndes Band verwendet. Zwei solche Erdrosselungen sah Puppe³⁾, einen weiteren berichtet Amschl⁴⁾, in dem die Mutter das lebend mit der Nabelschnur um den Hals geborene Kind dadurch tötete, daß sie die Nabelschnur stärker zusammenzog und festhielt. Die Mutter war zum vierten Male außerehelich niedergekommen. Engau⁵⁾ untersuchte ein Kind, das, heimlich geboren, tot im Bette der Mutter gefunden wurde. Dem Kind war die mit der Plazenta noch zusammenhängende Nabelschnur einmal um den Hals geknotet, die Lungen und oberen Teile des Verdauungskanaals waren stark lufthaltig. Die Mutter behauptete, das Kind sei ganz plötzlich gekommen und habe nach der Geburt nicht gelebt. Es ließ sich nicht entscheiden, ob das Kind spontan infolge der höchst eigenartigen Nabelschnurumschlingung gestorben oder von der Mutter mit der Nabelschnur erdrosselt worden sei, doch mußte man wohl mehr der letztgenannten Möglichkeit zuneigen.

Ungar⁶⁾ weist darauf hin, daß man mit der Annahme von Strangmarken am Halse Neugeborener sehr vorsichtig sein muß. Denn am Halse gut genährter Kinder entstehen nicht selten, besonders in der kühlen Jahreszeit, durch die Lagerung des Kopfes eigentümliche blasse Furchen (Lagerungsfurchen), die sehr leicht für Strangmarken gehalten werden können. Wichtig ist, daß, wie gleich-

¹⁾ Haberda, Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 1.

²⁾ Okamoto, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1903. Bd. 25.

³⁾ Puppe, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1909. Bd. 29. S. 647.

⁴⁾ Amschl, H. Groß' Arch. Bd. 30. S. 98.

⁵⁾ Engau, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1913. Heft 1.

⁶⁾ Ungar, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. II.

falls Ungar betont, bei erdrosselten Neugeborenen die Strangmarke häufiger von Blutungen durchsetzt und gesäumt ist, als bei Erwachsenen.

Die beim Erwürgen entstehenden Aufkratzungen und blutunterlaufenen Druckflecke sind, ähnlich wie beim Erwachsenen, auch beim Neugeborenen vorwiegend an den vorderen und seitlichen Teilen des Halses anzutreffen, können sich jedoch, worauf vor allem Skrzeczka¹⁾ aufmerksam gemacht hat, auch mehr nach dem Nacken zu finden. In seltenen Fällen mögen alle Druckspuren am Halse fehlen. Manchmal kommen außer den Druckspuren am Halse auch solche im Gesicht der Kinder vor als Hinweis darauf, daß neben dem Würgen auch noch ein Verschuß von Mund und Nase durch Auflegen der Hand oder Zuhalten versucht worden war.

Alle diese Druckspuren sind durchaus nicht immer derart, daß aus ihnen mit Sicherheit auf Tod durch Erwürgen geschlossen werden darf. Denn es ist möglich, daß die Gebärende bei geleisteter Selbsthilfe dem Kinde Beschädigungen zufügt, die Würgespuren außerordentlich ähnlich sein können. Es müssen daher in jedem Falle, vorausgesetzt, daß die Mutter ermittelt worden war, deren Angaben über den Geburtsvorgang gehört werden, bevor ein endgültiges Gutachten abgegeben wird. Naturgemäß sind dabei die Befunde der inneren Besichtigung sorgfältig mit zu berücksichtigen, und es ist zu bedenken, daß Blutungen in die Weichteile des Halses auch bei geleisteter Selbsthilfe, ferner aber auch durch den Geburtsvorgang als solchen entstehen können.

Sehr große Schwierigkeiten erwachsen mitunter, wenn es sich um die Feststellung handelt, ob ein Neugeborenes ertrunken oder ertränkt worden oder erst nach dem Tode in die betreffende Flüssigkeit gelangt ist. Denn es ist durch experimentelle Untersuchungen an Leichen besonders von Haberdas²⁾ dargetan worden, daß unter gewissen Umständen auch postmortal korpuskuläre Beimengungen der Flüssigkeit, in der die Leiche lag, bis in die Bronchien und selbst bis in die Lungenalveolen eindringen können. Immerhin gehören derartige Vorkommnisse zu den ausnahmsweisen, und man wird, wenn man z. B. bei einem Abtrittsgrubenkinde makroskopisch die Bronchien bis in ihre feinen Verzweigungen mit Abtrittsflüssigkeit vollgestopft und selbst das Lungengewebe fleckweise davon durchsetzt findet, mit der Annahme, das Kind sei in der Abtrittsflüssigkeit ertrunken, nicht irren. Dasselbe gilt, wenn sich mit dem Mikroskop an gefärbten Schnittpräparaten nachweisen läßt, daß Schmutzwasserteile oder Schlammpartikel bis in die Lungenbläschen eingedrungen sind. Wichtig ist in allen solchen Fällen, ob die Flüssigkeit, in der das Kind gelegen hatte, auch im Magen, vielleicht sogar im Darm angetroffen wird. Ist das der Fall, so findet die Annahme, daß das Kind lebend in die Flüssigkeit hineingelange, weil es davon verschluckt hatte, eine wesentliche und ausschlaggebende Unterstützung.

Etwas komplizierter gestaltet sich bisweilen die Beurteilung der Fälle, in denen annehmbar der Tod des Kindes durch Ertrinken in den Geburtsflüssigkeiten erfolgt war. Werden hier die Lungen luftfrei angetroffen, so weist die Aspiration von Fruchtwasserbestandteilen und von Blut darauf hin, daß das Kind unmittelbar nach der Geburt und noch bevor es Luft atmen konnte, in die Geburtsflüssigkeiten hineingelange, sei es, daß es in diese hineingeboren wurde, sei es, daß es, zwischen den Beinen der Mutter liegend, von dem nachströmenden Blut und Fruchtwasser umspült wurde. Bei lufthaltigen Lungen dagegen bietet die Aspiration von Fruchtwasser und von Blut Anhaltspunkte dafür, daß das Kind entweder erst nachträglich in die Geburtsflüssigkeiten hineingelegt worden war, oder daß es nur zeitweise von ihnen umspült wurde, oder daß

¹⁾ Skrzeczka, Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. Bd. 1.

²⁾ Haberdas, Friedrichs Blätter 1898.

es, in die genannten Flüssigkeiten hineingeboren, dann wieder herausgenommen wurde, Luft atmete und schließlich, vielleicht infolge der Ansaugung jener Flüssigkeiten, zugrunde ging. Auch in diesen Fällen ist naturgemäß dem Inhalte, des Magens und Darms sorgfältige Beachtung zu schenken. Dieser besteht normalerweise aus einer ziemlich umfänglichen Schleimmasse von fast gallertartiger Beschaffenheit, die kaum getrübt, jedoch vielfach von weißlichen Fäden durchzogen ist, welche bestehen aus Fetttropfen, Cholestearin und Oberhautzellen, kurz, den Bestandteilen des verschluckten Fruchtwassers. Nicht allzu selten findet man auch Mekoniumpartikel dem im Magen liegenden Schleimpfropf beigemischt.

Verhältnismäßig am schwierigsten sind die Fälle zu beurteilen, in denen der Tod durch Ertrinken in reinem Wasser erfolgt ist. Hier ist nur dann die Feststellung der Todesart noch möglich, wenn die Leiche frisch ist: das bestehende Ballonement der Lungen, die starke feuchte Durchtränkung ihres Gewebes, reichlicher wässriger Inhalt im Magen und evtl. auch in den obersten Teilen des Darmkanals sind geeignet, die Diagnose zu sichern.

Bei den Formen der gewaltsamen Erstickung, die durch Einstopfen von Fremdkörpern (Pfröpfe von Textildgeweben, Gras usw.) oder durch Einstoßen der Finger in den Mund und Rachen hervorgerufen waren, sind entweder noch die erstickenden Massen nachweisbar oder wenigstens die Spuren der vorgenommenen Manipulationen in Gestalt von Zerreißen der Schleimhaut des Mundes und Rachens, die manchmal weit in die Weichteile des Halses hineinreichen.

Wurden Kinder lebendig vergraben, so ist der innere Befund naturgemäß wesentlich abhängig davon, ob der Körper des Kindes vorher in Papier, Wäschestücke usw. eingehüllt worden war oder nicht. Im letztgenannten Falle können die das Kind umgebenden Sand- oder Erdeteilchen aspiriert und verschluckt werden. Einen derartigen Fall erwähnt Haberda¹⁾: Die Kindesmutter hatte, wie sie später gestand, in die Abtrittsgrube geboren, das Kind aus der Jauche herausgeholt und, da sie es für tot hielt, im Garten verscharrt. Bei der Obduktion und der mikroskopischen Untersuchung der Lungen fand Haberda in den Luftwegen, im Magen und Darm Sandpartikel, außerdem Kotbestandteile in den Lungen und in den Verdauungswegen. Anders war der Befund bei einem von Skrzeczka²⁾ seziierten Kinde, das zwar nicht mehr schreiend, aber sich noch bewegend von der Mutter im Sande vergraben worden war. Hier fand sich Sand nur in den Nasenlöchern und auf dem Zungenrücken; die Lungen waren lufthaltig.

War die Erstickung des Kindes dadurch hervorgerufen worden, daß es die Mutter mit Kleidungs- oder Bettstücken bedeckt oder zwischen den zusammengepreßten Oberschenkeln hielt, so sind Spuren der geschehenen Gewalteinwirkung am Kinde nicht wahrzunehmen, und es wird dementsprechend nicht möglich sein, die Todesursache mit Sicherheit zu ermitteln. Denn die sog. Merkmale des Erstickungstodes, die sich als venöse Hyperämien in den verschiedenen Organen, Flüssigsein des Blutes und in Gestalt von Petechien auf der Haut, den Schleimhäuten und Serosen darstellen, sind an und für sich durchaus nicht hinreichend, eine gewaltsame Erstickung anzunehmen (Straßmann)³⁾. Ganz besonders aber ist hier bei den Sektionen Neugeborener Vorsicht geboten, weil auch beim spontanen Absterben der Kinder bald nach der Geburt alle diese Befunde in Erscheinung treten können, und weil es keineswegs immer möglich ist, den spontanen, durch den Geburtsvorgang hervorgerufenen Tod des Kindes

¹⁾ Haberda, Beitr. z. gerichtl. Med. I.

²⁾ Skrzeczka, Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. I. S. 1004.

³⁾ Straßmann, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1898. Bd. 15.

auszuschließen, selbst wenn die Lungen und der oberste Teil des Verdauungskanalns lufthaltig sind. Puppe¹⁾ betrachtet als ein häufig vorkommendes Merkmal der gewaltsamen Erstickung durch weiche Bedeckungen das interstitielle Emphysem.

Unter den traumatischen Arten der Kindstötung ist wohl die häufigste die durch Zertrümmerung des Schädels. Sie wird bewirkt durch Schläge mit der Faust oder sonst geeigneten Gegenständen, durch Fußtritte und dadurch, daß das Kind mit seinem Kopfe an einen Gegenstand geschleudert oder gestoßen wird. Die durch derartige Manipulationen hervorgerufenen Verletzungen des Schädels, der Hirnhäute und des Gehirns sind meist sehr schwer und unterscheiden sich hierdurch von den Verletzungen, die durch Kindessturz oder durch den Geburtsvorgang als solchen erzeugt werden.

Viel weniger häufig ist Kindestötung durch Halsschnitt. Meist handelt es sich dabei um sehr ausgiebige und bis auf die Wirbelsäule reichende Verletzungen. Ob auch Kindestötungen durch Abschneiden des Kopfes vorkommen, scheint nicht sicher zu sein; der oben mitgeteilte Fall von Abschneiden des Rumpfes von dem im Klosetttrichter feststeckenden Kopf gehört wohl nicht ganz hierher, sondern eher unter die Fälle von Zerstückelung, vorgenommen zum Zwecke bequemerer Beseitigung des Leichnams. In diesem Sinne sind vermutlich auch 2 andere Funde kopfloser Kindesleichen zu deuten, bei deren Sektion durch mich wegen der fortgeschrittenen Fäulnis nicht sicher ermittelt werden konnte, ob ein extrauterines Leben bestanden hatte, und ob die Abtrennung des Kopfes bei Lebzeiten oder erst nach dem Tode erfolgt war. Ähnlich waren die Umstände in dem von Brouardel²⁾ mitgeteilten Fall.

Als außergewöhnliche Arten des gewaltsamen Todes Neugeborener seien noch erwähnt Erstechen mit einem Messer oder einer Nadel (z. B. Brouardel³⁾) oder einer Schere. Haberda⁴⁾ sah ein Kind, dem von der Mutter mit einer Schere ein Stich in die große Fontanelle und außerdem ausgiebige Verletzungen am und im Munde beigebracht worden waren. Vergiftung Neugeborener ist höchst selten. Ungar stellt in Schmidtmanns Handbuch die wenigen bekannt gewordenen Fälle zusammen; es handelt sich um Vergiftungen mit Arsenik, Spiritus, Karbolsäure, Krähenaugenpulver, Salpetersäure.

Der Tod des Kindes kann durch die Mutter auch durch die Unterlassung pflichtmäßiger Pflege herbeigeführt werden und zwar sowohl vorsätzlich als fahrlässig.

Unter den hier in Betracht kommenden Umständen kommt in erster Linie die Nichtunterbindung der Nabelschnur in Betracht. Fritsch⁵⁾ steht auf dem Standpunkte, daß bei normaler Atmung des Kindes eine Verblutung aus der nicht unterbundenen Nabelschnur unmöglich sei. Sie könne nur dann erfolgen, wenn infolge bestehender Asphyxie der Blutstrom nicht in die Lungen, sondern den alten Weg gehe. Auch Stumpf⁶⁾ bezeichnet die Blutung aus der durchschnittenen Nabelschnur als seltenes, die aus der durchrissenen als ein ganz ausnahmsweises Vorkommnis; je früher die Atmung eintrete, desto unwahrscheinlicher sei eine stärkere Blutung aus der Nabelschnur. Nach alledem wird man aus dem Umstand, daß die Nabelschnur nicht unterbunden war, nur dann den Tod des Kindes ableiten dürfen, wenn jede andere Todesursache

¹⁾ Puppe, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1907. Bd. 23. Suppl.

²⁾ Brouardel, L'Infanticide p. 297.

³⁾ Brouardel, L'Infanticide p. 293, 294.

⁴⁾ Haberda, Beitr. z. gerichtl. Med. Bd. 1.

⁵⁾ Fritsch, Gerichtl. Geburtsh. S. 70.

⁶⁾ Stumpf, v. Winckels Handb. III. 3. S. 645.

auszuschließen ist, und wenn die Leiche die Kennzeichen des Verblutungstodes aufweist. Da nun gelegentlich tödliche Blutungen auch aus der kunstgerecht unterbundenen Nabelschnur eintreten, so muß es zweifelhaft erscheinen, ob aus der Nichtunterbindung der Nabelschnur der Kindsmutter unter allen Umständen der Vorwurf einer das Leben des Kindes notwendigerweise gefährdenden Unterlassung gemacht werden kann.

Praktisch wichtiger sind wohl die Fälle, in denen die heimlich Entbundenen absichtlich unterlassen, das von ihnen geborene Kind vor Kälte zu schützen und vor der Gefahr der Erstickung und des Ertrinkens, z. B. in einem Eimer, Nachtgeschirr, Klosetttrichter, zu bewahren. Der Nachweis der absichtlichen Unterlassung der erforderlichen Pflege ist in solchen Fällen viel mehr Aufgabe des Richters als des Sachverständigen und kann mitunter nicht zu erbringen sein. Anders, wenn das noch lebende Neugeborene im Freien irgendwo abgelegt und so ausgesetzt wird. Ich sah einen derartigen Fall, der indessen nicht einmal zur Anklage gelangte, weil, wie die spätere mikroskopische Untersuchung ergab, das Kind zwar Teile des Strohs und Heus, mit dem es bedeckt worden war, aspiriert hatte, außerdem jedoch die Merkmale einer ausgesprochenen syphilitischen weißen Pneumonie darbot.

Bestimmung der Todeszeit Neugeborener und anderes.

Die Feststellung, wie lange Zeit vor der Auffindung des Leichnams die Geburt oder der Tod des Kindes erfolgt war, ist nur annähernd und nur unter sorgfältiger Berücksichtigung des Grades der Fäulniserscheinungen, die die Leiche darbietet, möglich. Hierbei ist für die Schätzung von Wichtigkeit, zu wissen, wo und unter welchen Umständen die Leiche gefunden wurde, und wie die Temperatur des Mediums war, von dem die Leiche umgeben war. Denn die Schnelligkeit, mit der in der Leiche die Fäulnis sich entwickelt, ist in erster Linie von der Temperatur abhängig. Es kommen dabei zwar noch andere Faktoren mit in Betracht, doch beeinflussen diese wohl weniger die Schnelligkeit, als vielmehr die Reihenfolge, in der die Fäulnis Platz greift. Dabei ist naturgemäß bedeutungsvoll, daß der Körper eines Neugeborenen wegen seiner Kleinheit nach dem Tode rascher die Temperatur des umgebenden Mediums annehmen wird, als der eines Erwachsenen, und daß im Inneren eines Neugeborenen, das nicht oder nur kurze Zeit gelebt hatte, noch keine Bakteriendepots sich finden, wie sie im Verdauungskanal des Erwachsenen und in dessen oberen Luftwegen gegeben sind. Wenn man sonach auch nicht behaupten kann, daß Neugeborene langsamer faulen als Erwachsene, so ist doch vielleicht nicht unzutreffend, daß man bei den Leichen Neugeborener trotz schon vorgeschrittener Fäulnis der äußeren Bedeckungen die inneren Organe verhältnismäßig oft noch leidlich erhalten findet. Auf der anderen Seite aber ist eine geminderte Widerstandsfähigkeit der Organe des Neugeborenen gegenüber der Fäulnis darin gegeben, daß die kindlichen Gewebe bei der geringeren Festigkeit ihres Gefüges leichter fauligen Erweichungen anheimfallen als die der Leichen Erwachsener.

Am raschesten erfolgt die Fäulnis bei den Abtrittsgrubenkindern, doch ist auch hier ein ausschlaggebender Einfluß der jeweiligen Jahreszeit und ihrer Lufttemperatur zu bemerken. Rascher Fäulnis unterliegen auch die im Wasser gefundenen Leichen Neugeborener, jedoch mit der naturgemäßen Einschränkung, daß, wie bei Wasserleichen überhaupt, die Schnelligkeit des Fäulnisablaufs maßgebend von der Wasserwärme beeinflusst wird.

Besser scheinen sich die irgendwo abgelegten Kindsleichen zu erhalten, wohl auch die vergrabenen, bei denen aber die Konservierung wiederum abhängig ist von der Tiefe, in der die Vergrabung erfolgte und damit wiederum von der Temperatur, der die Leiche ausgesetzt war.

Es lassen sich eben auch hier allgemein gültige Normen für die Todeszeitsbestimmungen nicht geben: der Obduzent muß vielmehr in jedem einzelnen Falle sorgfältig die sämtlichen in Betracht kommenden Umstände abwägen und so, auch unter Verwendung des etwas unsicheren Hilfsmittels der persönlichen Erfahrung, seine Schlüsse auf die Zeit, zu welcher die Geburt oder der Tod des Kindes erfolgt war, ziehen.

Die Umstände, unter denen die Beseitigung der, sei es totgeborenen, sei es getöteten Kinder stattfindet, sind recht mannigfaltig. Mit am häufigsten werden die kleinen Leichen in die Abtrittsgruben geworfen und dann dort bei der nächsten Räumung gefunden, manchmal auch erst entdeckt, wenn die Abfuhrtonnen an ihrem Bestimmungsort entleert werden. Denn bei der jetzt weit verbreiteten pneumatischen Entleerung der Abortgruben kann eine Kindsleiche ohne Schwierigkeiten mit den flüssigen Unratmassen in die Tonne angesaugt werden. Kaum seltener sind Wasserläufe oder Teiche die Fundorte der Leichen Neugeborener, oft werden die Leichen auch irgendwo abgelegt, meist eingeschlagen in unauffällige Umhüllungen, die gelegentlich die blutigen Wäschestücke der Kindsmutter mit enthalten. Manchmal werden die weggelegten Leichen so sorgfältig verborgen, daß sie, wenn überhaupt, erst nach langer Zeit und zufällig entdeckt werden. So wurde mir einmal das fast vollständige Skelett eines reifen Neugeborenen zugesandt, das in der Dachrinne eines Schlosses versteckt gefunden worden war. Der Gutsherr konnte sich erinnern, daß vor etwa 30—40 Jahren eine Magd einmal im Verdachte gestanden hatte, schwanger zu sein. Ein anderes Mal wurde der völlig mumifizierte Leichnam in einem Koffer auf dem Boden gefunden. Man war hier aufmerksam geworden dadurch, daß das Kind, dessen Geburt standesamtlich gemeldet worden war, bei der Erstimpfung vermißt wurde (Beobachtung des Gerichtsarztes Dr. Thümmeler in Leipzig).

Vergraben von Kindsleichen mag ebenfalls nicht selten vorkommen. Ich sah ein Neugeborenes, das mit zertrümmertem Schädel von einem Hund in einem Ameisenhaufen aufgespürt und noch lebend dem Krankenhause zugeführt wurde.

Manchmal wird von der Mutter der Versuch gemacht, das heimlich geborene Kind zu verbrennen. Meist ist der Effekt dabei jedoch der, daß die Verbrennung nicht zu Ende geführt wird, und daß der mehr oder weniger verkohlte Körper, nachdem er noch einige Zeit verborgen gehalten worden war, weggelegt wird. Das ist auffällig, weil es, wie ich durch zahlreiche Versuche ermittelt habe, leicht durchführbar ist, die Leiche eines reifen Neugeborenen in der Feuerung eines Küchenofens oder in einem Kanonenofen in 50—60 Minuten so vollständig zu verbrennen, daß das Auffinden der kalzinierten Knochenreste in der Asche, besonders wenn diese in die Aschengrube verbracht worden war, sehr mühsam und ohne anatomische Kenntnisse nur schwer zu bewerkstelligen ist.

Es ist zwar nicht Sache des Arztes, Maßnahmen zur Entdeckung der Mutter zu treffen; immerhin hat jedoch der Obduzent die Pflicht, die bei der Leiche befindlichen Wäsche- und sonstigen Gegenstände zu prüfen und die Behörde auf etwaige, an ihnen erkennbare Merkmale, die zur Auffindung der Kindsmutter dienen können, hinzuweisen. Denn die Beamten der Polizei usw. legen nicht selten eine erhebliche Abneigung an den Tag, Gegenstände, die blutig sind oder mit einer stark gefaulten Leiche in Berührung gekommen waren, näher zu untersuchen.

Fahrlässigkeit in der Geburtshilfe.

Strafgesetz für das Deutsche Reich. § 222. Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu drei Jahren bestraft.

Wenn der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe bis auf fünf Jahre Gefängnis erhöht werden.

§ 230. Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines anderen verursacht wird mit Geldstrafe bis zu 900 Mark oder mit Gefängnis bis zu zwei Jahren bestraft.

War der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf drei Jahre Gefängnis erhöht werden.

§ 231. In allen Fällen der Körperverletzung kann auf Verlangen des Verletzten neben der Strafe auf eine an denselben zu erlegende Buße bis zum Betrage von sechstausend Mark erkannt werden.

Eine erkannte Buße schließt die Geltendmachung eines weiteren Entschädigungsanspruches aus.

§ 232. Die Verfolgung leichter vorsätzlicher sowie aller durch Fahrlässigkeit verursachter Körperverletzungen (§§ 223, 230) tritt nur auf Antrag ein, insofern nicht die Körperverletzung mit Übertretung einer Amts-, Berufs- oder Gewerbspflicht begangen worden ist.

Fahrlässigkeit ist ein Außerachtlassen pflichtmäßiger Sorgfalt. Die fahrlässige Körperverletzung ist mit Übertretung einer Berufspflicht begangen, wenn der Täter die zur Verhütung der Verletzung erforderliche Sorgfalt und Umsicht vermöge seines Berufes zu ermessen und anzuwenden imstande war, gleichwohl aber diejenige Aufmerksamkeit außer Augen setzte, zu deren Anwendung hiernach eine besondere Verpflichtung für ihn bestand.

Anschuldigungen wegen Fahrlässigkeit kommen wohl auf keinem Gebiet der ärztlichen Tätigkeit so häufig vor, wie in der Geburtshilfe. Die Begründung hierfür liegt hauptsächlich darin, daß die Folgen ärztlichen Handelns oder Unterlassens den Angehörigen der verletzten Personen kaum je so in die Augen springen, als bei Entbindungen. Wer möchte es auch dem Gatten verargen, wenn er dem Arzte die Schuld daran zuzuschreiben geneigt ist, daß seine bis dahin gesunde Ehefrau dem Arzte gewissermaßen unter den Händen stirbt oder einige Zeit nach der vom Arzte geleiteten Entbindung schwer, vielleicht sogar tödlich erkrankt? Eine derartige Auffassung seitens der Laien ist nur menschlich und darf den Arzt nicht ohne weiteres veranlassen, über Undankbarkeit oder Haß oder Torheit seiner Klienten sich zu beklagen.

Kommen dann derartige Fälle, nachdem sie der Anklagebehörde mitgeteilt worden waren, zur sachverständigen Begutachtung, so sieht sich der begutachtende Arzt nicht selten vor eine sehr schwierige Aufgabe gestellt. Denn der Nachweis des Kausalzusammenhangs zwischen der ärztlichen Handlung oder Unterlassung auf der einen und der Gesundheitsbeschädigung oder dem Tode auf der anderen Seite erfordert ein äußerst sorgfältiges Abwägen aller in Betracht kommenden Umstände des Einzelfalles und überdies eine eingehende Mitberücksichtigung allgemeiner medizinischer Gesichtspunkte und Erfahrungen.

So sind in erster Linie maßgebend die örtlichen Verhältnisse, unter denen die Entbindung vom Arzte vorgenommen werden mußte. Denn es ist selbstverständlich, daß der Geburtshelfer in einer engen, schlecht beleuchteten Kammer, in unsauberer Umgebung und ohne einigermaßen verlässliche Hilfe schon von vornherein bis zu einem gewissen Grade behindert sein kann, die zur Verhütung einer Gesundheitsbeschädigung erforderliche Sorgfalt zu betätigen. Weitere Schwierigkeiten erwachsen dem sachverständigen Gerichtsarzt nicht selten

aus dem Mangel an hinreichend sicheren Unterlagen, sei es, daß die Sektion einer Verstorbenen entweder überhaupt nicht oder zu einer Zeit ausgeführt wurde, in der wegen bereits vorgeschrittener Fäulnis ein eindeutiger Befund nicht mehr zu erheben war, sei es, daß die Aussagen der bei der Entbindung anwesenden Zeugen unzuverlässig und schwankend sind.

Mit vollstem Recht weist Säxinger¹⁾ auf ein Gutachten Schmidts hin, in dem es heißt: „Die Kunstfehler der Medizinalpersonen bilden eines der zartesten Gebiete der gerichtlichen Medizin, und es ist in den meisten Fällen keine leichte Aufgabe, die richtige Linie zu finden, auf welcher man zwischen dem Unrecht nach zwei Seiten hindurchkommt.“

Eingehende und höchst sorgfältige Bearbeitungen hat das Gebiet des fahrlässigen Handelns bei Ausübung der Geburtshilfe besonders erfahren durch den bereits genannten Säxinger, ferner durch Haberda²⁾, Fritsch³⁾ und Stumpf⁴⁾.

Für den Arzt und für die Hebamme kann bereits darin eine strafbare Unterlassung liegen, daß sie nicht rechtzeitig zu der Kreißenden sich begeben, oder daß sie die Kreißende verlassen. Insbesondere die Hebammen sind verpflichtet, während der ganzen Entbindung ununterbrochen bei der Gebärenden sich aufzuhalten. Dieselbe Verpflichtung hat der Arzt, der ohne Zuziehung einer Hebamme die Leitung einer Geburt übernimmt.

Eine weitere Verpflichtung des Arztes beruht darin, daß er für das Vorhandensein der nötigen Instrumente Sorge zu tragen hat. Fehlen ihm diese oder wollte er sich etwa gar mit improvisierten Werkzeugen behelfen, so würde ihm das als Mangel an Umsicht und Sorgfalt ausgelegt werden können.

Eine besonders wichtige Aufgabe der bei Entbindungen beschäftigten Medizinalpersonen ist die Desinfektion. Daß auf diese die größte Sorgfalt zu verwenden ist, und daß ihre Unterlassung oder auch nur ihre mangelhafte Ausführung als ein grober Verstoß gegen die Regeln der Geburtshilfe zu bezeichnen ist, bedarf bei den jetzt gültigen Anschauungen über die Anti- und Asepsis keiner weiteren Begründung. Für die Hebammen sind in dieser Beziehung bestimmte Anweisungen in den für sie jeweils gültigen Vorschriften gegeben, die meist eine mehrere Minuten dauernde Desinfektion der Hände durch Bürsten mit einer desinfizierenden Lösung (Karboll, Lysol usw.) fordern. Es wird in den meisten Fällen, wenn gegen eine Hebamme die Beschuldigung erhoben wird, eine eingetretene puerperale Infektion sei durch Nichtdesinfektion ihrer Hände veranlaßt worden, möglich sein, durch Vernehmung von Zeugen die erforderliche Aufklärung zu erhalten. Auch für den Arzt ist seine sorgsame Desinfektion der Hände vor der Vornahme irgendwelcher Eingriffe, auch wenn es sich um die Ausräumung eines Aborts handelt, unerlässlich. Denn die hierfür nötige Zeit steht in den meisten Fällen zur Verfügung, und höchstens, wenn ein Desinfektionsmittel nicht zur Stelle ist, kann in besonders dringlichen Fällen z. B. schweren Blutungen, eine sehr gründliche Waschung mit heißem Seifenwasser als ausreichende prophylaktische Maßnahme angesehen werden. Derartige Fälle kommen vor, z. B. wenn der Arzt während seiner Besuchstour zu einer Kreißenden oder Abortierenden gerufen wird, doch ist auch dann Voraussetzung für den Eingriff mit nicht kunstgerecht desinfizierten Händen, daß der Arzt nicht unmittelbar vorher mit septischen Material in Berührung gekommen war. Wie so oft in der ärztlichen Praxis, ist eben auch in derartigen Fällen sorgfältig abzuwägen, nach welcher Richtung hin die größere Gefahr besteht, und welche Maßnahme,

¹⁾ Säxinger, Maschkas Handb. d. gerichtl. Med. III.

²⁾ Haberda, Schmidtmanns Handb. d. gerichtl. Med. I.

³⁾ Fritsch, Gerichtl. Geburtsh.

⁴⁾ Stumpf, v. Winckels Handb. III. 3.

ob die Desinfektion durch vorerst herbeigeschaffte Lösungen oder der Eingriff mit nicht sicher desinfizierten Händen das in erster Linie Gebotene ist.

Handelt es sich um die Entscheidung der Frage, ob eine spätere Erkrankung an Kindbettfieber auf schuldhafte Unterlassungen des Arztes oder der Hebamme zurückzuführen ist, so muß, wie Fritsch betont, dreierlei festgestellt werden:

1. Die Quelle der Ansteckungsstoffe.
2. Die Unterlassung der Desinfektion.
3. Daß eine andere Todesursache als Puerperalfieber nicht vorliegt.

Den beiden ersten Forderungen wird meist leicht zu entsprechen sein, besonders wenn es sich um die Ermittlung handelt, ob die betreffende Hebamme mit kranken Wöchnerinnen in Berührung gekommen war. Dabei ist es indessen wohl zu weit gegangen, wenn man mit Stumpf annehmen wollte, daß, wenn eine Wöchnerin an schwerer Sepsis erkrankt, die Ursache an der Hand des Arztes oder der Hebamme, welche bei der Geburt untersucht oder operiert hatten, oder an den benutzten Instrumenten gesucht werden müsse. Denn wir sind keineswegs immer in der Lage, eine auf anderem Wege entstandene Infektion des puerperalen Uterus auszuschließen, da, wie Stumpf selbst zugibt, auch am und im Körper der Wöchnerin vorhandene entzündliche oder eiterige Prozesse als Ausgangspunkte der puerperalen Sepsis in Betracht kommen können.

Der Ausschluß einer anderen Todesursache oder einer auf anderem Wege, als von den puerperalen Genitalien aus entstandenen Sepsis wird meist möglich sein, wenn eine sachgemäße Sektion von kundiger Hand ausgeführt worden war.

Eine schuldhafte Unterlassung begeht der Arzt, der, zu einer Kreißenden gerufen, es verabsäumt, diese sachgemäß zu untersuchen. Denn die objektive Feststellung der Kindeslage, des Grades der Eröffnung des Muttermundes und etwaiger Anomalien als Placenta praevia, Nabelschnurvorfall usw. ist unbedingt erforderlich, bevor der Geburtshelfer eine Entschließung wegen eines vorzunehmenden operativen Eingriffs oder der Unterlassung eines solchen faßt.

Der Eingriff des Arztes oder die Nichtausführung eines solchen kann sowohl der Mutter als auch dem Kinde, manchmal auch beiden verderblich werden.

Der Mutter drohen Gefahren durch Verletzung der Geschlechtsteile mit den vom Arzte verwendeten Instrumenten, zu denen auch die Hände des Geburtshelfers gezählt werden müssen. Derartige Verletzungen sind Durchbohrung der Scheide mit den Zangenlöffeln, Zervixrisse bei unzeitigen Extraktionsversuchen mit der Zange, Abreißung von Teilen der Gebärmutter durch die den Muttermund fassenden Zangenlöffel, Durchstoßung der Gebärmutterwand mit der Hand bei Lösung der Plazenta oder bei der Wendung, Durchbohrung der Scheide oder Uteruswand mit der Kürette bei Ausschabungen von Aborten oder Plazentarresten. Besonders wichtig sind die Zerreißen der Gebärmutter, weil bei ihnen die Frage zu entscheiden sein wird, ob sie als spontan entstanden oder als durch die operativen Maßnahmen des Arztes hervorgerufen zu gelten haben. Dabei ist zu berücksichtigen, daß Uterusrupturen nicht allzuseiten spontan vorkommen, so bei stark verengtem Becken, bei verschleppten Quer- oder Schief lagen, bei Hydrozephalus, dann aber auch aus Gründen, die im Uterus selbst liegen, so bei teilweiser narbiger Umwandlung der Uterusmuskulatur, wie sie nach früheren Ausschabungen oder nach vorausgegangenem Kaiserschnitt zurückbleiben. Aus der Größe des Risses ist hier nichts für die Aufklärung der Frage, ob eine spontane oder traumatische Zerreißen vorliegt, abzuleiten, auch nicht aus dem Sitze des Risses, obwohl bekannt ist, daß die Spontanrupturen meist im Halsteile erfolgen, und daß spontane Scheidenzerreißen sehr selten sind. Fritsch hebt hervor, daß neben dem objektiven Befund

auch eine genaue Schilderung des Geburtsverlaufs für den begutachtenden Arzt von Wichtigkeit sei, insbesondere nach der Richtung, zu welcher Zeit bei der Gebärenden Zeichen des Kollapses sich einstellten. Naturgemäß ist auch zu ermitteln, ob bei hochgradig engem Becken oder Querlage etwa Sekale gegeben worden war.

Die Uterusruptur verläuft in der weitaus größten Mehrzahl der Fälle tödlich, entweder durch Verblutung oder durch anschließende septische, besonders peritonitische Erkrankungen. Es darf aber nicht vergessen werden, daß der tödliche Ausgang in solchen Fällen manchmal vom operierenden Arzte beschleunigt wurde dadurch, daß er aus dem Uterusriß vorfallende Darmschlingen abriß oder abschnitt, meist wohl in der Annahme, daß es sich um Teile der Plazenta oder um den Nabelstrang handelte.

Bornträger¹⁾ teilt einen Fall mit, in dem der Arzt bei einer VI-Para mit plattem Becken zunächst erfolglos mit Zange und Kephalotribe vorging, danach zur Wendung und Extraktionsversuchen überging, dann wieder zur Zange, endlich zum Perforatorium und stumpfen Haken griff. Während des Arbeitens fiel der Kreißenden ein Stück Gebärmutter aus der Scheide, das der Arzt für Eihautteile erklärte. — Bei der Sektion der 2 Stunden nach Eintreffen des Arztes verstorbenen Frau fand sich eine Zerfetzung der vorderen Scheidenwand, ein Riß in der hinteren Blasenwand, ein penetrierender Defekt in der vorderen Uteruswand, eine Abreißung des untersten Dickdarms in Länge von 18 cm, vielfältige Zerreißen des Bauchfells usw. Der Arzt wurde zu einem Jahr Gefängnis verurteilt.

Landau²⁾ berichtet ausführlich von einer Entbundenen, welcher der Arzt bei der Damмнаht ein Stück blutigen Gewebes, das er für Nachgeburt hielt, aus der Scheide herausriß. Als er weiter zog, folgte allmählich ein 2 m langes Stück des Dickdarms. Dieser wurde von 2 anderen Ärzten abgeschnitten, die das zentrale Ende am Sphinkter an befestigten. Die Frau starb. Aus dem Sektionsbefund ergab sich, daß der operierende Arzt von einem nicht perforierenden Scheidenriß aus den Mastdarm erfaßt und mit ihm etwa die Hälfte des Dickdarms herausgerissen hatte. Landau ist hier zu dem Ergebnis gelangt, daß der Geburtshelfer nicht fahrlässig gehandelt habe, insofern als er sich in einem Irrtum bezüglich des in der Scheide liegenden Gewebstückes, an dem er zog, befand. Er habe zwar den Tod der Frau verschuldet, bei seinem Eingriff aber die Aufmerksamkeit, zu der er vermöge seines Berufs verpflichtet war, nicht außer Augen gelassen. Das Verfahren wurde eingestellt.

Slechta (zitiert bei Haberda) teilt einen Fall mit, in dem der Arzt die Milz, die er für die Plazenta hielt, nebst Darmschlingen aus den Geschlechtsteilen hervorzog.

Traumatische Rupturen des Uterus kommen am häufigsten bei manueller Lösung der Plazenta vor, seltener bei der Wendung, noch weniger oft infolge der Applikation der Zange und bei Perforation bzw. Zerstückelung des Kindes. Bei der Plazentalösung sind sogar gelegentlich totale Ausreißungen der Gebärmutter, die der Arzt für die Nachgeburt gehalten hatte, beobachtet worden.

Es wird in jedem einzelnen Falle von Uterusruptur dem als Sachverständigen zugezogenen Arzt die Aufgabe zufallen, zu prüfen, ob der Geburtshelfer überhaupt richtig und zweckdienlich gehandelt hat, als er diesen oder jenen Eingriff vornahm. Lassen sich dem Arzte von diesen Gesichtspunkten aus Fahrlässigkeiten nicht nachweisen, so kann auch eine festgestellte Gebärmutterzerreißen nicht als durch strafbares Handeln des Arztes verursacht angesehen

¹⁾ Bornträger, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1901. Bd. 22.

²⁾ Landau, Ärtzl. Sachverst.-Ztg. 1901.

werden, wobei die Frage, ob sie direkt durch die Hand des Arztes erzeugt wurde, oder ob sie erst infolge des Einführens der Hand in den Uterus oder auch rein spontan entstand, von mehr sekundärer Bedeutung ist.

Die Umstülpung der Gebärmutter erfolgt wohl am häufigsten durch Ziehen an der Nabelschnur zum Zwecke der Entfernung der Nachgeburt, seltener durch ungeeignete und ungeschickte Anwendung des Credé'schen Handgriffs zur Expression der Plazenta, nur ausnahmsweise spontan, mitunter auch bei ungeschickter manueller Lösung der Plazenta.

Zerreißen der Scheide und des Damms kommen vielleicht weniger in Strafsachen, als vielmehr in Zivilprozessen zur gerichtsarztlichen Begutachtung insofern, als seitens der beschädigten Person Ersatzansprüche an den entbindenden Arzt gemacht werden. Einen derartigen Fall erwähnt Stumpf¹⁾. Der Arzt hatte hier nach einer schwierigen, von Atonie des Uterus gefolgten Steißextraktion den entstandenen Dammriß nicht genäht. Ein Jahr später ließ sich die Frau, bei der wesentliche Funktionsstörungen von seiten des zerrissenen Sphinkters nicht aufgetreten waren, operieren und verklagte danach ihren ersten Arzt auf Schadenersatz und Schmerzensgeld. Die Klage wurde schließlich zurückgezogen, nachdem Stumpf in seinem Gutachten die Gründe, die den Geburtshelfer veranlaßt hatten, von einer sofortigen Dammnaht abzusehen, für stichhaltig erklärt hatte.

Das Zurückbleiben von Teilen der Plazenta oder der Eihäute in der Gebärmutter ist nicht immer ohne weiteres festzustellen. Denn es ist keineswegs so, daß stets ganze Lappen des Mutterkuchens sitzen bleiben, es kommt vielmehr vor, daß nur kleine und oberflächliche Partien der Plazenta im Uterus zurückgehalten werden, derart, daß die Besichtigung der Plazenta für die Hebamme und selbst für den Arzt deutliche Defekte nicht erkennen zu lassen braucht. Ähnlich schwierig kann die Feststellung der Retention von Eihäutteilen sein. Ist unmittelbar nach der Geburt der Plazenta festgestellt worden, daß Teile von ihr im Uterus zurückgeblieben waren, so ist deren Entfernung (bis zum zweiten Tage) indiziert (vgl. die Diskussionsbemerkungen von Schauta und von Veit zu dem Vortrag von Puppe²⁾), ebenso bei der späteren rein fauligen Zersetzung retinierter Nachgeburtsteile. Waren dagegen bei der Wöchnerin bereits die Erscheinungen eines Kindbettfiebers eingetreten, so hat nach der jetzt gültigen Auffassung der Geburtshelfer die Entfernung etwaiger Plazentarreste besser zu unterbleiben, da sie gefährlich ist. Veit hält es für unmöglich, bei der Kombination von Tod unter Fieber mit Plazentarretention einen Kunstfehler zu statuieren, und Latzko ist derselben Ansicht. Bei alledem ist naturgemäß vom Arzt wie von der Hebamme die Vollständigkeit der Nachgeburt zu prüfen: ein Unterlassen in dieser Hinsicht kann ihnen eine begründete Anschuldigung zuziehen.

War eine Wöchnerin kürzere oder längere Zeit nach der Geburt unter septischen Erscheinungen verstorben, so ist, worauf Stumpf mit Recht hinweist, bei der Sektion die Plazentarstelle mit besonderer Sorgfalt zu untersuchen, am besten auch mikroskopisch. Denn es ist sehr schwer, ja unmöglich, mit bloßem Auge die der Plazentarstelle noch anhaftenden Deziduummassen von etwa vorhandenen Teilen der Plazenta zu unterscheiden, besonders wenn im Inneren des Uterus bereits faulige Prozesse Platz gegriffen hatten.

Verhältnismäßig leicht können dem Arzt in Fällen von Abort bezüglich der Retention von Eiteilen Täuschungen unterlaufen. Auch sonst ist die Schwangerschaft in ihren frühesten Perioden geeignet, Irrtümer in diagnostischer und

¹⁾ Stumpf, v. Winckels Handb. III. 3.

²⁾ Puppe, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1910. Bd. 39. Suppl.

therapeutischer Beziehung hervorzurufen. So berichtet Brouardel¹⁾ von einem jungen Mädchen, das vom behandelnden Arzt wegen Weißflusses zum Kürettement zum Spezialarzt gebracht worden war. Dieser, der später jegliche Kenntnis davon, daß die Patientin schwanger zu sein befürchtete, in Abrede stellte, untersuchte in Narkose und stellte dabei eine dem Uterus anhängende Geschwulst fest. Er begann mit der Ausschabung, und bald förderte die Kürette die Trümmer eines Fötus zutage. Bei dem Versuche, den vom Rumpf abgerissenen Kopf des Fötus herauszuholen, kam es zu einer Zerreißung des Uterus und zum Vorfall einer Darmschlinge aus der Vulva. Da die von dem Spezialisten sofort vorgeschlagene Laparotomie von dem Geliebten des Mädchens abgelehnt wurde, verstarb dieses nach etwa 2 Tagen an Peritonitis. — Brouardel hat in seinem Gutachten offen gelassen, ob die Schwangerschaftsunterbrechung, deren sich der Gynäkologe schuldig gemacht hatte, eine vorsätzliche war oder nicht, und gleichzeitig hervorgehoben, daß er bis dahin noch keinen Fall von kriminellem Abort durch Kürettement gesehen habe.

Durch Fahrlässigkeit des Arztes oder der Hebamme kann aber auch die Gesundheit des Kindes geschädigt und selbst dessen Tod herbeigeführt werden. Dabei wird indessen der Nachweis, daß fahrlässiges, strafbares Handeln oder Unterlassen eine dieser Folgen nach sich zog, oft mit großen Schwierigkeiten verbunden sein. Denn erfahrungsgemäß ist der spontane Tod Neugeborener sehr häufig, mag er nun durch Erkrankungen derselben oder durch den Geburtsvorgang bedingt sein. Jedenfalls ist es zum Nachweise eines strafbaren Verschuldens erforderlich, daß jede Möglichkeit einer spontan entstandenen Gesundheitsstörung des Kindes sicher ausgeschlossen wird.

Die nächste Gefahr, die dem Kind droht, ist begründet in der bereits früher besprochenen Unterbrechung des Plazentarkreislaufs. Es ist daher die Pflicht derer, die eine Geburt leiten, zu beobachten, ob das noch im Uterus befindliche Kind der Gefahr der Erstickung ausgesetzt ist. Maßgebend sind hierfür die Herztöne des Kindes. Sinken diese während einer einzigen Wehenpause unter 100 Schläge in der Minute, so ist nach der Auffassung von Seitz²⁾ das Kind ernstlich gefährdet. Es muß somit verlangt werden, daß die kindlichen Herztöne während der Geburt sorgfältig beobachtet werden und zwar etwa alle 10—15 Minuten. Auch eine abnorme Beschleunigung der Herztöne (bis über 160) ist ein Kennzeichen der Gefahr, in der das Kind schwebt, während der Abgang von Kindspech als ein weniger bedrohliches Symptom zu gelten hat.

Die Gefahr intrauteriner Erstickung und damit die einer sog. Asphyxie beim Neugeborenen ist am häufigsten begründet in der Nabelschnurumschlingung (vgl. hierzu die bei Seitz mitgeteilten Tabellen), nächst dem durch abnorme Verzögerung der Geburt, vorzeitigen Blasensprung, Beckenendlage, Krampfwehen und Nabelschnurvorfal. Sache der Hebamme ist es, in solchen Fällen, rechtzeitig den Arzt zu holen, Aufgabe des Arztes, für schnelle Entbindung Sorge zu tragen, Pflicht beider aber, an dem asphyktisch zur Welt gekommenen Kinde die sachgemäßen Wiederbelebungsversuche vorzunehmen. Es ist hier nicht der Ort, auf Art und Technik der dabei in Betracht kommenden Verfahren näher einzugehen: nur das ist hervorzuheben, daß die Wiederbelebungsversuche so lange fortgesetzt werden müssen, bis durch Erlöschen der kindlichen Herztöne ihre Aussichtslosigkeit dargetan wird. Die Befürchtung, daß durch sachgemäß ausgeführte Schulzessesche Schwingungen Quetschungen und Zerreißungen der inneren Organe des Kindes hervorgerufen werden könnten, ist eine sehr geringe, und wenn einmal ein derartiger Vorwurf erhoben werden sollte, so wird er sich

¹⁾ Brouardel, *L'Infanticide*, S. 163.

²⁾ Seitz, v. Winckels Handb. III. 3.

durch den Hinweis auf den Zustand, in dem das Kind geboren worden war, durch die Notwendigkeit einer längeren Fortsetzung der Wiederbelebungsvor-
suche und durch die Darstellung der Art und Weise, in der sie ausgeführt wurden,
wohl meist leicht entkräften lassen. Zu erinnern ist hierbei daran, daß unter dem
Einfluß schwerer Stauungen, besonders bei frühgeborenen Kindern, Blutungen
in den äußeren Bedeckungen und auch in den inneren Organen (Leber, Neben-
nieren) entstehen können.

Die gelegentlich bei operativen Entbindungen vorkommenden Schlüssel-
beinbrüche werden, ebenso wie die selteneren Brüche und Epiphysenlösungen
an den Oberarmknochen kaum jemals zu einer Strafverfolgung Veranlassung
geben, können indessen möglicherweise zivilrechtliche Ansprüche nach sich ziehen.
Dasselbe gilt von den Verletzungen der unteren Gliedmaßen, bei denen indessen
durch angeborene Luxationen traumatische Läsionen auch vorgetäuscht werden
können. Hier wird durch sorgfältige Untersuchung, erforderlichenfalls unter
Zuhilfenahme der Röntgenstrahlen, meist sichere Aufklärung zu erhalten sein.

Die dem Neugeborenen aus einer nicht ganz fest liegenden Unterbindung
der Nabelschnur erwachsenden Gefahren scheinen nicht sehr groß zu sein: immer-
hin hat die Hebamme die Pflicht, die Unterbindung täglich zu prüfen und
nötigenfalls zu erneuern.

Daß der Arzt berechtigt ist, zur Perforation des lebenden Kindes zu schreiten
wenn es gilt, das Leben der Mutter zu retten, und ein anderer Weg hierzu nicht
gegeben ist, wird allerdings von mancher Seite bezweifelt (Pinard)¹⁾, doch ist
es mit diesen Angriffen, wie mit so vielen anderen, gegen gewisse ärztliche Maß-
nahmen gerichteten: sie unterliegen dem Zuge der Zeit, sind bis zu einem gewissen
Grade Modesache, und die dabei sich ergebenden Erörterungen sind vorwiegend
theoretischer Art. Das Wesentliche ist, daß die Perforation nicht leichtfertig
und fahrlässig, sondern auf Grund sorgfältiger Abwägungen der in Betracht
kommenden operativen Eingriffe und der sonstigen Umstände, die maßgebend
sind, vorgenommen wird. Ist vom Arzte in dieser Weise vorgegangen worden,
so wird es niemandem einfallen, ihn darum unter Anklage zu stellen.

¹⁾ Pinard, Ann. d'hyg. publ. etc. 3. Sér. Bd. 47. S. 234.

Autorenregister.

Die römischen Zahlen I, II, III bedeuten die Bände, * den Ergänzungsband des Handbuchs.
Die schräg gedruckten Zahlen beziehen sich auf die Literaturangaben.

- Abbot III 202.
Abderhalden, E. I 259, 259,
260, 260, 261, 267, 309,
309, 310, 311, 312, 321,
515, 546, 600, 776, 866.
II 116, 169, 234, 235, 248,
263, 276, 543, 544, 547,
783.
III 746, 756, 805.
Abege III 627.
Abel I 6.
II 127, 252.
* 380.
Abels I 868, 868.
III 513, 612, 618, 620.
Abernatty * 212.
Abernetty I 542, 542, 888,
888.
II 101.
Abrami III 612.
Abramow III 514, 516, 527,
612, 614.
Abramowitsch III 390.
Abt III 524, 613, 622.
Achalm III 559, 571, 620.
Achwell II 288.
Ackermann I 158.
Adam I 593, 594, 838.
III 615.
Adamkiewicz III 561.
Adams II 41, 41, 43, 388,
416, 441, 442.
Addenbroke III 626.
Addison I 248, 262.
Adelmann II 927.
Adelsberger I 589.
Adickes III 609, 627.
Adjaroff II 565.
Adler I 90, 90, 91, 95, 627,
630, 838, 866.
II 431.
III 56, 421, 458, 510, 511,
512, 513, 518, 612, 793.
Adrian III 609, 627, 707.
Aeby I 576.
Aetius I 720.
* 251.
Ahlbeck II 385.
III 335.
Ahlfeld I 6, 9, 9, 160, 162,
174, 177, 179, 180, 190,
197, 199, 200, 210, 211,
212, 213, 215, 233, 234,
263, 268, 268, 278, 279,
282, 329, 333, 335, 341,
349, 350, 351, 352, 355,
356, 360, 366, 490, 563,
564, 567, 697, 809, 812,
891.
II 156, 201, 204, 204, 205,
206, 220, 294, 319, 322,
370, 442, 454, 504, 607,
613, 898, 903, 937, 938,
951, 952, 953.
III 6, 19, 20, 20, 21, 22,
23, 67, 84, 109, 111,
112, 175, 176, 178, 180,
235, 431, 436, 452, 457,
482, 484, 488, 492, 494,
539, 548, 549, 615, 617,
625, 627, 764, 807, 813,
819.
* 32, 42, 148, 151, 152,
154, 155, 157, 159, 205,
276, 277, 278, 308, 379.
Ahlfeld, A. I 177.
Ahlfeld, D. I 838.
Ahlfeld, E. I 177.
Ahlfeld, F. I 315.
Ahlström II 165, 172, 837.
Aichel I 96, 542, 542, 543.
II 194.
III 534, 612, 615.
Aitken * 259, 316, 318.
Albano III 462.
Albeck II 165, 172, 175,
239, 261, 276, 295, 301,
323, 325, 330, 332, 336,
339, 351.
III 666, 667.
Albers I 296, 356.
III 726.
Albert II 198, 944.
Albertin II 527, 533, 540.
Albrecht II 66, 200, 294,
297, 301, 361.
III 353, 355, 421, 457,
674, 675, 681.
Albrecht * 168.
Albrecht, E. II 200.
Albu I 627, 630, 838.
Albucasis * 251, 253.
Al de Aja II 375.
Aldrich III 618.
Alexander II 26, 41, 41, 43,
388, 457.
III 401, 728.
Alexandroff II 301, 679.
Alexandrow II 100.
Alfieri III 612.
Alford I 865.
Allaria I 578, 579, 580, 583,
838.
Allen III 4.
Allerdice II 458.
Allmann III 377, 782.
Almquist III 627.
Alsahavari I 696.
Alterthum I 3.
Altland III 653, 666.
Altherr I 656.
Althoff III 558, 618.
Altkauser III 618, 622.
Altland III 615.
Altmann I 577, 765.
Alwens I 573, 574, 585, 838.
Alzheimer III 746, 749, 750,
812.
Amand III 781.
Amann II 83, 402.
III 353, 429, 457.
Amberg I 838.
Ambrosini II 839.
Amersbach * 51.
Ammon I 872.
II 209, 209.
v. Ammon-III 615.
Amreich II 132, 142.
Amschl III 853.
Anderes II 242.
Anders III 578, 618, 620, 622.
Anderson I 209, 447.
Andrews II 53, 455.
Andry III 587.
Angelhy III 627.
v. Angerer III 46, 148, 496,
498, 501.

- Anory III 622.
 Anschütz III 146, 148, 531, 532, 614.
 Anthes III 500.
 Anton III 561, 618, 731, 736, 751, 754, 756, 767, 771, 774, 787, 812, 817, 818.
 Apert III 611.
 Apfelstedt II 86, 192, 192.
 Araki II 721.
 Arbakoff II 889.
 Arbogast III 622.
 Aristoteles I 720.
 Arkwright III 524, 613.
 Arluck II 152, 159.
 Armbruster III 612.
 Arnaud III 625.
 Arneth I 366.
 II 307, 312, 420.
 III 3, 4, 9, 260.
 Arnheim II 65.
 v. Arnim II 558, 559, 561, 562.
 Arnold I 576, 812.
 II 41, 459, 465, 642.
 III 655.
 Aron I 600, 669, 671, 726, 777, 809, 838.
 III 620.
 Aronowitsch * 89.
 Aronsohn II 94.
 Aronson II 724, 725.
 III 334, 335, 337.
 Aronstamm I 838.
 Arsinmoles III 754.
 v. Arx II 503, 509.
 Asch II 117.
 III 457, 667.
 Aschaffenburg III 762.
 Aschenheim I 589, 631, 763, 838, 866.
 Ascher III 389.
 Aschheim II 375, 376.
 Aschner I 838.
 II 169, 240, 276.
 Aschoff I 577, 838.
 II 113, 119, 190, 192, 499, 590, 607, 622.
 III 117, 422, 433, 573, 617, 620, 622.
 * 51.
 Aschoff, A. I 758, 761.
 Ascoli I 590, 838.
 II 724.
 Ashby III 522, 524, 612, 613.
 Asher I 841.
 Ashton II 887.
 Ashworth III 741.
 Askanazy I 693.
 Assalini * 259.
 Assheton I 90, 170, 348.
 Asthon I 170.
 d'Astros III 622, 626.
 Atabekow III 390.
 Atkinson III 618.
 Aubert III 693.
 Auché III 572, 620.
 Auchenthaler III 618.
 Audebert II 550, 871.
 III 754, 776.
 Auden III 524, 613.
 Audifferent III 762.
 Audion * 60.
 Audry III 622.
 Auerbach I 569, 838.
 III 576, 616.
 Aufrecht III 527, 614.
 Auricchio I 589.
 Aurnhammer I 608.
 Austerlitz III 653.
 Auward I 741, 838.
 III 451, 457, 488.
 * 15, 262, 263.
 Aveling I 9, 9.
 III 474.
 Avicenna I 720.
 * 251.
 Axenfeld II 442.
 III 272, 537, 538, 615.
 Ayres III 727.
 Baadh II 10.
 Bab II 367.
 III 775.
 Babák I 815, 838.
 Babes III 617.
 Babinski III 560.
 Bacarisse II 765.
 Baccelli III 361.
 Bachacker III 615.
 Bachrach II 767.
 Backhaus I 824, 838.
 II 100.
 Backofen II 100.
 Bacon II 545.
 III 820.
 Baecchi III 801.
 Bäcker I 517.
 III 502.
 Baedicker III 482.
 Baehrke III 622.
 Baer II 53, 230.
 * 59.
 v. Baer I 26.
 Bärensprung III 527, 578, 614.
 Baetz II 165.
 Bäumer II 906.
 Bagger * 42.
 Baginsky I 575, 577, 586, 838, 839.
 III 578, 586, 593, 601, 616, 617, 618, 620, 622, 626.
 Baglioni I 564.
 Bagot II 175.
 Bahrdt I 583, 594, 596, 650, 747, 748, 822, 839.
 Bailey, E. I 730.
 Bailey, H. I 665.
 Bailly I 732.
 Baisch I, 274, 275, 280, 281, 301, 872, 886, 901.
 II 64, 132, 133, 134, 136, 139, 229, 230, 291, 296, 328, 351, 362, 368, 369, 372, 375, 377, 411, 412, 571, 676, 678, 679, 684, 760, 764, 773, 779, 782, 799, 800, 806, 808, 812, 818, 819, 837, 943, 959.
 III 152, 156, 400, 500, 501, 585, 592, 593, 594, 622, 653, 657, 665.
 * 3, 31, 89, 109, 111, 143, 150, 241, 280, 298, 299, 300, 328, 362, 365, 369, 385, 386.
 Bajardi I 527.
 Bakay III 618.
 Baker III 628.
 Bakker I 835, 839.
 Bakwin I 705.
 Balandin I 892.
 III 721.
 Balantin * 310.
 Balard I 747, 839.
 Baldassari III 622.
 Baldoni III 352.
 Baldowsky II 219, 219.
 Balin I 520, 521.
 * 158.
 Bálint I 614, 839.
 III 126, 778, 779.
 Ballantyne III 613, 626, 627, 628.
 Ballerini II 169, 193, 193.
 Ballin III 627.
 Bamberg I 608, 684, 757, 839.
 II 395.
 Bamberger, A. III 598, 622.
 Bandelier II 386.
 Bandl II 588, 649, 651, 652, 653, 656, 657, 660, 661, 671, 672, 687, 690, 694, 695.
 Bandler II 540.
 Bang III 262, 612.
 Banks II 518.
 Bannelier III 547, 616.
 Banti III 127, 233.
 Banu I 589.
 Bar I 211.
 II 208, 208, 211, 314, 337, 338, 402.
 III 337, 579, 586, 605, 620, 622.
 * 299, 315, 343.
 Barberio III 800.
 Barbey III 647.

- Bardach I 795, 839.
 Bardeleben II 386, 389.
 III 406.
 * 9.
 Bardt I 646.
 Barfurth I 236, 236, 871, 871.
 III 504, 611.
 * 167.
 Barger II 252, 276.
 Barhey II 287, 301.
 Barghoorn III 770.
 Barker, F. III 446, 452, 454, 457, 643, 644, 657.
 Barko III 641.
 Barlov II 435.
 Barlow III 626.
 Barnes II 21, 22, 25.
 * 36, 52.
 Baron III 620.
 Baros III 356.
 Barozzi III 622.
 Barret I 848.
 Barrio II 458.
 Barron III 620.
 Barrs III 603 626.
 Bársony III 361.
 Bartel I 691.
 Bartels II 433.
 III 537, 615.
 * 169.
 Barth I 570, 572, 646, 735, 761, 839.
 III 336, 411, 617, 667.
 Barthez III 564, 601, 626.
 Bartholini I 226, 314.
 II 356, 357.
 Barton III 447, 457.
 Bartram III 339.
 Baruch III 5, 6.
 Bary III 560, 618.
 Basch I 569, 570, 571, 729, 735, 744, 759, 764, 839.
 III 503, 504, 506, 550, 551, 554, 555, 574, 611, 617, 620.
 Basnitzki I 897.
 Basset II 175, 175.
 Basso II 238.
 III 707.
 Bastard I 807.
 Bastide II 439.
 Bastin III 585, 622.
 Bataillard II 894.
 Batchelor II 459.
 Bauch III 771.
 Bauchwitz III 752.
 Baudelocque I 300, 302, 406.
 II 644, 714, 882, 900, 901, 910.
 III 445.
 * 48, 124, 129, 130, 131, 258, 259, 260, 261, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 311, 312, 313, 346, 347.
 Bauer I 606, 607, 721, 839, 841.
 * 55.
 Bauer, K. III 229, 253, 282, 571, 594, 602, 621, 622, 626.
 Bauereisen I 590, 606, 607, 707, 839.
 II 152, 153, 154, 311, 312, 316 322.
 III 571, 620, 655, 666, 668, 674, 848.
 Bauhin I 577.
 * 335.
 Baum I 763, 839.
 III 616.
 Baumann III 20.
 Baumeister II 156.
 Baumel III 579, 612, 622.
 Baumgarten II 381.
 III 23.
 Baumm I 551, 839.
 II 143, 144, 150, 371, 809, 962.
 III 24, 25, 354, 355, 356, 696.
 * 5, 55, 385.
 Baunay II 314.
 Bauzon III 528, 612, 614.
 Bayer I 160, 197, 199, 219, 227, 286.
 II 113, 219, 220, 220, 222, 528, 611, 612, 623, 678, 761, 762, 763, 766, 768, 773, 775, 857, 870, 888, 904, 905, 906.
 III 508, 615, 626.
 Bayer, H. I 200, 218.
 Bayle II 65, 66.
 Bazy II 458.
 Bazzanella I 360.
 Beach II 92, 937.
 Beatty III 609, 627.
 Bechhold III 43.
 Beck I 688.
 II 454, 504.
 III 528, 543, 614, 616, 779.
 v. Beck II 431, 433.
 Becker I 546.
 II 235.
 * 167.
 Becking II 319.
 Beckmann II 53, 78, 208, 208, 312, 351, 614, 631.
 III 464, 710.
 Beclard I 186.
 Becquerel I 755, 856.
 Bednar I 713, 746.
 III 550, 554, 556, 612, 617, 620.
 Beer, H. I 735, 839.
 Behan III 627.
 Behm II 633, 642.
 Behne, K. I 49.
 Behrend I 595.
 III 587, 622, 628.
 Behring, v. I 168, 590, 591, 708, 839.
 III 307, 319, 321, 347, 619.
 Beifeld I 594, 596, 839.
 Beljaew II 457.
 Bell II 65.
 III 419, 457.
 Benckiser II 535, 589, 590, 883.
 III 32.
 Bender III 608, 622, 628.
 Bendix I 531, 758, 760, 824, 839, 845.
 Benecke II 598, 604, 961.
 * 230.
 Beneden, van I 61, 62, 62, 72, 120.
 Benedict I 818.
 II 319.
 Beneke I 64, 64, 67, 69, 114, 118.
 III 505, 514, 522, 523, 524, 526, 529, 530, 531, 532, 573, 576, 577, 594, 612, 613, 614, 620, 622, 848.
 Benestad I 258, 258, 656, 839.
 Benfey I 793, 839.
 III 620.
 Bengelsdorff III 66.
 Benicke II 56, 857.
 Benjamin I 630, 772, 774.
 III 532, 615.
 Bennecke III 339.
 Bensis III 72, 73, 78.
 Benthin I 546.
 II 53, 59, 101, 130, 131, 132, 133, 134, 136, 139, 141, 142, 858, 961.
 III 153, 155, 163, 413, 414.
 Benz III 785.
 Benzel II 451.
 Bérard II 53, 454.
 Berchet II 328, 351.
 Berczeller II 836.
 Berend I 807, 839.
 III 543, 573, 583, 616, 620.
 Berg III 11, 542, 616.
 Berge III 622.
 ten Berge II 21.
 Bergell I 167.
 Berger I 579.
 II 439, 443.
 * 145, 147.
 Berggren II 169, 175.
 Van den Bergh III 512, 513, 514, 515, 517, 522, 525, 527, 612.
 Berghaus * 126, 127.
 Berghausen III 598, 622.
 Bergholm III 64, 73, 74, 76, 78, 627.

- Bergma II 424.
 Bergmann I 655, 656, 760, 814, 839.
 III 244.
 Bergmann, K. I 673.
 Bergsma II 314, 322.
 Berka III 505, 611.
 Berkofsky III 406.
 Berliner II 104.
 Bernard III 235, 627, 769.
 Bernays II 620.
 Berndt III 738.
 Berner I 200.
 Bernhardt III 770.
 Bernheim II 208, 208.
 Bernheim-Karrer III 570, 588, 589, 590, 593, 598, 603, 620, 622, 626.
 Bernheimer III 536.
 Berry II 95, 485.
 III 774.
 * 143.
 Berster I 623.
 Bert, P. * 5.
 Bertarelli I 590, 839.
 III 37.
 Bertelsmann II 454.
 Berthelot I 604.
 Berthod I 812, 839.
 Berti I 623, 839.
 Bertino II 456.
 III 172.
 Bertlich II 53, 57, 58.
 III 707.
 Bessau I 590, 593, 621, 781, 784, 839, 856.
 III 580, 620.
 Besser I 696.
 Besson III 612, 614.
 Best III 615.
 Bestelmeyer III 498.
 Bester III 845.
 Betschler II 927.
 Beumer III 562, 619.
 Beuthner I 839.
 Beutlich II 844.
 Beuttner II 127.
 Beyer III 347, 350.
 Beykovski III 389.
 Beyrer II 906.
 Bezold II 444.
 Biber II 206, 206.
 Bibra III 347.
 Bichat I 569.
 II 177, 178.
 Bick III 779.
 Bickenbach III 385, 386.
 Bidder, E. I 268, 268.
 Biddle III 627.
 Biedert I 569, 629, 630, 654, 679, 680, 772, 773, 779, 787, 789, 824, 839.
 III 574.
 Biedl III 506, 611.
 Biedl, A. I 262.
 Bieglow III 598, 622.
 Bielenki I 661.
 Bielschowsky I 91.
 III 781.
 Bienenfeld II 729.
 Bienstock I 596, 840.
 Bier I 734, 740, 743.
 III 203, 499, 500, 537.
 Bierende III 605, 627.
 Biermer II 117, 127, 139, 310, 311.
 Bierregaard II 319.
 Biffi I 619, 840.
 III 511, 512, 519, 612.
 Bigelow III 579, 622.
 Bigler I 545, 545.
 Bignami I 262.
 Bilicky I 325, 326.
 Billard I 580.
 III 507, 591, 594, 612, 622.
 Billig II 944.
 Billroth III 247, 482, 483, 488, 498.
 Binder II 566.
 III 386, 529, 614.
 Bindig I 590, 705.
 Bingel II 426.
 Binswanger II 704.
 III 755, 756.
 Binz I 868.
 III 369, 529, 614, 622.
 Birch I 168.
 Bircher II 92.
 Birch-Hirschfeld II 104, 380.
 III 514, 515, 527, 528, 556, 612, 614, 617, 620, 621, 622.
 Birger-Olesen II 222, 222.
 Biringer I 824, 840.
 Birk I 601, 603, 604, 607, 608, 612, 614, 615, 616, 618, 632, 635, 637, 638, 639, 640, 646, 647, 648, 649, 653, 659, 665, 668, 669, 671, 684, 696, 697, 703, 707, 708, 721, 728, 750, 802, 819, 820, 821, 823, 824, 825, 829, 840.
 III 544, 604, 616, 669.
 Birnbaum I 8, 866, 866.
 II 193, 193.
 III 404, 721.
 Bischoff I 5, 7, 26, 33, 36, 52, 527, 598.
 III 615, 762.
 Bischoffswerder I 795.
 Bitot III 562, 617, 619.
 Bittmann II 37.
 Bittner II 316.
 Bizzozero I 770.
 Bjeloussow I 593.
 Björkenheim II 92, 372.
 III 698.
 Blacker III 603, 626.
 Blair-Bell II 858.
 Blanc II 88, 89.
 Blank III 488.
 Blattström I 335.
 Blau I 552, 552.
 Blauberg I 627, 628, 840.
 Blind II 679.
 Bliss III 568.
 Bloch I 575, 577, 840.
 III 607, 609, 627, 628.
 Bloch, R. II 527.
 Blochmann III 617.
 Block III 741.
 Blomberg III 605.
 Blomfield III 522, 524, 613.
 Bloomfield I 592.
 Blot I 542, 542, 556.
 III 454, 457.
 * 246, 249.
 Blühdorn III 599, 622.
 Blum III 620.
 Blum, A. I 691.
 Blumberg III 20, 26, 307.
 Blumenreich III 769.
 Blumensaat III 614.
 Blumenthal III 627, 792.
 Blumer III 127.
 Blumreich II 88, 344, 351, 401, 655.
 Blundell * 338.
 Boas III 737.
 Bochenski III 572, 620.
 Bock I 360.
 II 175.
 Bockelmann II 205, 245, 258, 276, 342, 346, 351, 642.
 III 112.
 Bockeloh * 120, 122.
 Bode I 599, 840, 841.
 Boden * 342.
 Bodenstab III 605, 627.
 Böddeker III 916.
 Böhm III 529, 530, 614.
 Boehr III 175, 176.
 Böing III 616.
 Boenninghausen I 888.
 Boer * 252, 288.
 Boer, H. X. I 336.
 Boerma III 728.
 Börner I 73.
 Böttchers I 48.
 Boewing * 26.
 Bogdanowici II 458.
 Bogen I 582, 840, 856.
 Bohn I 746.
 III 545, 616, 627.
 Bohnstedt III 336.
 Boissard II 31, 368.
 Boiserie III 559, 618.
 Boivin II 910.
 Bojadieff III 579, 622.
 Bojanus II 593.
 Bókay III 549, 617.
 Bokelmann III 751.
 * 192.

- Boldt II 21, 25, 457, 458, 557.
 III 316, 663.
 Boldyreff I 587.
 Bole III 610, 627.
 Bollenhagen * 204.
 Bolleston II 319, 322.
 Bollinger II 771.
 III 621.
 Bolognesi III 336.
 Bolton III 347.
 Bonchey III 707.
 Bond III 303, 647.
 Bondi I 566.
 II 202, 202, 367.
 III 557, 618.
 Bondi, J. I 170, 174, 174,
 178, 178, 180, 866, 866.
 Bondi, S. I 866, 866.
 Bondy I 494.
 II 101, 102, 115, 117, 121,
 128, 129, 301, 367, 824.
 III 111, 112, 127, 233, 680.
 * 362.
 Bondy, O. I 268, 268, 897,
 897.
 Bong II 677.
 III 353.
 * 283, 284, 285.
 Bonhoeffer III 760, 785.
 Bonhof III 570, 573, 620.
 Bonnaire I 828.
 II 291, 296, 301, 320, 322,
 500, 527, 832, 889.
 III 355, 555, 572, 596, 616,
 617, 620, 622, 776.
 * 47.
 Bonnet I 33, 72, 86, 109,
 113, 123, 133, 135, 163,
 206, 764.
 II 235, 308.
 III 727.
 Bonnet-Labarderie III 593,
 621, 622.
 Bonney III 127.
 Bonomi II 409.
 Bonvalot III 831.
 Bookman I 588, 597.
 Boquel II 566.
 Bordas III 841.
 Bordet I 775.
 III 97, 196.
 Bordoni-Iffreduzzi II 405.
 Borelius III 474.
 Borell II 487.
 Borges III 779.
 Borinski II 56.
 III 579, 622.
 Borissow I 580.
 Born I 30, 528.
 II 227.
 Bornträger III 862.
 Borrino III 573, 620.
 Bortz * 114.
 Boruttau II 874.
 Bossau III 353.
 Bosse II 503, 510.
 III 439, 457.
 Bossert I 593.
 III 580, 620.
 Bossi II 28, 33, 34, 35, 301,
 303, 306, 380, 437, 783,
 834, 836, 839.
 * 68, 72, 177.
 Bossis III 841.
 Bossuet III 712.
 Bostetter II 312, 420.
 Botkowskaja II 894.
 Bouchacourt I 744, 840.
 Bouchard I 241.
 II 276, 716.
 Bouchaud I 654.
 Bouchey III 701.
 Bouchut I 720, 840.
 III 508, 612, 622.
 Boudewynse II 231.
 Bouffe et Saint Blaise II 87,
 322.
 III 385.
 Bouilly II 85.
 Bouisson III 527, 614.
 Boulet II 402.
 Bouret II 458.
 Bourne III 602, 626.
 Bournier III 772.
 Bourret III 570.
 Bourut II 400.
 III 126.
 Bouvier III 617.
 Bovée II 78, 86, 458.
 Boveri I 58.
 Bovin II 65, 92.
 III 377.
 Boxer II 457, 504.
 Boxoll II 398.
 Boyle II 92.
 Bozemann III 299, 302.
 Bozenet III 622.
 de Bra III 622.
 Brac II 500.
 Brachet II 169.
 Brachl II 451.
 Brackett II 458.
 Bradley I 756, 840.
 Brahm, C. I 260.
 Branca I 151, 152, 153.
 Brand III 549, 617.
 Brandeis II 24.
 Brandenburg III 578, 622.
 Brandes II 209, 209, 210.
 III 269.
 Bratusch-Marrain III 619.
 Brauer II 280, 286, 288, 301,
 308, 312, 319, 322.
 III 782.
 Brault-Faroy III 126.
 Braun II 62, 211, 232, 627,
 629, 633, 652, 816, 817,
 882, 888.
 III 309, 333, 377, 423,
 457, 464.
 Braun * 158, 159, 254, 255,
 256, 282.
 v. Braun, C. II 695.
 * 120, 123, 145, 154, 156,
 339.
 v. Braun, E. III 395, 805.
 v. Braun, G. I 900.
 v. Braun, R. I 254.
 Braune * 137, 310.
 Braune, W. I 379, 380.
 II 588, 653, 655.
 v. Braun-Fernwald I 895,
 895.
 II 7, 9, 28, 33, 34, 36, 41,
 100, 453.
 III 416, 419, 437, 445, 452,
 454, 457, 462.
 Brauns II 172.
 Braxton Hicks II 66, 621,
 633, 642, 833, 932.
 III 474.
 * 55, 64, 87, 88, 89, 107.
 Brechet III 508.
 Breclj III 545, 616.
 Bregmann III 773.
 Brehmer III 534, 615.
 Breisky I 306.
 II 580, 789.
 III 712.
 Breitung II 197.
 Bremme, W. II 707.
 Brennecke III 721, 730.
 Brennemann I 629, 630.
 Brenning III 820, 824, 825.
 Breschet III 612.
 Breslau I 199, 200.
 II 30.
 III 842, 844.
 Bretschneider II 567, 642.
 III 546, 616, 726.
 Brettauer II 500.
 Breuning * 25.
 Breus II 152, 153, 185, 763,
 766, 767, 770, 771, 776,
 777, 778, 780, 784, 785,
 786, 789, 790, 793, 794.
 III 549, 617.
 * 199, 201.
 Brewer III 622.
 Brian I 167.
 Brickner II 284, 286.
 Brieger II 79.
 III 197, 227, 229, 244, 245,
 322.
 Briegleb III 572, 620.
 Briggs II 871.
 Brikner II 444.
 Brill III 617.
 Brilland-Lanjardiére III 826.
 Brinckmann III 603, 626.
 Brindeau II 53, 87, 88.
 III 426, 547, 616, 620, 729.
 * 382.
 Brinnitzer II 244.
 Briquel II 196.

- Briquet III 616.
 Brissaud I 813.
 Brittin III 596, 622.
 Brock III 622.
 Brockhuissen II 223, 223.
 Broer * 326.
 Broers I 519.
 Bröse II 10, 26, 454, 571, 574.
 * 106.
 Broman I 44, 45, 46, 46, 47, 48, 348.
 Brongersma III 674.
 Bronheim I 334.
 III 500.
 Bronson III 609, 627.
 Brooks III 725.
 Broom II 913.
 Brosin III 627.
 Brouardel III 826, 827, 830, 835, 842, 856, 864.
 Broun III 694.
 Brown II 62, 78.
 III 623, 638.
 Brownlee III 89, 95.
 Bruce II 228, 228.
 Bruce III 782.
 Bruck II 362.
 Brudzinski I 595.
 III 527, 614.
 Brücke II 154.
 III 247.
 Brühshwein II 411.
 Brüning I 643, 658, 724, 739, 840, 856, 868.
 * 226.
 Brünninghausen I 868.
 * 173, 175.
 Brünings II 413, 444.
 Bränniche III 612.
 Brütt II 308, 312.
 Brugnatelli II 321, 533.
 Brugsch II 395.
 de Bruin III 563, 619.
 Brunet III 386, 562, 617, 619.
 v. Brunn III 501.
 Brunner I 577.
 II 3.
 Brunner, K. III 31, 32, 48, 202, 248, 252, 296, 303, 351, 352, 457.
 Bruns III 629.
 Bryant III 482.
 Bryce I 9, 26, 54, 63, 64, 64, 65, 70, 78, 95, 113, 114, 115, 119, 120, 132.
 Bryce, Th. H. I 114.
 Bubenhofer II 455.
 Buberl III 355.
 Buche II 455.
 Buchholz I 232.
 Buchner, H. III 196, 197, 227, 230, 319.
 de Bruck III 45.
 Bucky III 836.
 Bucura I 520, 566, 759, 840.
 II 388, 496.
 III 457.
 v. Budberg I 888, 895, 895.
 Budde I 724.
 II 421.
 III 32, 33, 37.
 Budin I 365, 367, 567, 570, 654, 657, 658, 661, 680, 682, 683, 688, 732, 733, 740, 757, 761, 778, 784, 800, 819, 821, 823, 824, 835, 840.
 II 127, 417, 888.
 III 317, 397, 452, 457, 618.
 Bué III 612.
 Bühl II 942.
 Bürger I 177.
 II 612, 613, 616.
 * 241, 302.
 Bürtgers III 92, 93, 201.
 Büttner I 209, 211.
 Buettner II 351, 400, 706, 794.
 Büttner, O. I 212, 212.
 Buffet I 690.
 Bugerhof * 380.
 Buhl II 156.
 III 248, 571, 617, 620, 621, 623.
 Bukura II 853.
 Bulius II 216, 216.
 Bumm I 17, 38, 104, 106, 107, 109, 160, 164, 167, 196, 217, 219, 239, 279, 282, 285, 291, 293, 294, 295, 304, 305, 307, 324, 331, 335, 340, 341, 342, 343, 344, 346, 348, 349, 356, 363, 364, 365, 365, 367, 371, 378, 394, 395, 408, 409, 536, 863, 865, 875, 908, 908, 910.
 II 25, 38, 75, 83, 99, 109, 127, 129, 130, 133, 136, 141, 143, 221, 347, 351, 353, 355, 356, 358, 386, 387, 389, 400, 405, 461, 558, 560, 561, 621, 631, 632, 634, 635, 655, 748, 749, 750, 769, 819, 833, 834, 881, 891, 903, 957.
 III 20, 61, 62, 63, 73, 81, 89, 96, 106, 111, 112, 126, 153, 162, 172, 225, 232, 239, 251, 279, 285, 316, 337, 395, 396, 397, 399, 400, 401, 402, 403, 404, 405, 406, 409, 411, 412, 413, 415, 424, 449, 450, 463, 484, 486, 487, 488, 494, 574, 615, 620, 649, 653, 683, 760.
 Bumm * 5, 47, 75, 76, 166, 196, 299, 321, 323, 329, 348, 356, 360, 384.
 Bunch III 603, 626.
 Bunge I 600, 690, 691, 721, 736, 866.
 II 248.
 * 224, 225.
 Bungnatelli II 532.
 Bunzel II 364, 365.
 Burckhardt II 247, 259, 405.
 III 63, 81, 82, 84, 85, 86, 89, 94, 95, 96, 233.
 * 167.
 Burdsinsky II 92.
 Burger, K. I 263.
 Burghagen II 944.
 Burguburu III 52.
 Burkard, O. III 261, 336, 337.
 Burkhardt I 843.
 II 129, 385.
 III 292, 293, 675, 683.
 Burtusch-Marrain III 566.
 Busch III 275.
 * 89, 173, 246, 249, 251, 256, 257, 261.
 Buschke III 626.
 Busey III 612.
 Busfield III 524, 613.
 Busozzi III 715.
 Bussala II 515, 547.
 Busse II 370.
 Bussemaker * 331.
 De Buys I 574.
 Bylicki * 32, 33.
 Byrne III 729.
 Byssi II 844.
 Cadres I 809.
 Cadwallader II 92.
 Calcaterra III 556, 617, 620.
 Caldwell II 41, 315, 322.
 van Calker III 836.
 Callomon I 589.
 Calmann II 37, 39, 41, 165, 519.
 III 674.
 Calvary I 687, 688, 840.
 Calverley II 10, 26.
 III 660.
 Calvo I 627, 630, 838.
 Camerer I 598, 599, 603, 604, 609, 610, 623, 627, 632, 634, 637, 643, 644, 647, 653, 660, 663, 664, 665, 669, 671, 674, 676, 680, 682, 684, 817, 819, 821, 822, 823, 840, 855.
 Camerer jun. I 599, 840.
 Camerer sen. I 840.
 Camerer, F. W. I 611.

Camerer, W. I 706.
 Cameron II 26, 420.
 Campbell III 380.
 Camper, P. * 305, 313.
 Canon III 218.
 Capart I 758, 840.
 Caporali III 572, 620.
 Carboneelli III 620.
 Carlson * 4.
 Carlton III 628.
 Caro II 954.
 Carpenter III 565, 603, 619, 626.
 Carrel III 309, 598.
 Carret II 396.
 Carstanyen II 420.
 Carstens III 316.
 Carton III 261.
 Carus III 623.
 Caruso * 315, 341.
 Carver III 388.
 Casilio II 842.
 Caspar I 244.
 Caspary III 628.
 Casper III 283, 673, 675, 715, 809, 810.
 Casserio I 182.
 Caste I 840.
 Cathala II 7.
 III 511, 517, 596, 605, 612, 627.
 de Catreaux III 623.
 Caturani II 471.
 Caubet III 355, 377.
 Cauwenberge * 381.
 Cauwenberghe III 457.
 Cazeaux I 249.
 III 643, 644.
 Ceelen II 712, 730.
 III 569, 620.
 Cellier III 619.
 Celsus III 242.
 * 87.
 Center II 458.
 Cerf III 562, 619.
 Chadwick II 237.
 Chailly-Honoré II 644.
 Chalier I 851.
 Chamberlen * 172.
 Chambrelent III 572, 620, 754.
 Champétier de Ribes II 627, 636, 832.
 III 599, 623.
 * 36, 52.
 Champion II 925.
 * 319.
 Champneys II 535.
 Champy II 731.
 Chandler II 559.
 Channing II 734.
 Chantemesse III 280.
 Charles II 10.
 Charpentier II 397, 398.
 III 395, 572, 620, 787.

Charpie II 590.
 Charrin I 166, 652, 840.
 III 579, 620, 622, 625.
 Chassaude-Baroz III 616.
 Chassot III 484, 491, 498.
 Chatillon III 385.
 Chaussier I 840.
 Chauve II 99.
 Chavannaz II 458.
 Chavanne I 840.
 Chaveau III 201.
 Chazan II 101.
 III 452, 457, 820.
 Cheinisse I 727, 840.
 Cheplin I 595.
 Cheval II 457.
 Chevassu III 667.
 Cheyne I 813.
 Chiara II 662, 923.
 * 339.
 Chiari I 170, 381, 382.
 II 535, 627, 652, 712, 888.
 III 416, 457, 528, 614, 625.
 * 123.
 Chiaventone II 326, 351.
 Chirie II 295, 336, 351, 747.
 III 484.
 Chius III 235.
 Chlumsky III 37.
 Cholmogoroff II 904, 905, 906.
 III 550, 617, 776.
 Chossat I 667, 840.
 Chotzen III 587.
 Christer II 176.
 Christoff III 614, 620.
 Christofolletti II 303, 304, 305, 306, 383, 436, 437.
 * 23, 301, 302.
 Chrobak I 40.
 II 14, 15, 19, 22, 25, 809, 816, 817.
 III 423, 457.
 v. Chrzanowski III 585, 593, 622, 623.
 Churchill I 172.
 II 169, 690.
 III 4.
 Chvojka II 159.
 Chvostek II 431.
 Chwiliwizki * 89, 111.
 Ciando II 842.
 Cianflone * 347.
 Clark I 8, 14, 15, 16, 17, 23, 24, 26, 28, 30.
 Clarke III 98, 623.
 Clarus II 718.
 Clauden III 600.
 Claudius III 34, 37.
 Claypon I 607, 847.
 Claypont III 506.
 Clemens II 92.
 Clément II 87.
 Clement III 615, 623.
 Clementowsky III 600, 626.

Clements II 231.
 M'Clinstock III 446, 447, 459.
 Clintock, Mc I 366.
 Clippingdale III 623.
 Clivio II 312.
 III 623.
 Clock III 619.
 Cnopf III 531, 612, 614.
 Cohen III 622.
 * 261.
 Cohendy I 597.
 III 616.
 Cohn I 30, 197, 232, 527, 849.
 II 426, 450.
 III 83, 351, 352, 354, 355, 356, 484, 489, 512, 541, 574, 604, 615, 617, 621, 627, 760.
 Cohnheim I 579, 580, 586, 597, 840.
 III 194, 195, 196, 514, 639.
 Cohnstein I 177, 563, 564, 566.
 II 226, 416, 545.
 * 276, 277, 375.
 Coizer III 627.
 Colclouh II 169.
 Coley III 227, 228, 500.
 Collin I 306, 366.
 Collineau II 64.
 Colrôt III 627.
 Colton * 4.
 Comba III 601, 615, 621, 626.
 Comby I 735, 740, 840.
 III 586, 623.
 Comby, J. I 841.
 Commandeur II 747.
 III 126, 570, 620, 623.
 Commiskey III 584, 588, 589, 590, 593, 595, 599.
 Comte II 433.
 Concetti I 727.
 III 602, 626.
 Condi II 301, 322.
 Connerth III 622.
 O'Connor II 276.
 Conos III 739.
 Conquest * 252.
 Conrad III 43.
 Conradi III 586, 596, 621.
 Conroy III 623.
 Cooley III 623.
 Cooper III 30.
 Cope II 472.
 Cordwent III 378.
 Cornelli III 235.
 Cornil II 66.
 Coromilas I 892.
 Corrigan I 177.
 Cortiguera II 197.
 Cosentino I 527.
 III 390.

- Costa I 200.
II 21, 456, 499, 821.
* 333.
- da Costa III 346.
- Costinesco III 623.
- Coulon III 623.
- Courant III 355.
- Couréménos III 789.
- Coutonly * 259.
- Couvelaire II 90, 172, 175, 870.
* 381, 385.
- Cova II 463.
III 707.
- Covernton III 623.
- Coze III 83.
- Cragin III 314, 317, 345, 725,
- Cramer I 570, 572, 610, 623,
642, 643, 644, 645, 646.
647, 660, 661, 675, 676.
683, 684, 688, 726, 735,
747, 761, 817, 827, 841,
II 15, 27, 305, 306, 351,
436, 458.
III 387, 535, 541, 573,
615, 621.
- Crandall III 623.
- Crawford I 614, 622, 854.
- Credé I 324, 324, 325.
II 222, 357, 707, 710, 713,
821, 870, 873, 882.
III 43, 148, 346, 347, 348,
358, 535, 539, 541, 615.
* 121, 154, 261, 270, 330,
332.
- Crile III 623.
- Crinis, M. de I 312.
- de Cristina III 618.
- Croft III 420, 457.
- Crohn III 530, 531.
- Croissier II 566.
- Croner III 18, 19, 307.
- Crooke III 824.
- Croom I 7.
III 588, 623, 641, 642.
- Crossen II 686.
- Cruickshank III 623.
- Cruse I 616, 619, 621.
III 510, 603, 612, 626.
- Cruveilhier II 502, 534.
III 7, 264, 283.
- Cserra III 513, 519, 612.
- Csonka I 583.
- Cullen II 549, 550.
- Cullingworth III 4, 5, 9, 612.
- Curschmann II 384.
III 257, 367, 735, 754, 755,
779.
- Cushing III 345.
- Cuthbertson III 126.
- Czermiewski III 80, 81, 95,
215, 216.
- Czerny, Ad. I 232, 258, 258,
580, 582, 585, 587, 592,
595, 597, 600, 602, 603,
608, 610, 611, 614, 616,
620, 622, 623, 627, 631,
632, 634, 644, 653, 656,
659, 661, 662, 663, 664,
665, 670, 671, 674, 675,
678, 679, 680, 683, 687,
689, 690, 692, 693, 694,
696, 697, 698, 699, 700,
701, 702, 703, 705, 707,
711, 712, 721, 726, 727,
728, 730, 731, 732, 734,
737, 740, 744, 745, 746,
750, 751, 752, 753, 754,
755, 756, 758, 760, 761,
762, 763, 770, 773, 774,
777, 778, 779, 781, 782,
784, 786, 787, 788, 789,
790, 794, 798, 800, 803,
811, 819, 825, 827, 838,
841.
III 503, 504, 505, 508, 511,
513, 516, 551, 561, 563,
566, 573, 575, 589, 592,
593, 601, 603, 611, 612,
617, 618, 619, 621, 623,
626.
- Czerwenka III 752.
- v. Czigler III 599, 611, 623.
- Czyborra III 457.
- Czyzewicz II 301, 520, 524,
525, 526, 527, 529, 530,
531, 533.
* 385.
- Dagonet III 625.
- Dahlmann II 788.
- Dakin III 42, 309, 426, 457,
741.
- Dale II 252, 276, 858.
- Daléas III 559, 618.
- Dalmer III 534, 615.
- Dance-Breschet II 496.
- Dandois II 326, 351.
- Daniel I 173.
- Dankworth II 426.
- Danyan I 338.
- Dauber III 430, 457.
- Daunay III 511, 517, 612.
- David II 230, 301.
III 484, 556, 617.
- Davidsohn I 583, 584, 841,
II 153.
- Davis II 21, 25, 525, 527.
III 283, 284, 426, 457,
594, 620, 623, 679.
* 252.
- Davy III 619.
- Dearing III 584, 590.
- Deaver III 346.
- Debele I 576, 577.
- Debertrand III 587, 623.
- Debeyre, A. I 125, 125.
- Debove III 821.
- De Bovis II 557.
- Debrunner II 870.
- Decio III 513, 518.
- Decroix II 311.
- Degkwitz I 690.
- Deis III 483.
- Delacourvée * 305.
- Delaharpe II 19.
- Delamarre III 620.
- Dela Motte * 124.
- Delaye III 741.
- Delbet II 90.
- Deléarde III 202.
- Délestre I 28, 816, 821, 841,
845.
- Delestre III 492.
- Deletrez II 527.
- Delfosse III 579.
- Delgado * 324.
- Dellamot III 729.
- Delmas I 690.
II 401, 925.
- Delporte I 6, 13, 34, 34, 92,
92, 93, 95, 114, 118.
- Delporte, Fr. I 90, 90.
- Delprat III 270.
- Deluca III 527, 612, 614.
- Demelin III 457, 528, 579,
616, 621, 622.
- Dementjeff I 618.
- Demme III 619.
- Demours II 443.
- Dencker II 444.
- Denecke I 675, 829.
II 307, 312.
- Deneke I 697, 841.
- Deneux III 454, 457.
- Denis I 774, 854.
- Denman II 929, 930, 931.
- Dentler II 944.
III 10, 729.
- Depaul I 358, 527, 623.
II 14.
- Denucé III 617.
- Denys III 333.
- Deroide III 587.
- Dervieux I 841.
- Descoust III 841.
- Desmos III 270.
- Dessauer I 322.
- Deus * 301, 302.
- Deuski I 841.
- Deutsch I 720, 841.
- Deutschmann III 615.
- Deventer II 882.
* 89.
- Devreigne II 301.
- Dewes II 539.
- Diamant II 457.
- Dick III 721.
- Dicke I 170.
- Dickinson II 873.
III 430, 457.
- Diehl II 279, 286.
III 730.

- Diem III 594, 623.
 Diemer II 451.
 Dienst II 18, 25, 198, 200,
 201, 238, 245, 260, 269,
 276, 342, 431, 433, 717,
 728, 729, 730.
 III 568, 596, 620, 625, 793.
 Diepgen II 938.
 Diering III 589.
 Dietel III 623.
 Dieterlin III 623.
 Dietl II 91.
 Dietlen II 408.
 Dietrich I 353, 545, 545.
 II 143.
 III 559, 616, 618.
 * 143.
 Dieulafé II 550.
 Dieulate I 580.
 Dimitriewsky III 623.
 Dimok, J. III 12.
 Dingwall III 623.
 Dionis * 130.
 Dioskorides III 242.
 Dipaul II 786.
 Dippelt II 247.
 Dirléwang * 335.
 Dirmoser II 301.
 Dirner II 57, 845.
 Disse I 116, 841.
 III 594, 647.
 Dissler * 120, 121.
 Dittel III 684.
 Dittrich III 388.
 Dixon III 820.
 Dixou III 623.
 Dluski I 654, 655, 730, 736, 758.
 Dobbelt II 528.
 Dobbertin III 309.
 Dobbin III 127.
 Dobotowkin I 569.
 Döbeli I 786, 789, 824, 841.
 Döblin II 377.
 Döhl III 701.
 Döderlein I 176, 180, 225
 226, 226, 319, 336, 346,
 359, 371, 535, 535, 910.
 II 5, 41, 86, 127, 133, 135,
 136, 137, 142, 150, 178,
 401, 451, 498, 558, 559,
 560, 562, 563, 564, 572,
 621, 641, 684, 706, 758,
 809, 812, 815, 816, 819,
 821, 832, 837, 891, 917.
 III 20, 31, 52, 53, 54, 55,
 56, 57, 61, 63, 64, 65,
 67, 68, 69, 70, 72, 74,
 75, 77, 85, 86, 87, 88, 89,
 94, 95, 119, 122, 138,
 139, 143, 183, 223, 232,
 290, 353, 395, 397, 400,
 404 407, 410, 484, 493,
 656, 657, 808, 809, 831.
 * 5, 31, 41, 76, 82, 83, 196,
 232, 237, 262, 268, 269,
 270, 276, 282, 292, 295,
 305, 307, 308, 312, 319,
 320, 321, 322, 324, 329,
 330, 346, 348, 350, 360,
 365.
 Dölger * 29.
 Döll II 393.
 III 18, 19.
 Döllner III 623.
 Dörfler III 188.
 Dörner III 532, 568, 596,
 597, 620, 625.
 Doesschabe II 721.
 Dohrn I 213, 547, 547.
 II 183, 795.
 III 128, 129, 596, 605,
 623, 627, 819.
 * 155, 157, 327.
 Doi II 307, 312.
 Doiteau II 3.
 Doktor I 806, 807.
 Doléris I 353.
 II 26, 126, 556.
 III 397, 596, 623, 820, 821.
 * 343.
 Dolonsky II 642.
 Domenicis III 800.
 Donald-Wells II 61, 458, 845.
 Donat II 355.
 van Dongen II 3.
 Donné I 232, 690, 770.
 III 54.
 Donoghue I 26.
 Doorme I 36, 53, 53, 56, 59.
 Doran II 21, 451.
 III 588, 623.
 Doranth II 609, 612, 613,
 614, 615.
 Dorland II 195, 195, 196.
 III 448, 454, 457, 535, 615.
 Dorlans III 452.
 Dorlencourt I 589.
 III 602, 626.
 Dormann II 169.
 Dorner III 615.
 Dougall II 32.
 Douglas II 469, 927, 928, 929.
 III 326.
 Douzef II 876.
 Dowd III 33.
 Doyen III 215.
 Drauth III 550, 617.
 Dreyer II 364, 365, 925.
 III 123.
 Dreyfuss II 238, 302.
 Dreyssel II 409.
 Driessen II 152.
 III 56.
 Droubaix III 596, 625.
 Dryfuss II 721, 725.
 Dsirne II 97.
 Dubinsky II 460.
 Dubois I 194, 338.
 II 161, 162, 937.
 III 445, 729.
 Dubrisay * 153.
 Dubuisson III 761.
 Ducci I 211.
 Dudden III 576, 621.
 Dudin I 580, 841.
 Dudley II 76.
 Dübendorfer III 113.
 Dübmann III 257.
 Dührssen I 176, 176, 177.
 II 10, 14, 19, 22, 26, 36,
 55, 77, 81, 92, 127, 128,
 163, 165, 174, 269, 347,
 350, 351, 574, 621, 641,
 735, 736, 739, 740, 745,
 749, 755, 758, 834, 838,
 903.
 III 568, 620, 661, 665.
 * 26, 36, 54, 62, 74, 75,
 76, 82, 85, 167, 177, 348,
 350.
 Dürck II 395.
 Dürner II 842.
 Dürr III 767.
 Duesberg I 42.
 Düsing I 199.
 Dützmänn III 261.
 Dufour II 31, 32.
 III 626.
 Duguid III 524, 613.
 Duhot II 376.
 Dujol III 570, 620.
 Dulac II 237.
 Dumont III 716.
 Dumontpellier * 15.
 Duncan I 195, 406, 408.
 III 242.
 * 120, 347.
 Duncan, M. II 159, 161.
 Duncan, W. II 500, 589.
 Dundas III 484, 535, 615.
 Dunger II 189, 192, 192.
 v. Dungere III 586, 623.
 Dunlop II 509.
 III 623.
 Dunn III 527, 586, 614, 623.
 Dunning II 845.
 Duncoyer III 618, 619.
 Dupaigne * 5.
 Duparque II 64.
 Dupré III 787.
 Duprez * 381.
 Dupuytren III 30.
 Duquet II 175.
 Durand III 498.
 Durante I 589.
 III 513, 555, 556, 596,
 613, 614, 616, 617, 620,
 623.
 Duret III 474.
 Durham III 327.
 Durlacher III 548.
 v. Dusch III 11, 166.
 Dusser III 623.
 Dustin III 790.
 Duval I 116.

- Duvernay III 480.
 Dyrenfurth II 871.
 Dzierzowski I 168.

E
 Ebeler III 657.
 Eberle I 594.
 II 165, 168, 902, 903.
 Eberlin II 450.
 Ebert I 785.
 III 585, 622.
 Eberth II 395.
 Ebler III 726, 727.
 v. Ebner I, 46, 215.
 Ebstein III 623, 787.
 Echeverria III 754.
 Eckelt I 866, 866.
 II 262, 276, 324, 351.
 Eckert I 671.
 Eckert, A. I 616.
 Eckstein I 813.
 II 127.
 III 684.
 Edebohls III 702.
 Edelberg III 148.
 Edelmann III 359, 360, 623.
 Edelstein I 583, 599, 600,
 604, 605, 646, 647, 648,
 649, 650, 665, 668, 818,
 822, 839, 840, 847.
 Eden II 158, 454.
 Ederer * 147.
 Edis * 347.
 Edler II 288.
 Edlevsen I 657.
 Edling III 805.
 Edling, L. I 296, 296.
 Eduard II 60.
 Eggert III 603, 626.
 Ehinger * 19.
 Ehlers III 175, 179.
 Ehrendorfer II 176, 219, 219,
 230, 230, 458.
 III 712.
 Ehrlich I 168, 590, 606, 707,
 708, 777, 841.
 II 89, 377, 543, 723, 724.
 III 43, 319, 320, 323, 324,
 325, 327, 359, 491.
 Ehrström III 262.
 Eichelberg I 604, 841.
 Eicher III 492.
 Eichhorst II 310, 311.
 III 340, 623, 779.
 Eichmann I 7.
 II 284.
 Eiselsberg III 215.
 Eisenhardt II 945.
 Eisenlohr II 5.
 Eisenreich I 516, 538, 563,
 763, 861.
 II 236.
 * 300, 301.
 Eisenreich, O. III 60, 353,
 702.
 Eissner II 386, 387.
 Eitel I 624, 626, 628, 841.
 Eitner III 621.
 Elgers II 259.
 Eliassner III 515, 530, 615.
 Ellinger II 260, 276.
 III 96.
 * 68.
 Elliot II 155.
 III 452, 628.
 Elperin III 530, 614.
 Elsässer III 586.
 Elsberg III 34.
 Elschmig III 537, 615.
 Eltze I 71, 114.
 Elze III 615.
 Emmet II 66.
 Emsmann II 510.
 Endelmann II 154.
 III 773.
 Enca * 364.
 Engau III 853.
 Engel I 599, 604, 608, 714,
 758, 760, 791, 841.
 II 56, 153, 402, 776, 777,
 778.
 III 571, 616, 621.
 Engel, J. I 688.
 Engel, St. I 841.
 Engelhorn I 518, 518, 863,
 863.
 II 10, 235, 241, 428.
 III 667.
 * 147.
 Engelmann I 9, 90.
 II 101, 130, 131, 136, 239,
 259, 277, 377, 458, 725,
 726, 727, 730, 744, 747.
 III 464, 468, 471, 619,
 623, 703.
 * 160, 331, 360, 374.
 Engelmann, F. I 875.
 Engels III 21, 25, 26, 41.
 Enggruber I 842.
 Engström III 612, 623.
 Eppinger I 544, 544.
 III 514, 515, 527, 612, 623.
 Epstein I 697, 711, 721, 753,
 756, 758, 759, 760, 761,
 762, 808, 842.
 III 20, 513, 516, 534, 543,
 544, 545, 550, 561, 575,
 578, 586, 595, 603, 612,
 615, 616, 617, 618, 621,
 622, 623, 626.
 d'Erchia I 521.
 Erdheim II 241, 277, 303,
 304, 306, 431, 433, 436.
 Erichsen III 729.
 Erismann II 301, 320, 322.
 Ernst III 125, 233, 513, 788.
 Eröss I 704, 822, 842.
 III 508, 612, 617.
 Ertl II 458.
 Escalon III 623.
 Esch II 236, 310, 311, 312,
 328, 351, 364, 365, 365,
 402, 440, 583, 729, 751,
 752, 961.
 III 386, 436, 481, 522, 525,
 568, 569, 570, 573, 602,
 617, 620, 643, 644, 657,
 692, 723.
 * 71, 72, 75.
 Eschbach III 559, 618.
 Escherich I 577, 590, 591,
 592, 594, 595, 596, 597,
 598, 680, 776, 777, 789,
 796, 797, 807, 808, 824,
 832, 842.
 III 489, 544, 556, 560, 561,
 562, 566, 571, 573, 616,
 617, 618, 619, 620, 621,
 627, 628.
 Eschner II 426.
 d'Espine III 527, 614, 620.
 Essbach II 327.
 Essen-Möller II 73, 169, 189,
 336, 339, 348, 351, 385,
 556, 582, 886.
 * 381.
 Esser III 532, 587, 597, 600,
 623, 625, 626.
 Estor II 230, 230.
 Eternod. A. C. F. I 64, 64,
 72, 73, 75, 78, 79, 114,
 125, 125, 145, 148, 149,
 152, 152, 153.
 Etterich III 669.
 Ettinghaus II 937.
 Eufinger II 165.
 Eulenburg III 791.
 Euphrat III 387.
 Eustache III 623.
 Everke II 862.
 III 474.
 * 373, 376.
 Eversbusch III 615.
 Eversmann I 900, 900.
 II 28, 31, 695, 696, 700.
 III 721.
 Ewald I 619, 620, 842.
 Ewans III 93.
 Ewer III 579, 622.
 Eymer, H. I. 296, 296.
 Eyres III 623.

- Faerber III 512, 513, 518,
 519, 520, 522.
 Fahr II 330, 332, 351.
 Fairbairn III 388, 623.
 Fairise III 621.
 Fales I 779.
 Falgowski II 189, 189.
 Falk II 314, 315, 322, 417,
 492.
 III 21, 429, 457, 619.
 * 56, 64.
 Falkenheim I 693.
 Falkner III 336, 775.
 Falls III 610, 627.
 Faltin II 101.
 Falz III 483.
 Faludi III 586, 623.
 Fancon III 596.
 Farabeuf I 459.
 * 310, 314.
 Farkas I 173.
 Fasola II 32.
 Faßbender I 289.
 * 126, 304.
 Faulhaber III 252.
 Fava II 890.
 Favel II 100.
 dalla Favera III 608, 628.
 Favre II 367.
 Fawell II 62.
 Faye III 730.
 Fedele III 565, 619.
 Fedorow III 670.
 Feer I 643, 644, 676, 678,
 684, 685, 697, 701, 756,
 757, 791, 792, 842.
 III 530, 614.
 Fehleisen III 61, 65, 83, 104,
 124, 227.
 Fehling I 173, 177, 206, 206,
 209, 438, 441, 598, 598,
 625, 759, 842, 891.
 II 81, 82, 92, 94, 97, 127,
 131, 216, 216, 303, 306,
 398, 422, 423, 436, 438,
 571, 583, 723, 753, 761,
 763, 764, 781, 820, 895,
 903.
 III 76, 106, 109, 110, 160,
 232, 285, 286, 287, 353,
 407, 445, 452, 457, 482,
 485, 488, 494, 574, 618,
 621, 632, 641, 684, 785.
 * 36, 52, 180, 262, 266,
 267.
 Fehr II 53.
 III 769.
 Feilchenfeld I 733, 842.
 III 627.
 Feis I 704, 842.
 III 535, 615.
 Fekete II 351.
 Felländer II 236.
 v. Fellenberg II 208, 208,
 393, 938.
- Feller III 390.
 Fellermeier III 779.
 Fellner I 542, 542, 543.
 II 79, 184, 234, 409, 411,
 412, 413, 415, 421, 481,
 482.
 III 732, 754.
 Felsenreich III 623.
 Feltz III 83.
 Fenwick III 716.
 Ferber III 448, 458.
 Fére III 757.
 Ferguson II 451.
 Fergusson, H. I 336.
 Fernandez, M. I 32.
 Ferrand III 530, 614.
 Ferré II 555.
 III 420, 458.
 Ferro I 177.
 Ferroni I 166, 211, 212.
 II 456, 686.
 III 725, 726.
 Festenberg III 741.
 Fett III 21.
 Fetzler I 67, 69, 70, 79, 114,
 118, 268, 268, 494, 601,
 866, 866.
 II 248, 249, 254, 277, 330,
 351, 475, 825.
 Fewerdowski III 710.
 Fiedler III 549, 596, 625,
 743.
 Fiessler, A. II 621.
 Fieux I 461.
 II 295.
 Filhouland II 450.
 Filippo I 757.
 Fincke III 713.
 Findlay II 60.
 Findley II 457.
 Finney III 669.
 Finger III 615.
 Fingerhut II 234.
 Finizio * 261.
 Fink II 165, 170, 262, 277,
 487, 942.
 III 481.
 Finkelstein I 258, 589, 594,
 618, 626, 652, 659, 675,
 676, 680, 685, 687, 690,
 703, 711, 721, 723, 724,
 725, 726, 727, 728, 733, 735,
 747, 749, 751, 752, 754,
 758, 759, 760, 761, 762,
 772, 774, 775, 776, 778,
 779, 780, 781, 782, 783,
 784, 785, 787, 788, 789,
 790, 791, 792, 793, 794,
 801, 802, 820, 823, 824,
 825, 827, 836, 842, 844.
 II 963.
 III 508, 517, 529, 534, 543,
 544, 545, 551, 552, 554,
 555, 556, 557, 561, 562,
 563, 564, 570, 573, 574,
 576, 577, 578, 580, 581,
 586, 587, 589, 592, 595,
 600, 601, 602, 604, 605,
 606, 607, 610, 612, 614,
 615, 616, 617, 618, 619,
 620, 621, 622, 623, 626,
 627, 628.
 Finsterer II 459, 522.
 III 549, 617.
 Firth III 619.
 Fischel I 556.
 III 726, 727.
 Fischer I 241.
 II 450, 846, 861.
 III 448, 452, 455, 458, 510,
 604, 617, 620, 623, 627,
 654, 657, 761.
 Fischer, H. M. II 325.
 Fischer, M. H. II 262, 277.
 Fischer, O. * 42.
 Fischer, W. II 224, 224.
 Fischl I 568, 575, 576, 577,
 591, 592, 689, 697, 723,
 725, 729, 742, 743, 820,
 842, 848.
 III 511, 543, 569, 573,
 575, 580, 587, 607, 616,
 620, 621, 623, 628.
 Flachs III 612.
 Flaminio III 621.
 Flamma III 627.
 Flaschen J. III 359.
 Flatau I 863, 863.
 II 92, 97, 227, 227, 553,
 571.
 III 386.
 * 167, 375.
 Flehbe III 614.
 Fleck II 209, 209.
 III 482, 489.
 Fleck G. I 167.
 Fleiner I 623, 842.
 Fleischhauer II 530.
 III 674.
 Fleischmann II 133, 136.
 III 452, 458, 604, 623,
 627, 636, 680.
 Flemming I 42.
 III 538, 616.
 Flender * 94.
 Flensburg I 613, 614, 616,
 619, 620, 842.
 Flesch I 573, 842.
 II 301.
 III 260, 564, 619.
 Fleurent II 176, 453.
 Flick I 806, 807.
 Fliesburg III 619.
 Fließ III 775.
 Flint III 420, 439, 458.
 Flinzer III 586, 587.
 Flögel III 452.
 Flourens * 4.
 Flügge III 154.
 Flusser III 512, 590, 612, 623.

- Foa II 405.
 Foederl III 33.
 Foerstemann III 619.
 Foerster III 606, 627, 744.
 Foges II 861, 862.
 Folin II 315, 322.
 Fonio III 600, 623.
 Fonyo II 15, 19.
 Foote III 623.
 Forest III 553, 617.
 Forman II 152.
 Formiggini III 614.
 Forsell I 170, 178, 173.
 II 202, 888.
 Forssner II 204, 204, 845.
 Forster I 569, 842, 861, 861.
 II 783.
 III 14.
 Fossati II 499.
 * 331, 332.
 Foth III 617.
 Foulis I 15.
 Fourmier * 343.
 Fox III 609, 627.
 Fränkel I 30, 528.
 Fraenkel I 92.
 II 47, 92, 100, 117, 127,
 133, 136, 137, 139, 152,
 154, 159, 160, 162, 189,
 189, 194, 194, 227, 234,
 301, 366, 382, 383, 459,
 465, 873.
 III 123, 284, 458, 536, 816.
 * 32.
 Fraenkel, A. III 269.
 Fraenkel, C. III 198, 202,
 227, 229, 244.
 Fränkel, E. I 596.
 III 104, 125, 126, 233, 616.
 Fraipont II 165, 170.
 Francioni III 578, 622.
 François I 812, 835, 842.
 III 623, 730.
 Francon III 559.
 Frank I 576, 578, 809, 842, 843.
 II 78, 136, 176, 244, 395,
 433, 581, 725, 726, 821,
 934, 943.
 III 180, 182, 353, 506,
 515, 532, 611, 612, 615,
 691, 694.
 * 325, 326, 327, 330, 344,
 345, 346, 348, 364, 375,
 380, 384.
 Frank, M. I 184, 185, 188.
 Frank-Nothmann II 116.
 Franke II 14, 32, 33, 795.
 III 621, 668, 741, 742.
 Frankenhäuser I 216.
 II 13.
 Frankenhäuser III 661.
 Frankl I 520, 524.
 II 78, 79, 134, 165, 167,
 168, 169, 173, 184, 184,
 368.
 Frankl * 142, 158.
 Frankl-Hochwart III 629,
 647, 793, 794.
 Franqué, W. I 338, 346, 524.
 II 47, 89, 92, 129, 134,
 143, 144, 150, 190, 192,
 192, 216, 216, 305, 306,
 367, 422, 436, 452, 454,
 623, 766, 883, 885, 905,
 906, 908, 913, 914, 918,
 934, 936, 944.
 III 84, 95, 191, 572, 592,
 593, 594, 595, 623, 710,
 821.
 * 34, 61, 62, 76, 120, 121,
 122, 123, 125, 126, 127,
 136, 137, 337, 374, 386.
 Frantkin III 684.
 Franz I 546, 546, 618, 619,
 620, 621, 698, 730, 843,
 863, 863, 870, 870, 889,
 889, 910, 911, 911.
 II 15, 17, 19, 21, 25, 37,
 39, 101, 102, 104, 143,
 144, 150, 284, 351, 372,
 465, 513, 514, 515, 580,
 751.
 III 84, 85, 86, 87, 88, 95,
 96, 292, 293, 404, 405,
 597, 623, 629, 657, 677,
 692, 819.
 * 31, 365, 367, 386.
 Franz, K. II 262, 277.
 Franz, Th. I 865, 865.
 Frascani II 395.
 Frassi I 71, 71, 73, 118.
 Fratkin II 192.
 Frazier II 455.
 III 598.
 Freemann III 669.
 Fremery II 761.
 French II 395, 403, 404, 435.
 III 742, 776.
 Frensdorf III 530.
 Frerichs II 710, 711, 714,
 734.
 III 612.
 Freudenberg III 379.
 Freund I 651, 669, 789,
 809.
 II 47, 48, 64, 81, 127, 245,
 269, 276.
 III 421, 432, 448, 458, 484,
 494, 723, 782.
 * 81, 152, 386.
 Freund, F. W. II 496.
 Freund, H. I 237.
 II 253, 254, 261, 277, 288,
 343, 397, 408, 411, 412,
 413, 428, 563, 697.
 III 445, 458, 485, 619, 641.
 Freund, H. W. I 216, 242,
 258.
 II 88, 291, 292, 293, 301,
 312, 395, 400, 420, 520,
 651, 658, 672, 677, 679,
 685, 696, 853.
 * 143, 150, 153, 157, 161.
 Freund, P. I 843.
 Freund, R. I 260.
 II 223, 223, 235, 262, 263,
 270, 276, 277, 280, 284,
 286, 301, 308, 310, 312,
 324, 336, 346, 347, 348,
 351, 501, 517, 725, 726,
 746, 749, 751, 752, 941.
 III 337.
 Freund, W. I 843.
 Freund, W. A. II 63, 452,
 453, 504, 528, 680, 681,
 682, 845, 898, 904, 905.
 III 285, 370, 401, 726, 730.
 Freund, W. H. II 446.
 Frey II 92, 238, 315, 317,
 322, 330, 346, 408.
 Freyer III 817, 824.
 Freyhahn III 20.
 Fricker I 351.
 Fried * 261.
 Friedberger III 202, 571,
 621.
 Friedemann II 560.
 Friedenthal I 773, 774, 825.
 833, 843.
 Friederichsen III 597.
 Friedjung I 843.
 III 558, 559, 604, 618,
 626.
 Friedländer II 184.
 III 233, 586.
 * 16.
 Friedmann III 619, 749.
 Friedreich II 554.
 III 528, 614, 731.
 Friedrich II 129, 642.
 III 97, 227, 228, 229, 251,
 253, 744.
 Friemann * 48.
 Fries III 773.
 Friess * 337.
 Frigyesi II 301, 612, 616,
 629, 638.
 Friolet * 125, 136.
 Frischbier II 381.
 Fritsch I 355, 543, 543, 544,
 894, 904, 904.
 II 121, 124, 127, 163, 189,
 415, 616, 683, 765, 816,
 817, 881, 935, 956.
 III 273, 299, 302, 397, 538,
 665, 683, 685, 698, 718,
 728, 762, 811, 829, 833,
 836, 840, 841, 856, 860,
 861.
 * 19, 27, 220, 350, 365,
 379, 385.
 Froebelius I 833, 843.
 Fröhlich III 550, 617.
 Frogé II 31.
 Frohwein II 367.

- Fromme I 212, 536, 910, 910.
 II 128, 129, 235, 236, 410,
 411, 412, 493, 494, 495,
 728, 729, 833, 834.
 III 72, 78, 91, 92, 93, 96,
 99, 100, 208, 336, 399,
 404, 405, 410, 605, 627,
 637, 667.
 * 47.
 Frommer * 68.
 Fronz III 564, 619.
 Frost III 620.
 Fröhinsholz II 53, 60, 261,
 277, 429.
 Fry II 26.
 Fua III 598.
 Fuchs II 53, 351.
 III 612.
 * 147, 152.
 Fürbringer I 863.
 III 14, 15, 20.
 Fürstenberg III 621.
 Fürstner III 731.
 Fürth III 550, 554, 617.
 Fuester I 843.
 Fühth II 143, 144, 150, 154,
 336, 351, 389, 454, 484,
 515, 545, 570, 616, 617,
 620, 637, 682, 708, 717,
 718, 719, 738, 794.
 III 21, 23, 26, 50, 311,
 633, 708, 752.
 Fühth, H. I 328, 328.
 Fühth, J. * 56, 62, 331.
 Fuhrmann III 623.
 Fullerton II 169.
 Funk-Brentano III 448, 451,
 458, 587, 623.
 Funke II 25, 101, 130, 132,
 133, 145.
 III 782, 789, 790.
 Furmann III 560, 618.
 Furniss III 704.
- G**abaston * 149.
 Gabritscherski III 196.
 Gärtner I 789, 790, 824, 843,
 III 201, 225, 573, 586,
 593, 621, 623, 627.
 Gaifami III 625, 666.
 Gaillard III 388.
 Galabin II 169, 527.
 III 474.
 Galbiati * 315, 318.
 Galen III 242.
 Gallas III 623.
 Gallerand III 626.
 Galli I 619, 840.
 III 512, 519.
 Galopin I 334.
 Galston III 618.
 Galtier III 615.
- Gamble III 623.
 Gammeltoft II 258, 277, 342,
 346, 351.
 Gamber * 167.
 Gandy III 592.
 Ganghofner I 590, 708, 843.
 III 571, 621.
 Gangolf II 458.
 Gans * 204, 205.
 Ganter I 587, 843.
 Ganu III 612.
 Gara II 458.
 Garber III 623.
 Gardère III 587.
 Garich III 474.
 Garipuy III 596, 625.
 Garkisch II 62, 452.
 Garre II 424.
 III 215, 629.
 Garrod III 603, 613, 626.
 Gasis III 801.
 Gaspard III 242, 243.
 Gassion II 228, 228.
 Gassner I 173.
 Gaßner I 243.
 Gaston II 169.
 Gaus I 604, 642, 643, 646,
 647, 676, 683, 684, 700,
 753, 843.
 Gauß I 325, 326, 358, 498,
 678, 909, 910.
 II 645.
 III 630, 702.
 * 6, 8, 9, 11, 167, 226.
 Gawronsky III 653.
 Gebhardt III 247.
 Gegenbauer I 54.
 Gegenbaur I 764.
 Geheve I 569.
 Gehler II 703.
 Gehrman III 619.
 Gehrt I 791.
 Geigel R. I 56.
 Geil III 527, 614.
 Gein I 622.
 Geiser III 602, 618, 626.
 Geissler III 468.
 Gellhorn II 229.
 Gelpke III 783.
 Gelston III 588, 589, 593,
 598, 599, 623.
 Gemmel III 588, 728.
 Genco III 565, 619.
 Gendrich III 594.
 v. Genser III 505, 611.
 Genth II 541.
 Gentie II 459.
 Georgi II 364, 365, 365.
 Geppert II 642.
 III 14, 15, 16, 39.
 Geptner I 586.
 Gerbe I 200.
 Gerhardt I 224, 238, 844,
 845.
 II 408.
- Gerhartz III 191, 572, 621.
 Germain III 707, 708.
 Gerngroß III 257.
 Geroche I 520.
 Gerschenfeld I 734, 843.
 Gerschun II 581.
 Gerson II 195, 195, 196.
 Gersuny III 657.
 Gertler III 553, 617.
 Geßner I 243, 865, 865.
 II 126, 127, 351.
 III 514, 515, 612, 781.
 * 74, 152.
 Geyl II 32, 458.
 III 621.
 Gfröhrer II 805.
 Gfrörer * 203, 229, 231.
 Mc Gibbon III 522, 523, 524.
 Gibson II 351.
 III 684.
 Giebler II 28, 33.
 Gieleffen II 642.
 Giese III 531, 614.
 Giebler III 712.
 Gigli III 686.
 * 283, 317, 319, 322.
 Giglio II 197.
 Gilbert III 512, 519, 536,
 612, 615, 843.
 Gildersleeve III 623.
 Giles II 21.
 Gilfrich II 938.
 Gillembeau III 729.
 Gilles de la Tourette III 741,
 743.
 Gillet I 607.
 Gillette * 347.
 Gilmore III 733.
 Ginewoicz III 657.
 Girard III 454, 458.
 Giraudeau III 712.
 Girdewood I 4.
 Givelli II 321, 323.
 Glaesmer II 503, 505, 506.
 Glaevecke I 3.
 * 340.
 Glas II 390.
 Glasko III 550, 617.
 Gleispach III 762.
 Gleiss III 21.
 Gleize II 208, 208.
 Glenn III 625.
 Gley II 731.
 Glinski II 39, 39.
 III 844.
 Glitsch II 904.
 Glockner II 704, 710, 739,
 741.
 Glöckner II 340, 350.
 III 247.
 * 131, 241.
 Gmelin I 580.
 Gminder * 9.
 Gobiet II 78, 176, 458.
 Gocht II 398.

- Göbel II 862.
III 48, 68, 620, 623, 706.
Goehlert I 335, 336.
Göllner III 623.
Gönnert I 156, 172, 244.
III 20, 22, 52, 62, 71, 81,
82, 806.
Göppert I 615.
III 617, 669.
Gördes I 251.
Gößmann I 338.
Goetjes III 257.
Gött I 573.
Götting * 168.
Göttling I 890.
Goetze II 65.
Götzky I 843.
III 563, 619.
Gofferjé I 704, 843.
Gogitidze III 612.
Goislard III 577, 579, 614,
621, 622.
Goldberg III 202, 763.
Goldmann III 532, 597, 625,
647.
Goldner II 206, 206.
Goldreich III 570, 603, 604,
620, 621, 626.
Goldschmidt III 511, 612,
646.
* 47.
Goldstine III 623.
Goldzieher II 434.
Goltz I 6.
II 561.
Gonnet II 844.
III 91, 92, 95, 153, 154.
Goodall III 568, 620.
Goodall, J. R., I 843.
Goodell II 172.
Goodhart III 591, 623.
Gordon II 451.
Gorber-Hannema III 512,
612.
Gosselin III 612, 614, 621.
Gosset-Tissier II 61.
Goth II 3.
— III 380.
Goto III 534, 615.
Gottlieb I 760.
II 269, 277, 856.
Gottschalk I 362.
II 18, 19, 153, 154, 168,
169, 194, 194, 197, 322,
492, 599, 638.
III 506, 611, 712, 793.
* 153.
Gottschall, Pauline II 192,
192.
Gottsched II 90.
Gouillod * 60.
Gouilloud II 193.
Goujoux I 701.
Gould III 741.
Goupit I 166.
Gourdin III 603, 626.
Gowers III 754, 770.
Goy III 625.
Graaf I 6, 8, 16, 19, 20, 21,
24, 37, 38, 227, 527.
II 449, 518.
Gradl II 354.
Graefe II 26, 41, 47, 78,
97, 175, 726.
III 416, 458, 723.
Graefe, M. II 527.
Gräfenberg I 546.
II 79, 187, 187, 199, 200,
220, 235, 367, 370, 463,
728.
Graetzer II 133.
Graf II 512, 612, 613, 616.
Graff III 512.
Graham III 623.
Grainger III 591.
Gralka III 610, 627.
Grammatikati I 552, 552,
554, 554, 555, 557.
Grandhomme III 579.
Grandidier III 428, 458, 558,
586, 614, 618, 623.
Grandjean III 663.
Grandjot * 97.
Grapow II 175.
III 723.
Grassberger I 596.
Grassl III 826.
Grauert III 664.
Greef III 615, 623.
Greeff I 691.
Green III 587, 588, 592, 598,
623.
Greene II 420.
Greenfield I 651.
Greenhill II 152.
Grego I 586, 843.
Gregor I 589, 626, 670, 756,
843.
III 561, 618, 644, 645.
Gregorieff I 4.
Gregory I 654, 656, 660.
Greil II 101.
Grenet III 623.
Grenier de Cordenal III 778.
Grenser II 644, 734.
III 235, 623.
Greuter III 612.
McGrew III 448.
Grigonic I 838.
Grimaldi III 602, 626.
Grimm II 873.
Grimond II 78.
Gripel II 378.
Gröbel III 572, 620.
Grödel * 159.
Groenouw III 537, 615.
v. Gröers I 825.
Grone II 525, 527.
Groslik III 710, 711, 713.
Gross I 586, 621, 845.
Gross II 53, 78, 79, 80, 81,
87, 88, 433.
III 751, 762, 793, 821.
Grosse III 478, 498.
Großer I 66, 71, 73, 114, 116,
118, 123, 141, 843.
II 460.
Grosser, O. I 64, 64, 160.
Grossmann II 326, 925.
Grosz III 543, 616, 617.
Grotevend III 623.
Grotjahn * 18.
Groves II 458.
Grshibowski I 584.
Grube II 101, 130, 133, 134,
136, 138, 252, 277, 450.
Gruber I 596.
II 395, 766.
III 41, 97, 327, 328, 505, 611.
v. Gruber, M. I 863, 863.
Gruby III 11.
Grubler III 538.
Grünbaum I 173.
III 605, 627.
Grüneberg III 623.
Grüner I 870, 870.
II 445.
Gruenhagen I 322.
Grützner I 580.
Grumme I 744, 843, 912,
912, 913.
Gruner I 342.
Grunert III 401.
Grusdew I 218, 219.
II 842.
Grynfeld III 623.
Gscheidlen II 715, 718.
III 198.
Gubareff III 362.
Gubler III 528, 614.
Gudden III 761.
Gudden Tilly II 451, 458.
Guéniot I 527.
II 32.
III 478, 617, 625.
* 337.
Günther II 416.
Günzburg III 766.
III 727.
v. Guérard II 410.
Guerinin III 621.
Guggenheim II 255, 277.
III 553, 617.
Guggisberg I 313, 882, 882.
II 65, 68, 152, 236, 255,
277, 317, 322, 725, 726,
727, 849, 950, 962.
III 591, 623.
Guidi III 542, 547, 562, 616,
619.
Guilidal III 423, 458.
Guillaume II 229, 870.
* 381.
Guillemeau II 648.
* 130.

Guillemonat I 625.
 Guillemot III 123, 125, 619.
 Guillet II 458, 581.
 Guillot I 696, 706, 752.
 Guinard II 99.
 Guinier III 623.
 Guinon I 573.
 III 559, 561, 562, 570, 573,
 618, 620, 623.
 Guiraud I 671.
 Gulbertton II 441.
 Gummert II 365.
 III 694.
 Gundermann III 623.
 Gundert III 482, 493.
 Gundobin I 576, 577, 579,
 580, 588, 589, 609, 614,
 616, 619, 620, 622, 651,
 843, 853, 855.
 III 561, 611, 612, 618.
 Gunzert II 447.
 Gurlt II 232, 794.
 Guskar III 517.
 Gussakow III 385.
 Gussenbauer II 94.
 III 242, 244, 371.
 Gusserow I 166, 167, 175,
 175, 176, 176, 177.
 II 310, 312, 816, 817.
 III 12, 13, 63, 127, 389,
 539, 618, 727.
 Gustofsson II 78, 86.
 III 667.
 Gutbrod II 705, 714.
 Guthrie III 524, 526, 613.
 Gutiérrez II 527.
 Gutmann III 47, 623.
 Gutfeld II 139.
 Guttmann * 150.
 Gutzeit III 549.
 Gutzwiler II 176.
 III 479.
 Guyon II 326, 351.
 III 649.
 * 270.
 Guyot II 126.
 Guzzi I 338.
 Guzzoni I 334, 335.
 v. Györy III 1, 6, 9, 106.

Haab III 537, 615.
Haak III 356.
Haake I 656, 665.
Haase I 208, 208.
Habercorn III 701.
Haberda III 751, 798, 806,
 808, 810, 811, 815, 816,
 824, 825, 826, 827, 828,
 832, 833, 834, 835, 842,
 843, 844, 846, 847, 848,
 849, 852, 853, 854, 855,
 856, 860.

Haberer III 647.
Haberta I 565.
Hackerbruch III 358.
Haderup II 176.
Hadlich I 843.
 III 387.
Häberlein II 936.
Häcker II 943.
Haegler III 20, 22, 23, 26, 28.
Hähner I 697, 843.
Händel III 101.
Händly II 890.
Haensch II 78, 79.
v. Haeren II 917.
Härtel III 743.
Haeser * 304.
Hagenbach I 843.
 III 627.
Hagens II 458.
Hagner III 647.
Hahl I 834.
 II 307.
Hahn I 812, 835, 850.
 III 358, 599, 789, 791.
Hahn, C. I 843.
Haim II 41, 458.
 III 723.
Hainiss I 582, 584, 843.
 III 517, 612.
Haist III 34.
Hajaschi II 263, 264.
Hajos I 593.
Hajos, L. III 751.
Halban I 4, 167, 258, 258,
 361, 765, 770, 899.
 II 25, 58, 59, 101, 133,
 134, 135, 136, 137, 139,
 140, 143, 145, 160, 240,
 244, 268, 277, 302, 433,
 853.
 III 200, 233, 346, 505, 506,
 507, 508, 571, 594, 604,
 611, 612, 621.
Halberstaedter III 537, 538,
 540, 616.
Halberstma II 716.
 III 510, 515, 612, 645.
Hall III 824.
Hallan III 727.
Hallauer * 15, 16.
Hallé III 84, 98, 125, 290,
 293.
Haller I 342.
 II 90.
 III 1.
v. Haller I 897, 897.
Halleur III 488, 489.
Halliday I 7.
 III 641, 642.
Hallion I 586.
Halstedt III 346.
Halter * 120, 121.
Hamburger I 580, 581, 582,
 591, 630, 652, 775, 776,
 843, 844.

Hamburger II 386.
Hamburger, Fr. I 771.
Hamill III 570, 620, 623,
 625.
Hamilton I 818, 844.
 II 714.
Hamm I 535, 544, 544.
 II 129, 133, 139.
 III 103, 111, 224, 233, 379,
 481, 534, 615.
Hammacher II 525, 526, 527.
Hammarsten I 580, 583,
 585.
Hammer III 21.
Hammerschlag II 101, 131,
 136, 142, 545, 638, 706,
 826.
 III 696, 699, 709.
 * 54, 62, 63, 66, 69, 71,
 72, 74, 80, 81, 103, 105,
 106, 151, 155, 228, 331.
Hanau II 383.
 III 783.
Handley II 492.
Handorf II 364.
Handorn II 101, 131, 133,
 136, 365, 365.
Handrik III 546, 616.
Hannak II 28, 33.
Hannes II 71, 83, 571, 637,
 638, 642.
 * 36, 56, 62, 63, 203.
Hannes W. III 158, 159,
 232, 548, 596, 617, 623.
Hansemann III 527, 614.
Hansen R. 222, 222.
Hanser III 481.
Hansteen III 608, 628.
Hantel * 63.
Happel III 771.
Harbitz III 569, 620, 844.
Hardey III 4, 623.
Harnack III 48.
Harrar II 165, 169.
 III 159.
Harrigan III 702.
Harris II 229, 451, 452.
 * 47, 314, 379, 381.
Harrison III 619.
Hart III 523, 526, 613.
 * 143.
Hart-Berry II 485.
Hartge I 576, 585, 598.
Harthje I 595.
Hartmann II 169, 424.
 III 404, 500, 612, 674, 701,
 707, 708, 723.
 * 384.
Hartog II 70.
Hartshorn II 92.
 III 669.
Harttung III 668, 757.
Harvey I 163.
 II 29.
Hasbach * 380.

- Haselhorst II 101, 132, 135,
136, 138, 140.
III 481.
* 167.
- Hashimoto III 518.
- Hasse I 40.
II 160.
III 514, 515, 612.
- Hasselbach I 609, 844.
- Hasselbalch II 258, 277, 342,
346, 351.
- Hassenstein III 553, 617.
- Hassfurther II 512.
- Hauch II 301, 611, 641, 642.
- Hauk III 481.
- Haultain II 557.
III 474.
- v. Hauner I 828.
- Haupt II 41, 910.
- Haupt, W. III 126, 234, 295.
- Hauser I 335.
II 152, 198, 200.
III 196.
- Haushalter III 603, 626.
- Haumann I 861, 861.
II 922.
* 88.
- Haussig II 65.
- Haussmann III 54, 82, 535.
539, 615.
- Hauswaldt I 26, 29.
- Haven * 381.
- Hayashi I 607, 850.
II 351.
- Hayem II 310.
III 712.
- Hayne III 530.
- Hays II 229.
- Hazen III 628.
- Heape I 10, 10.
- Heape, W. I 90, 90.
- Hebenstreit I 342.
- Heberer II 101, 133, 134,
135, 137.
* 15, 16.
- Hebert III 530.
- Hebra III 1.
- Hecht I 607.
- Hecht, A. F. I 844.
- Hecker I 294, 436, 615, 739,
812.
II 156, 719, 893, 894, 904,
916.
III 423, 429, 458, 571,
577, 617, 620, 621, 623,
771.
* 121, 126.
- Heckner I 521.
* 158.
- Hedinger III 608, 628.
- Hedrén III 824, 825, 826,
832.
- Heermann III 775.
- Hegar I 3, 26, 220, 255, 256,
257, 262, 266, 268, 320,
321, 322, 325, 330, 380,
380, 454, 464, 478, 487,
844, 855, 899.
II 95, 102, 103, 123, 127,
130, 135, 137, 163, 185,
388, 546, 607, 611, 763,
885.
III 174, 175, 805.
* 45, 49, 50, 150, 338, 339.
- Heger III 843.
- Hegewald * 16.
- Hehl III 693.
- Heiberg II 95, 96.
III 266.
- Heidemann I 654, 655, 658,
844.
- Heidenhain I 770.
II 174.
- Heidler III 603, 626.
* 149, 150.
- Heil I 542, 542, 543, 551,
551, 552.
III 458, 500, 501.
- Heilmann I 844.
- Heim I 705, 791, 792, 844.
III 562, 618.
- Heimann I 655, 657, 658,
662, 705, 844.
II 65, 69, 75, 172, 175, 370.
III 337, 511, 513, 517, 612.
* 347.
- Heimo III 625.
- Heine I 114, 712.
- Heinecke I 844.
- Heino II 65, 66.
- Heinlein * 100.
- Heinrichsdorf II 277, 296,
301, 316, 320, 321, 322.
- Heinricius I 238.
II 169, 416, 904, 905, 906.
III 73, 565, 619.
* 126.
- Heinsius II 454.
III 500, 708.
- Heinsohn I 380.
- Heinzel II 440.
III 773.
- Heitz III 777.
- Helbich I 739, 844.
- Helbron II 442.
- Helfer III 448, 458.
- Hélie I 218.
- Hell II 858.
- Hellendal II 101, 128, 141,
142, 394, 549, 550, 681,
682.
III 172, 191, 192, 193, 206,
290, 291, 292, 293, 310,
541, 572, 615, 621.
- Heller I 704, 705, 844.
III 506, 509, 517, 616.
- Heller, Fr. I 619, 844.
- Hellhake II 888.
- Helier II 102.
III 419, 458.
- Hellin I 336, 337.
- Hellmuth II 315, 330, 351.
III 512, 513, 517, 519, 612.
- Hellseid III 627.
- Hellwag III 622.
- Helly II 906.
- Helme III 722.
* 145, 159.
- Helmholtz III 11, 166.
- Hemenway III 623.
- Hempel I 761.
- Hendry II 169.
- Hengge III 596, 625, 627.
- Henke I 720, 844.
III 23.
- Henkel II 101, 133, 143, 144,
150, 205, 389, 401, 497,
503, 510, 613, 620, 910,
911.
III 113, 553, 617, 652.
* 203, 368.
- Henkin III 627.
- Henle I 5, 770.
III 11, 40.
- Henne II 882.
- Henneberg I 566.
III 780.
- Henneguy I 58.
- Hennig I 765.
II 158, 186, 453, 873, 942.
III 550, 555, 600, 617, 618,
626.
- Henning I 576.
- Henoch III 528, 545, 558,
559, 563, 585, 592, 609,
613, 614, 618, 619, 622,
623, 626, 627.
- Henri et Chammard II 458.
- Henriques I 574.
- Henrotin II 461.
- Henry III 623, 701.
- Henschel * 304.
- Henschen II 558, 559.
III 388, 642.
- Hensen I 6, 39, 39, 50, 59,
59.
- Hentz III 609, 627.
- v. Herff I 5, 129, 132, 164,
164 210 210 211, 222,
517, 745, 746, 863, 870,
870 910.
II 220, 221, 222, 222, 358,
819, 820, 858, 938, 948.
III 2, 12, 45, 128, 129, 141,
166, 167, 174, 176, 187,
325, 326, 353, 371, 372,
373, 397, 398, 410, 431,
453, 537, 541, 615, 683.
* 34, 35, 39, 40, 132, 194,
272, 336.
- Hergott II 429.
- III 559, 594, 618, 623.
- Herizel III 715.
- Herkin III 606.
- Herlitzka I 576.

- Herman II 420, 557.
 Hermann I 844.
 II 234.
 III 620.
 Hermann, L. * 5.
 Hermary III 623.
 Herrenheiser III 255, 580.
 Herrenschneider II 757.
 Herrgott II 261, 277.
 Herrmann I 351, 604.
 II 216, 216, 318, 322.
 III 570.
 Herrscher III 612.
 Hertwig I 48, 54, 348.
 Hertwig, C. I 58.
 Hertwig, O. 60.
 Hertwig, R. I 53.
 Hertzka III 71, 78, 618.
 Hervay III 596, 625.
 Hervieux III 626, 627.
 Herweg II 890.
 van Herwerden III 570, 620.
 Herxheimer III 603, 626.
 Hery I 654, 655, 655, 844.
 Herz I 570.
 III 577, 621.
 Herz, A. II 101, 130, 133,
 135, 137, 139, 140, 160.
 Herzfeld II 165, 169, 175,
 540, 559, 684, 716.
 III 679, 680.
 Herzog I 67, 118.
 II 3, 461.
 III 538, 616.
 Heschl I 519.
 Hesky II 314, 315, 322.
 Hess I 544, 544, 574, 580,
 582, 585, 587, 844.
 III 509, 516, 530, 531, 612,
 614, 621, 623.
 * 6.
 Hess, A. I 630.
 Hess, J. H. I 820.
 Hess, R. I 844.
 Hesse II 445.
 III 622, 623, 627.
 Hesselbach II 100.
 Hesselberg II 172.
 Heubner I 577, 581, 598, 633,
 642, 644, 647, 653, 673,
 680, 682, 683, 684, 687,
 688, 689, 707, 711, 755,
 756, 775, 785, 786, 808,
 822, 823, 824, 845, 853.
 III 515, 543, 544, 559, 562,
 563, 577, 578, 605, 606,
 612, 615, 616, 619, 621,
 622, 627.
 Heubner, G. I 686.
 Heubner, O. I 604, 605, 622,
 674, 686, 784, 801, 844,
 845.
 Heubner, W. I 604, 686, 784,
 801, 845.
 Heuck III 379.
- Heukelom, v. I 116, 118, 121,
 136.
 III 549.
 Heurlin, Af. M. I 536, 536.
 III 64, 66, 68, 78, 124,
 144, 165, 203, 207, 208,
 209, 210, 211, 212, 213,
 214, 223, 224, 230, 231,
 232, 240, 247, 249, 297,
 306.
 Hewitt III 428, 458.
 Heyde II 252, 267, 277, 346.
 Heyden I 744.
 III 559.
 Heyder III 718.
 Heymann II 18.
 III 537, 538, 616.
 Heyn II 277, 942.
 III 623.
 Heynemann I 322, 882, 882.
 II 246, 272, 277, 322, 324,
 351, 370, 371, 372, 408,
 410.
 III 91, 92, 96, 99, 127,
 208, 233, 335, 336, 410,
 509, 510, 511, 517, 612.
 * 82, 83.
 Hichens III 615.
 Hicks II 395.
 III 680, 681, 742.
 Hickel III 542, 616.
 Hieselmann I 746.
 Hieß II 165, 169, 173, 351.
 Hiess, V. I 268, 268.
 Higier III 561, 562, 566, 618,
 619.
 Higuchi I 167.
 Hildani * 251.
 Hildebrand II 194, 322.
 Hildebrandt II 395.
 III 506.
 Hillairet II 873.
 Hillebrand I 675.
 Hillel II 41.
 Hillmann III 462.
 Hime * 347.
 Himmelheber I 845.
 III 666, 772.
 Hink * 60.
 Hinsdale III 570, 620.
 Hinselmann I 845.
 II 184, 188, 210, 251, 266,
 277, 351.
 Hinterstoisser II 152.
 Hintze II 402.
 Hippokrates I 342, 713.
 III 10.
 * 250, 252, 304.
 Hirota I 759, 845.
 III 586, 623.
 Hirsch I 596, 623, 663, 665.
 III 10, 446, 458, 508, 509,
 512, 513, 516, 519, 520,
 531, 540, 612, 615, 619,
 836.
- Hirsch, C. II 409, 452, 500,
 781.
 Hirsch, J. I 845.
 Hirsch, P. I 312.
 Hirschberg II 152.
 III 623.
 Hirschfeld I 168.
 Hirschler I 595.
 Hirst II 100.
 Hirudin II 727.
 His I 616.
 Hisgen II 567, 568.
 Hitschmann I 90, 90, 91, 95,
 141, 158.
 II 169, 195, 216, 216, 238,
 367, 454, 622, 623, 633,
 641.
 III 56, 421, 458, 841.
 * 143, 150, 153.
 Hlawacek II 354.
 Hlawatschek II 88.
 Hobohm III 842.
 Hoche III 554, 617, 751.
 Hocheisen II 41.
 III 615.
 * 6, 9.
 Hochenegg III 724, 725.
 Hochsinger I 845.
 III 528, 529, 530, 552, 560,
 561, 585, 587, 604, 614,
 618, 619, 621, 622, 626.
 Hochstaetter III 175.
 Hochstetter III 586, 623.
 Hook III 649.
 Hodge I 458.
 III 469, 585, 622.
 Höber II 258.
 Hoefler I 348.
 Hoefft I 338.
 Hoegel III 762.
 Hoehne I 33, 97, 356, 359.
 II 3, 5, 130, 143, 144, 150,
 453, 454, 462, 463, 464,
 567, 591.
 III 404, 655, 700.
 Hoehne, O. I 49.
 Hoeldner III 629.
 Hoelt III 559.
 Hoening II 121.
 Höninger I 621, 845.
 Hönk II 684.
 Hoennicke II 303, 306.
 III 783.
 Hörder I 324, 324, 325.
 Hörhammer III 623.
 Hörder III 535, 539, 540.
 Hörmann II 133, 188, 188.
 Hörmann, K. I 91, 91.
 Hörmann II 450.
 v. Hoesslin I 681.
 II 287, 288, 301, 416, 434,
 442.
 III 757, 763, 768, 772, 778,
 780, 782, 783, 785, 787,
 788, 790, 791.

- v. Hoesslin * 24.
Hövel II 411.
Van der Hoeven II 204, 722.
* 382.
Hofacker I 199, 200.
Hofbauer I 114, 130, 152,
163, 164, 166, 167, 520,
545.
II 150, 187, 235, 236, 238,
244, 248, 260, 264, 277,
284, 285, 286, 290, 295,
296, 297, 301, 308, 313,
316, 322, 344, 351, 383,
390, 727, 728, 729, 858,
859, 862.
III 639, 642, 654, 657, 701,
753.
* 165.
Hofer II 402.
Hoff II 53.
Hoffa III 628.
Hoffa, L. I 820, 845.
Hoffheinz * 126.
Hoffmann II 31, 370, 371,
550, 857.
III 527, 613, 614, 623.
* 167.
v. Hoffmann I 218, 219.
Hoffmann, C. A. III 353.
Hoffner I 222, 262, 262.
II 417.
Hoffstätter III 789.
Hoffström I 600, 601, 845.
II 169, 246, 247, 248, 254,
305, 446.
Hofmann I 170.
II 37, 365.
III 501, 502, 557, 606, 608,
618, 627, 628, 803.
* 14.
Hofmann, E. I 623.
v. Hofmann I 558, 566.
III 827, 851.
Hofmeier I 611, 620, 665,
910.
II 41, 43, 47, 48, 66, 97,
165, 167, 173, 175, 216,
288, 301, 32., 351, 388,
422, 423, 426, 427, 451,
460, 502, 503, 509, 534,
545, 582, 589, 590, 591,
599, 600, 602, 604, 607,
609, 612, 623, 630, 633,
642, 813, 956.
III 24, 300, 481, 493, 510,
511, 513, 514, 517, 577,
583, 612, 621.
Hofmeier, M. * 18, 21, 25,
33, 34, 39, 40, 56, 64,
71, 74, 112, 128, 143, 169,
177, 229, 230.
Hofmeister I 556, 847.
III 33, 34, 261, 515.
Hofstätter II 550, 861, 862.
III 538, 546, 616, 657.
Hogan II 682.
Hohenhausen III 621.
Hohl I 180, 244, 339.
II 31, 194, 593, 607, 857,
860, 903, 918, 919, 941,
942.
* 87, 136.
Hohlfeld I 708.
III 543, 616.
Hohlweg II 313, 322, 330.
III 674.
Holland, E. II 517.
Hollstein II 543, 557.
Holmes II 49, 169.
III 1, 3, 4, 5, 6, 8, 9, 612.
Holowko II 90.
Holst III 621, 644, 645.
Holstege II 916.
Holt I 668, 705, 779, 845.
III 584, 595, 619.
Holthoff II 416.
Holt Schmidt III 592, 623.
Holtzmann I 862, 862.
Holweg II 351.
Holzapfel II 56, 208, 208.
* 41, 152.
Holzbach II 328, 332, 351.
III 649, 663, 665, 666, 699,
702, 718, 726, 730, 772.
Holzbach E. I 184, 188.
Holzhäuser III 713.
Homén III 591, 623.
Honigmann III 489.
Hoobler III 584, 589, 590.
Hood II 565.
van Hoosen I 744.
Hope III 283, 284.
Hoppe I 7, 173.
III 818.
Hoppe-Seyler I 624.
Horbaczewski I 614.
Horch III 821.
Hormann K. I 91.
Hornemann II 565.
Horner III 615.
Hornstein III 707, 708.
Horoskiewicz III 844.
Horsley II 565.
Horwitz II 293, 301.
Houghton II 31, 32.
Howard III 233, 614.
Howell III 741.
Howland I 832.
Hubbard III 623.
Hubbauer II 944.
Huber I 623, 624, 820, 845,
872.
II 90, 312, 312.
III 786.
Hubert II 10.
III 626.
* 320.
Hubrecht I 88, 116.
Huchard III 730.
Hucklenbroich III 762.
Hue III 712.
Hückstädt II 845.
Hübel * 4.
Hübl III 623.
Hübschmann III 619.
Hüffell III 527, 528, 614.
Hüfner I 617.
Hündgen II 3.
Hüppe I 596.
III 41.
Hüssig II 255, 256, 277, 332,
337, 351, 378, 424, 444.
III 233, 359, 691.
Hüter II 30, 31, 33.
III 726, 727.
* 251, 258, 261.
Hüttenbrenner III 619.
van Huenel * 277.
Huffell II 859.
Huffmann II 454.
Hugenberg III 729.
Hugenberger II 669.
III 445, 454, 458, 729.
Hugouneng I 600, 845.
Huldchinsky I 583, 845.
Hultain II 13, 95.
Hume III 362.
Humphreys III 377.
Hunter III 264, 741.
Hunter, John II 18, 19, 222,
557, 593, 599.
Hunter, W. I 192.
Hunter, William II 593, 599.
Hunziker II 384, 840.
Huppert I 580.
Hurwitz III 623.
Husler I 574, 585, 838.
Hussy II 260, 310, 330, 343,
344, 439.
* 327.
Husty II 31.
Hutinel I 845.
III 553, 617, 621.
Hymanson III 598, 623.
Hyrtl I 4, 36, 216, 350, 352,
805.
II 212, 214, 869, 870, 872,
883, 884.
III 851.
Ibrahim I 579, 580, 581, 582,
585, 586, 587, 615, 625,
629, 630, 740, 741, 805,
806, 808, 845.
Ibrahim, J. I 845.
III 503, 513, 515, 521, 524,
525, 526, 530, 531, 532,
540, 543, 544, 546, 568,
572, 573, 593, 607, 609,
614, 616, 619, 623.
Ichenhäuser II 457.
Ide I 604, 845.

Ihl * 300.
 Ihm * 126, 135, 136, 150.
 Ilkewitsch III 360, 362, 363.
 Illner I 763, 839.
 Illing I 567.
 Ilmer * 5, 6.
 Ilyin III 380, 681.
 Imbert * 324, 325.
 Imhofer III 617.
 Immel II 458, 527.
 Ingerslev I 656.
 Ingerslew III 619.
 Inzani * 338.
 Ipsen III 841.
 Isaak II 260.
 Isachsen I 845.
 Israel II 391, 424.
 III 401, 647, 670, 701, 702,
 715.
 Issmer I 184, 329.
 Itzkowitsch * 384.
 Iványi III 517.
 Iwanowsky II 458.
 Izard III 559.

Jackson II 53.
 Jacobi I 786.
 III 769.
 Jacobs II 27, 451, 455, 488.
 Jacobson I 596.
 III 729.
 Jacoby III 389.
 Jacub II 127.
 Jadasson III 627.
 Jaeger I 882, 882.
 II 860.
 III 429, 458, 500, 623, 654.
 Jäger, Fr. II 313, 322, 351,
 424.
 Jäger, H. I 212, 212.
 Jaeger, O. II 372, 375.
 Jaegeroos III 648.
 Jägerroos I 554, 554, 555,
 556, 556.
 II 325.
 Jäggy I 586.
 Jaffé II 194, 194.
 Jagodinski III 766.
 Jaggard II 206, 206.
 Jahn III 617.
 Jakesch II 61, 63, 224, 224,
 845.
 Jakob III 126, 488.
 Jakobi I 759, 845.
 v. Jaksch I 582, 759, 845.
 Jakub III 777.
 Janczewski III 420, 458.
 Jansen I 866.
 Jaque I 826.
 Jaqué I 173, 175.
 Jaquet II 205, 206.
 Jardel III 618, 619.

Jardine II 28, 704.
 III 507, 612.
 Jarisch III 619, 627.
 Jarotzky-Waldeyer II 192.
 Jarzeff II 525, 527.
 v. Jaschke I 545, 545, 568,
 569, 572, 590, 603, 606,
 608, 609, 618, 620, 626,
 654, 655, 656, 658, 658,
 659, 676, 678, 685, 690,
 699, 705, 721, 728, 740,
 742, 743, 747, 769, 770,
 804, 805, 806, 807, 838,
 845, 846, 853, 865, 865.
 II 101, 131, 132, 133, 136,
 143, 144, 150, 326, 328,
 332, 351, 408, 409, 411,
 412, 414, 415, 416, 641,
 670, 758, 806, 931.
 III 464, 468, 471, 491, 494,
 503, 583, 611, 612, 621,
 657.
 * 126, 127.
 Jaschke, Rud. Th. I 846.
 Jastrowitz III 569, 620.
 Jatho III 604, 627.
 v. Jauregg, W. III 751, 756.
 Jaworsky II 49.
 Jayle II 457.
 Jeandelize II 429.
 III 776.
 Jeanin II 7, 889.
 III 191, 291, 356, 596, 625.
 Jeannin * 363.
 Jehle I 620, 846.
 Jellinghaus II 230, 678, 679.
 Jemma III 612.
 Jennings III 623.
 Jensen III 127, 233.
 Jentter II 169, 172.
 Jentzer II 836.
 Jerie III 707.
 Jerie, J. II 565.
 Jerusalem III 775.
 Jervell III 598, 623.
 Jeser * 338.
 Jesionek II 376.
 III 616.
 Jess II 323.
 Jessop II 534.
 Jetter I 543, 543, 544, 545.
 II 95.
 Jemebt * 347.
 Job III 791.
 Jochmann I 535, 546, 607,
 690, 846.
 II 235.
 Joelsohn III 594, 622, 623.
 Jörg I 713.
 * 260, 303, 346, 347.
 Jörgensen III 623.
 * 42.
 Joesten III 801.
 Jötten III 94, 96.
 Joettens II 134.

Joffe III 529.
 Johannessen I 646, 760, 846.
 Johannsen III 452, 454, 458,
 626.
 Johannson III 674, 679.
 John I 601, 705, 791, 792,
 844.
 Johnson II 749.
 Johnston III 445, 452, 458.
 Johnstone II 236.
 Jolles I 618, 857.
 Jolly II 92, 173, 600, 601, 602,
 604, 612, 613, 666, 915,
 916.
 III 468, 623, 646, 731, 733,
 745, 749, 751, 754, 758,
 759, 774.
 * 27, 66, 67, 167, 194.
 Jona III 612.
 de Jong II 218, 218.
 Joos II 795.
 Jopson III 605, 627.
 Jordan, H. F. I 153.
 Josef II 451.
 Josefssohn * 379.
 Joseph I 263, 263, 267, 312.
 Josephi III 712.
 Josephson II 451.
 Joulin III 643.
 Jouve III 623.
 Joyon III 623.
 Juda III 612.
 Jüdel II 616.
 Jüngken III 256.
 Jürgens II 712.
 Juliusburger * 168.
 Jung I 67, 79, 118, 524,
 563.
 II 301, 379.
 III 127.
 * 164, 381.
 Jung, Ph. I 114, 515, 763,
 803.
 Jungbluth I 177.
 Jungmann II 927.
 Justi II 53.
 Juy III 715.

Kaarsberg II 37, 37.
 Kaboth II 314, 322.
 Käckell III 562.
 Kadyi III 722, 727.
 Käser II 913, 915.
 * 122, 124.
 Kahl III 746, 760.
 Kahler III 255.
 Kahn, E. II 154.
 Kaiser III 559, 618, 694.
 * 68, 331.
 Kakitellaschwili * 39.
 Kalischer III 635.
 Kalliwoda II 841.

- Kaltenbach I 269, 270, 426.
 II 95, 294, 552, 574, 899.
 III 484, 539, 559, 615, 618, 666.
 Kaltschnee III 646.
 Kamann III 585, 623.
 Kamen III 577, 578, 622.
 Kammer II 245, 384, 386, 391, 406, 407.
 Kaminski II 395.
 Kamnitzer I 263, 263, 267, 312.
 II 244.
 v. Kampe III 814.
 Kaniky III 609, 627.
 Kannegießer II 503, 576.
 III 500, 699.
 Kantorowicz II 519.
 III 725.
 v. Karaffa-Karbutt III 669, 670.
 Karewski III 33.
 Karlbaum II 402.
 Karlinski III 574, 616, 621.
 Karnitzky, A. O. I 846.
 Kasch * 121.
 Kashdan II 825, 826.
 Kassowitz I 786, 836, 846.
 III 587, 623.
 Kast III 546.
 Kastner I 673.
 Kastner, O. I 846.
 Katz III 376, 377, 382, 383, 385, 478.
 Katzenellenbogen I 705, 846.
 Katzenstein II 557.
 Kaucke III 623.
 Kauffmann II 34.
 III 407.
 Kaufmann II 66, 771, 939.
 III 427, 429, 453, 491, 597, 608, 623, 628.
 * 56.
 Kaumheimer I 585, 625, 845.
 Kaupe I 740, 741, 827, 846.
 Kausch III 357.
 Kautsky II 351.
 Kayan III 754.
 Kayser I 724, 846.
 * 168, 337.
 Keber III 619.
 Kedernath III 710.
 Kedrow II 844.
 McKee III 721.
 Kehrler I 4, 222, 222, 224, 239, 240, 244, 449, 449, 450, 459, 518, 518, 548, 554, 554, 656, 667, 692, 729, 745, 746, 846, 866, 866, 867, 882, 882.
 II 54, 130, 135, 195, 195, 197, 237, 247, 254, 259, 277, 288, 291, 292, 293, 301, 304, 322, 365, 371, 416, 431, 432, 445, 678, 756, 813, 847, 856, 859, 897, 936.
 * 158, 165, 326, 327, 341, 344, 345.
 Kehrler, E. I 163, 164, 195, 322, 447, 459, 459.
 III 76, 416, 427, 428, 431, 432, 444, 458, 462, 474, 485, 494, 498, 513, 515, 530, 544, 562, 566, 612, 616, 618, 619, 623, 640, 641, 642, 667, 691, 695, 702, 703, 725, 726.
 Kehrler, F. III 54, 302.
 Kehrler, F. A. I 280, 294, 305, 846.
 Kehrler, F. A. * 136.
 Kehrler, J. A. II 293.
 Keibel I 64, 64, 65, 66, 71, 114, 153.
 Keil, K. III 775.
 Keilmann I 286, 286, 355, 789, 790, 846.
 II 161, 204, 607, 608.
 III 615.
 * 62.
 Keim III 484, 621.
 Keitler II 510.
 III 665.
 Keller I 579, 580, 582, 585, 587, 592, 595, 597, 600, 602, 603, 608, 610, 611, 612, 614, 616, 617, 620, 622, 623, 627, 631, 632, 634, 644, 653, 654, 656, 659, 661, 662, 663, 664, 665, 670, 674, 675, 678, 679, 680, 683, 687, 689, 690, 692, 693, 696, 697, 698, 699, 700, 701, 702, 705, 707, 711, 712, 721, 726, 728, 730, 731, 732, 734, 737, 740, 744, 745, 746, 750, 751, 752, 753, 754, 755, 756, 758, 760, 761, 762, 763, 773, 774, 778, 779, 781, 782, 784, 786, 787, 788, 789, 794, 798, 799, 800, 803, 811, 819, 824, 825, 827, 838, 841, 846.
 II 322.
 III 508, 511, 516, 551, 573, 589, 592, 593, 612, 617, 623, 626, 844.
 * 149.
 Keller, C. I 731.
 Kellner II 413.
 Kelly II 86.
 Kempf III 625.
 Kenardath III 628.
 Kepinow II 255, 337.
 Keppler III 501, 502.
- Kermauner I 846.
 II 133, 135, 139, 141, 143, 144, 150, 198, 218, 219, 351, 454.
 III 548, 573, 583, 617, 621, 629, 638, 669, 706, 715, 722.
 Kern I 791, 792, 846.
 III 617, 625.
 Kerr II 21, 24, 26, 93.
 Kerr, M. I 114.
 McKerron II 94, 96, 98, 100.
 Keuller I 219.
 Key-Aberg III 376.
 Keyssener II 102.
 Keyserlingk I 901, 901.
 Kezmarszky III 378.
 Khoór I 744, 846.
 Kidd II 31.
 Kielland II 818.
 * 174.
 Kien III 546, 616.
 Kieser, W. II 452.
 Kietz II 913.
 * 121.
 Kiewe II 386.
 Kilhahn III 586, 623, 627.
 Kilian II 161, 162, 315, 316, 317, 322, 783.
 III 429, 458, 623.
 * 338.
 Kimmig III 821.
 * 19.
 Kinaman III 48.
 King III 627.
 Kipp III 772.
 Kirchberg III 737.
 Kirchgeßner II 454.
 Kirchmayr III 261.
 Kirchner, W. C. G. II 517, 520.
 Kirmisson III 530, 617.
 v. Kirschsneider III 28.
 Kirstein I 565, 656, 678, 680, 744, 846.
 II 298, 365, 375.
 III 436, 458.
 * 15, 16, 147.
 Kisch I 197.
 Kitasato III 319, 322, 562, 619.
 Kitzner III 478.
 Kiutsi II 488, 489, 497, 518, 550.
 Kiwisch III 284, 285, 431, 459, 483, 623, 829.
 * 34, 35, 120.
 Kjeldahl II 729.
 Kjellberg I 620.
 Kjölseth I 809, 846.
 Klasten II 364, 365, 440.
 Klapp II 413.
 III 498, 499, 500.
 Klauber III 693.
 Klautsch II 396.

- Klautsch III 448, 459.
 Klebs II 224, 712.
 III 266, 267, 623.
 Klee II 365.
 Klein I 900, 900, 910.
 II 62, 112, 156, 170, 220,
 220, 557, 613, 695, 889.
 III 727.
 * 308.
 Klein, G. * 3, 26.
 v. Klein II 175.
 Kleinhans II 401.
 Kleinschmidt I 781, 790, 791,
 825, 846.
 III 378, 380, 620.
 Kleinwächter I 352, 366, 552,
 554, 554, 555, 897, 897.
 II 66, 426, 857.
 III 416, 431, 459, 718.
 * 304.
 Klementowsky III 546, 616.
 Klemm I 755, 846.
 Klemmer I 552, 552.
 Klemperer III 525, 526.
 Klengel II 629.
 Klett III 333.
 Klien II 571, 695, 696.
 III 684, 706.
 Klikowitsch * 5.
 Klimmer III 350, 352.
 Kling III 623.
 Klinger II 559.
 Klocmann I 776, 850.
 Klövekorn II 916.
 Klose I 598, 599, 724, 846.
 III 556, 560, 561, 617, 618,
 621.
 Kloster I 116.
 Klotz I 595, 760, 788, 799,
 801, 846.
 II 397.
 III 568, 620.
 Klugkist III 715.
 Knaggs II 442, 452.
 III 772.
 Knapp I 291, 301, 301, 303,
 308, 353, 516, 522, 523,
 540, 549, 550, 556, 556,
 557, 557, 910, 910, 913.
 III 66, 815.
 * 19, 35, 68, 179.
 Knapp, L. II 953.
 Knauer I 4, 6.
 II 175, 685, 686.
 III 336.
 * 301.
 Kneeland III 4.
 Kneise III 485, 667, 675.
 * 362.
 Kneschke III 603, 626.
 Knöpfelmacher I 624, 625,
 630, 631, 846, 847.
 III 505, 508, 511, 512, 514,
 515, 516, 517, 521, 525,
 552, 555, 558, 559, 570,
 577, 585, 601, 602, 608,
 611, 612, 613, 617, 620,
 621, 622, 623, 626, 628.
 Knoop II 3.
 Knop I 617.
 Knorr II 938.
 III 675.
 * 272.
 Knotz I 846.
 Knox III 623.
 Knüpffer II 161.
 III 624.
 Kober III 21.
 Koblanck II 139, 143, 144,
 150, 328, 351.
 III 71, 72, 188, 399, 413,
 605, 627.
 * 5.
 Koch I 298.
 II 222, 222, 555, 888.
 III 13, 16, 22, 61, 65, 70,
 76, 104, 124, 153, 180,
 451, 454, 458, 605, 627,
 666, 667, 671.
 Koch, G. I 170.
 Koch, R. III 11, 71, 83, 302,
 306, 307, 333.
 Kocher II 432.
 III 31, 215, 240, 241, 248,
 367.
 Kockel II 378, 379.
 III 527, 795, 809, 827, 829,
 830, 844, 853, 858.
 Kocks III 473.
 * 167.
 Koczotkow * 331.
 Köberle II 452.
 III 25, 166.
 Koebner II 152, 154.
 Kögel III 627.
 Köhler II 530, 531, 533.
 III 346, 619.
 Köllicker I 46, 159, 215, 338,
 346, 519, 520, 770.
 Kölliker * 307.
 Kölliker, A. III 505.
 König II 197, 954.
 III 737, 761, 762.
 Königstein III 506.
 Köppe I 799, 847.
 III 619.
 Köppen III 783.
 Koeppe, H. I 847.
 Körfer II 354.
 Körte III 412, 617.
 Körting III 481.
 Köster III 266, 267.
 Koestlin I 567.
 III 484, 488, 535, 540, 615.
 Köstnitz II 916.
 Koethe III 612.
 Kötzt II 915, 916.
 Kohl II 493.
 Kohler III 483.
 Kohlmann II 503.
 Kohn III 218, 380, 704, 763.
 Kohn, Leo II 385.
 Kolaczek III 549, 617.
 Kolde II 101, 133, 135, 136,
 137, 138, 139, 140, 243,
 433.
 Kolff I 847.
 Kolisch II 138, 139.
 Kolischer III 716, 717.
 Kolisko II 763, 766, 767, 770,
 771, 776, 777, 778, 780,
 784, 785, 786, 789, 790,
 793, 794.
 III 587.
 Kollmann I 21, 23, 24, 25,
 27, 29.
 II 723.
 Kolster II 235, 308.
 Kok II 152, 159.
 Koning I 607.
 Konjetzny III 529, 614.
 Konstantinowitsch II 712,
 730, 732.
 Kontzky II 413.
 Kopec I 845.
 Kopf I 607, 847.
 Koplik I 621.
 III 530, 531, 570, 614, 620.
 Kornfeld III 609, 627.
 Korobkoff II 93.
 Korowin I 578, 579, 580, 788,
 847.
 Korsakoff II 296.
 Korsch * 310.
 Korschelt I 200.
 Koschel III 614, 623.
 Kosinsky II 742.
 Kosminski III 623.
 Kossmann II 361, 459, 464.
 Kothen II 156, 372.
 Kotscharowski I 609, 617,
 622, 847.
 Kottmann III 69, 70, 71, 72,
 78.
 Kouvelaire II 843.
 Kouver II 170, 175, 176, 513,
 514, 515, 766.
 III 452, 459, 730.
 * 363.
 Kovalewsky III 303, 573,
 576, 577, 578, 620, 622.
 Kowalski I 576.
 Kowitz III 669.
 Kownatzki III 260, 261, 403,
 411.
 Kräcke III 647.
 Krämer I 760.
 Kraemer II 628.
 III 587.
 Kräpelin III 817.
 Kramer II 261, 292, 293, 301.
 III 378, 379, 481.
 Krampitz * 151.
 Krasnogorsky I 813.
 III 561, 618.

- Krasnopolsky II 537.
 Krassowsky II 615.
 Kratter III 387.
 Kraus II 201, 201, 408.
 III 126, 323, 517, 603, 612,
 626, 760, 792.
 Kraus-Brugsch II 270.
 Krause I 218, 795.
 III 655.
 * 35, 41.
 Kraushold III 401.
 Krauss II 390.
 III 218.
 Krayser I 592.
 III 669.
 Krebs I 334.
 Krehl III 262.
 Krehmer II 947.
 Kreidl I 167, 174, 177.
 Kreis I 546.
 Kreisch II 476, 490, 499.
 Kreiss * 165.
 Kreitzer I 218.
 Kretz I 107.
 III 652.
 Kreuter II 558.
 Kreutzmann III 620.
 Kreyberg II 963.
 Kristeller I 195, 196, 888,
 893.
 II 719.
 * 169.
 Kritzler I 887, 887.
 II 28.
 III 445, 446, 451, 454, 459.
 * 151.
 Kriwsky II 697.
 Kroemer II 49, 128, 129, 134,
 189, 189, 197, 220, 221,
 238, 389, 454, 477.
 III 284, 285, 287, 289, 405,
 407, 623, 636, 667, 669,
 670, 679, 681, 686, 725,
 726.
 * 14.
 Krönig I 521, 528, 536, 882,
 883, 909, 910, 911.
 II 129, 336, 351, 353, 358,
 621, 622, 623, 641, 643,
 708, 717, 718, 719, 738,
 803, 812, 815, 819, 823,
 828, 949.
 III 16, 17, 18, 20, 22, 26,
 32, 36, 39, 40, 45, 46, 56,
 60, 61, 63, 64, 65, 66, 67,
 68, 69, 70, 72, 75, 77, 78,
 79, 81, 82, 85, 94, 95,
 106, 108, 111, 115, 116,
 119, 121, 127, 138, 148,
 162, 165, 171, 191, 192,
 193, 202, 210, 212, 214,
 216, 225, 226, 232, 233,
 239, 240, 247, 251, 289,
 290, 292, 293, 299, 300,
 302, 303, 304, 305, 307,
 309, 312, 331, 400, 445,
 572, 681.
 * 4, 6, 8, 11, 12, 31, 76, 241,
 365, 366, 367, 368, 369,
 370, 371.
 Krösing III 612.
 Krösing, E. II 729.
 Kröhne III 746.
 Kroll * 157, 162.
 Kroner III 537, 665, 709.
 Kroph III 684, 693.
 Krüger I 580, 581, 656, 847.
 III 621.
 Krukenberg II 13, 193, 193.
 III 379, 481, 535, 615, 661.
 Krull II 819.
 III 489.
 Krumhein III 334.
 Kruse I 596.
 Krusemann II 925.
 v. Kubinyi III 697.
 Kubjak II 919.
 Kubota II 252.
 Kucher III 445, 459.
 Küchenmeister I 547, 547.
 II 502.
 Kühn I 242.
 II 454.
 Kühn, A. III 257, 452.
 Kühnau III 127, 218.
 Kühne II 493.
 III 261, 535.
 Kühnelt III 359, 360, 361.
 Kühnen III 792.
 Külz * 168.
 Kümmel III 14, 401, 546,
 616, 702, 707, 708.
 Künzig III 452, 459.
 Kupperle II 381, 382, 383,
 386, 387.
 * 23.
 Kupper III 775.
 Küster I 898, 898.
 II 175, 729.
 III 425, 459.
 * 147.
 Küster, E. I 597.
 Küstner I 185, 235, 362, 524,
 900, 900, 909, 910, 911.
 III 158, 172, 379, 428, 459,
 462, 474, 481, 488, 495,
 539, 549, 572, 617, 621,
 658, 666, 682, 693, 699,
 710.
 * 56, 85, 123, 125, 154, 188,
 225, 230, 282, 283, 290,
 315, 346, 348, 355, 362,
 363, 364, 374, 379, 382,
 385, 386.
 Küstner, B. II 424.
 Küstner, H. II 234, 244, 245,
 277.
 Küstner, O. II 3, 16, 17, 18,
 19, 22, 23, 26, 27, 30, 32,
 33, 34, 36, 37, 39, 40, 41,
 52, 59, 63, 64, 65, 68, 70,
 71, 72, 73, 76, 78, 82, 83,
 84, 93, 94, 100, 113, 120,
 122, 123, 126, 128, 137,
 143, 144, 145, 148, 160,
 161, 162, 166, 173, 175,
 180, 203, 203, 211, 211,
 212, 214, 220, 220, 411,
 459, 465, 580, 636, 637.
 Kuffner III 591, 623, 629.
 Kufferath * 381.
 Kuhn II 913, 915, 925.
 III 34, 35, 36, 37, 56, 423,
 459.
 * 121.
 Kuhnt III 627.
 Kuhner I 863, 863.
 Kulenkampff II 101, 132, 133,
 136, 137, 141, 142, 558,
 560.
 Kulinow I 243.
 Kumer III 543, 616.
 Kummer II 200.
 Kundrat I 9, 9, 90.
 II 716.
 III 594, 624, 848.
 Kunkel III 516.
 Knutsch II 53, 527.
 Kuntze III 385.
 Kupferberg II 143, 144, 150,
 509.
 * 324, 326.
 Kupferer * 144.
 Kupffer II 316.
 Kuppenheim II 527.
 Kurashige I 847.
 Kurdinowsky I 518.
 Kurihara III 654.
 Kurre III 623.
 Kurtz III 624.
 Kusnetzky III 701.
 Kußmaul I 342, 343.
 II 53, 715, 738, 846.
 Kuttner II 390.
 III 775.
 Kutzinski III 737, 744.
 Kuyvett Gorden III 126.
 Kvolevsky III 621.
 Kworostansky II 187, 682.
 Kyber I 198.
 Kynoch II 450, 452.
 Kyrklund I 847.
 Laar II 873.
 La Basque II 62.
 Labbé III 624.
 Labendzinski II 311, 312.
 Labhardt I 319.
 II 255, 277, 343, 457, 607,
 713.
 III 444, 605, 623, 627,
 638.

- Labhardt * 89, 90, 91, 112,
 114, 160, 162, 167, 212.
 Labonne III 563, 619.
 Lacassagne III 819, 821, 830,
 832, 834.
 Lacasse III 261.
 Lachapelle II 607, 913.
 Lachs I 704, 847.
 III 718.
 Lacroix III 559.
 Ladinsky II 196, 684.
 Ladner * III, 112, 113.
 Laffont II 403.
 Lafoy III 612.
 Lagreze III 522, 524, 525,
 526, 613.
 Lahm I 449, 449, 450.
 II 224, 224, 942.
 III 627.
 Lahm, W., I 459, 459.
 Lahmer III 585, 622, 623.
 Lahn II 897.
 Lahs I 450.
 II 224, 224.
 III 604, 612, 627.
 Lambert II 731.
 III 584, 598, 624.
 Lambinon II 404.
 Lambri III 585, 622.
 Lamers I 866.
 II 247, 259, 277, 305, 446.
 * 76.
 Lams I 36, 39, 39, 55, 56, 59.
 Lams, H. I 53, 53, 56, 58.
 Landau II 39, 65, 477, 565,
 581, 832.
 III 594, 624, 862.
 * 49.
 Landé III 553, 589, 611, 618,
 624.
 Landesberg II 439, 440.
 Landgraf II 558.
 Landois I 167, 554, 556, 658,
 660, 662, 698, 847.
 II 727.
 Landsberg II 246, 254, 277,
 314, 322.
 III 14, 15.
 Landsberg, E. I 865.
 Landsteiner III 200, 325, 571,
 605, 621, 627.
 Lane I 607, 847.
 Lane, J. II 525, 527.
 Lange I 209, 242, 243, 847.
 II 260, 261, 277, 428, 903.
 III 261, 350, 459, 555, 617,
 625, 704.
 * 193, 228, 363, 385.
 Langemeyer II 165.
 Langenbeck III 11.
 Langendorff I 580.
 III 783.
 Langer I 235, 590, 605, 708,
 815, 843.
 II 590.
 Langer III 200, 480, 571, 601,
 616, 626.
 Langer, H. I 847.
 Langerhans I 576.
 III 624, 814.
 Langes III 390 480, 701, 707.
 Langhans I 123, 130, 131, 132,
 133, 134, 135, 141.
 II 157, 184, 190, 191, 197,
 235, 463, 471, 479, 480,
 509.
 * 143.
 Langle I 589.
 Langley I 447.
 Langlois I 672, 847.
 Langstein I 583, 586, 587,
 589, 597, 599, 600, 604,
 605, 610, 611, 612, 621,
 622, 627, 634, 635, 636,
 637, 638, 641, 652, 656,
 667, 668, 676, 680, 688,
 689, 705, 727, 728, 752,
 773, 782, 786, 798, 802,
 810, 817, 818, 819, 820,
 822, 825, 832, 839, 847,
 848, 853.
 III 625, 628.
 Lanhos II 102.
 Lantuéjoul II 3.
 Lanugo I 185.
 La Pierre I 170.
 Laqueur III 761.
 Laqueux I 586.
 Lapage III 598, 624.
 Larcher II 408.
 Larisch II 175.
 Laroynne II 16.
 III 579, 622.
 Larrabee III 586, 595, 612,
 624.
 Larsen II 512.
 Lатарjet III 491.
 Lathuraz-Viallet II 16.
 Latis I 168.
 Latzko II 101, 130, 131, 132,
 135, 137, 139, 140, 143,
 303, 306, 437, 757.
 III 277, 278, 285, 371, 373,
 376, 379, 399, 403, 404,
 412, 413, 459, 481, 677,
 702, 703, 783, 863.
 * 16, 346, 348.
 Laubenburg II 65.
 Laubenheimer III 43.
 Laue III 709.
 Laufer III 783.
 Lauffs III 481.
 Launay II 457.
 Laure I 654, 662, 697, 848.
 Laurell I 457.
 Laurent III 616.
 Laurie III 598, 624.
 Lavake I 865.
 Lavenson III 614.
 Lavonius II 169, 172.
 Lawford II 452.
 Lawrence I 574, 853.
 III 30.
 Lazard III 764.
 Larey Lea III 347.
 Mc Lean II 26.
 Leary III 598, 624.
 Lebedeff II 308.
 III 559, 572, 618.
 Leber II 310.
 III 195, 196.
 Lebram II 679.
 Lebreton III 752.
 Leconte III 624, 625.
 Ledderhose III 617.
 Lederer I 598, 671, 760, 848.
 III 511, 612, 624.
 Lee III 401, 429, 459.
 De Lee I 230.
 Leedham-Green III 19, 20,
 21, 22.
 Leemann III 626.
 Leendertz III 627.
 Van Leersum II 314, 322.
 v. Leeuwen * 382.
 Leeuwenhoeck III 11.
 Lefèvre III 624.
 Lefqur II 73.
 Lefranc III 448 459.
 Legal II 229.
 Legg III 428, 459, 529, 609,
 627.
 Legge III 599, 624.
 Legrand III 353.
 Legry III 485.
 Legueu II 85.
 III 669.
 Lehle II 893, 894, 895.
 III 615.
 Lehmann I 596.
 III 572, 621.
 * 303.
 Lehmann, F. II 378, 380, 503.
 505 507, 509.
 Lehn * 59.
 Lehnndorff I 569, 847, 848.
 III 627.
 Lehr III 624.
 Leichtenstern I 339.
 Leichtenstritt III 580.
 Leidenius III 78, 114, 115,
 171, 184, 615.
 Leiner I 629, 848.
 III 606, 608, 609, 627, 628.
 Leinzell II 452.
 Leisewitz III 376, 380.
 * 204, 205, 241.
 Leishman I 339, 352.
 Leimaire III 618.
 Lemoine III 560, 618.
 Lenhartz III 126, 138, 173,
 210, 214, 216, 217, 218,
 219, 231, 232, 233, 236,
 239, 241, 247, 252, 253,
 256, 265, 268, 269, 270,

- 271, 272, 273, 274, 275,
293, 298, 337, 338, 344,
353, 367, 370, 371, 373,
401, 403, 404, 406, 407,
618, 673, 674.
Lenhossék, v. I 197, 199, 200,
201, 202.
Lenk II 154.
Lentz III 684.
Lenz I 810.
III 37.
Leo I 580, 583, 618, 848.
II 176.
* 143, 150, 151, 153.
Léonard III 752.
Leonhard I 366.
Leonpacher II 229, 229.
Leopold I 6, 91, 227, 268
286, 358, 521, 524, 527,
629, 651, 723, 848, 849,
879.
II 41, 87, 160, 184, 229,
230, 232, 449, 451, 454,
460, 502, 503, 504, 509,
594, 595, 600, 812, 815,
819, 834, 904, 952.
III 212, 353, 367, 380, 395,
404, 412, 498, 501, 624,
721.
* 41, 126, 301, 321, 341,
343, 379, 382.
Lepage II 41, 43, 842.
III 420, 459, 507, 612, 624.
* 343.
Lepehne III 509, 512, 517,
518, 612, 646.
Leppmann III 761.
Lequeux III 508, 546, 570,
585, 586, 588, 593, 596,
612, 616, 620, 621, 622,
624, 625, 627, 628.
Lerda * 331.
Lereboullet III 512, 613.
Leroy III 579.
Lesage I 573, 696, 785.
III 528, 546, 613, 616, 622,
624.
Lesné I 589, 848.
III 559, 596, 618, 625.
Lespinasse III 598, 624.
Lessart II 870.
Lesse II 503, 503, 509.
III 380.
Lesser, A. III 377, 382, 609,
625, 627, 849.
Leßhaft I 483.
Lessing II 642.
Lessmann II 31.
Leube III 255.
Leubuscher III 841.
Leuret III 511, 512, 519, 613,
619.
Leusden, P. I 217, 523.
Levaditi III 327, 605, 627.
Leven I 848.
Lever II 710, 714.
Levi II 395, 445.
Levret II 882, 889, 900.
III 281, 644.
* 172, 173, 214, 246, 249,
251, 260, 270.
Levy I 795.
III 61, 621, 701, 707.
Levy, M. II 93, 175.
Lewald I 574.
Lewers II 451.
Lewin I 628.
III 546, 616, 646, 668, 820,
824, 826, 826.
* 25.
Lewinski II 729.
Lewis II 87.
III 624.
Lewisohn I 543, 543, 544.
III 598, 624.
Lexer III 500, 549, 617.
Leyden I 241.
v. Leyden II 330, 351, 410,
730.
III 270, 514, 546, 613, 648,
787, 792.
Leydig I 198.
Libmann I 596.
Lichowetzer III 386.
Lichtenberg III 647, 673,
693, 724.
Lichtenstein I 865, 865.
II 345, 351, 550, 557, 559,
563, 566, 567, 568, 704,
706, 707, 709, 710, 719,
725, 726, 739, 741, 744,
746, 747, 751, 752, 753,
756, 819.
III 375, 376, 379, 481,
702, 709.
* 60, 166, 237, 372, 374,
383.
Lichtgarn I 334.
Lichtscheu * 15.
Lichtwitz III 510.
Liebe III 534, 615.
Lieberkühn I 577.
Liebermeister I 595.
II 395, 396.
III 515, 613.
Liebig I 553, 789.
v. Liebig, J. I 781.
Lieblein III 148.
Liebmann II 351.
III 235, 513, 519.
Liebreich III 41.
Liegner I 882, 882.
II 154, 940.
III 513, 613.
Lehr-Ascher II 353.
Liell II 451.
Lenau III 746, 747.
Lienen III 459, 627.
Liepmann I 160, 160, 167,
848.
II 136, 187, 220, 220, 222,
238, 239, 277, 724, 725,
749, 750, 751, 752, 859.
* 201, 225.
Lieutaud III 527.
Lieven II 165, 169, 170, 172,
225, 225.
Lignitz III 783.
Lihotzki III 680.
Lilienthal III 517, 613.
Limann III 827, 834.
Limfors II 712.
Limnell II 450.
Linck II 525, 526, 527, 530.
Lincolnm III 624.
Lindberg III 570, 620.
Lindemann II 287, 296, 301,
322, 716.
III 593, 613, 621, 624.
* 326.
Lindenthal I 141, 158, 227.
II 5, 216.
III 572, 621, 841.
Lindequist II 348.
Lindfors III 549, 617.
Lindgren II 338, 351.
Lindig I 606, 721, 747, 846,
848.
III 503, 506, 612.
* 149.
Lindner III 537, 538, 616.
Lindquist II 73, 96, 98, 456.
Lingelsheims III 331.
v. Lingen II 451.
Link II 410.
Linossier III 616.
Linser II 284, 286.
Linzenmeier I 565, 866.
II 209, 209, 210, 314, 322.
III 517, 613, 621, 663.
Linzer II 282.
Lipschütz III 606, 627.
Lissauer I 673, 848.
III 500, 625.
Lissmann III 618, 624.
Lister III 13, 31, 33, 39.
Liszt III 563, 619.
Litinski I 570, 572.
Litschkus III 777.
Litschkuss * 384.
Littauer III 183.
Litten II 420.
III 255, 256, 295, 607, 773.
Little I 813, 836.
III 127, 233, 291, 578.
Littlewood III 712.
Littmann III 216.
Litzenberg II 152.
III 596, 625.
Litzmann II 90, 95, 649, 734,
772, 776, 779, 786, 795,
803, 907, 908.
III 378, 411, 481, 727, 728.
* 137, 138.
Liwschitz I 630, 848.

- Ljow III 578.
 Lobenstein II 165.
 Lochte III 587, 624, 829, 830, 835.
 Lockemann II 728.
 III 37, 44.
 Lockeijer II 534.
 Lode I 40, 40.
 Lodemann II 620.
 Lodewijks II 538.
 Loeb III 353.
 Loeb, Leo II 727.
 Loeb's I 652.
 Löffler II 255, 295.
 III 126, 233.
 Löfflund I 788, 793.
 Löhlein I 238, 254, 887, 887, 891.
 II 25, 38, 73, 92, 93, 94, 97, 98, 340, 351, 412, 421, 545, 706, 709, 716.
 III 153, 199, 616, 652.
 * 38.
 Lönberg I 349.
 Löne * 360.
 Lönnberg, J. I 149, 149, 152, 152.
 Lönne I 744, 848.
 Lörincz * 167.
 Löser II 5.
 Lövegren III 589, 590, 591, 592, 593, 595, 599, 624.
 Loew II 182, 182, 247, 259, 642.
 Loewe II 39.
 Loewenberg III 624.
 Loewenhardt I 9, 9.
 III 715.
 Löwenhaupt III 757.
 Loewenstein III 24.
 Löwit III 201, 726.
 Loewy II 439, 443.
 Lohmeyer III 146.
 Lohse II 276.
 Lomer II 95, 206, 206, 935.
 Long, A. I 36, 37, 37.
 Longe I 544, 544.
 Longyeau III 126.
 Lonn III 609.
 Loofs III 428, 459.
 Looft III 553, 618.
 Loorenborg III 598.
 Looten III 233.
 Lop III 624.
 * 4.
 Lorch I 840.
 Lorentowitsch II 454.
 Lorenzen III 627.
 Lorey I 834, 848.
 le Lorier II 175, 451.
 Lorinser * 380.
 Loschi * 333.
 Lossen III 586, 624.
 Loth III 627.
 Lotheisen III 548.
 Lottermoser III 347.
 Lotz II 442.
 Lotze III 531.
 Lonros II 251, 277, 300, 403.
 Lorient III 454, 459.
 Lovrich II 319, 322, 527.
 * 212.
 Lowenburg III 624.
 Lubarsch I 168.
 II 236, 340, 712, 713.
 III 514, 518, 613, 621.
 Lucas III 511, 584, 589, 590, 598, 624.
 Ludwig I 342, 759.
 II 39, 255.
 III 627, 693, 699, 729.
 Lüdiche II 898.
 Lüdke III 92, 95.
 Lühje II 325.
 Lütke II 310.
 Luithlen III 600, 601, 602, 608, 626, 627, 628.
 Lukkonen III 624.
 Luksch III 577.
 Lumpe II 326.
 * 624, 813.
 Lundh II 28, 41.
 Lundsgaard III 596, 597, 615, 625.
 Lundt II 65.
 Lungwitz II 378.
 Luschka I 215, 218, 242, 519, 568, 848.
 III 661.
 * 307.
 Lusseau III 624.
 Lust I 581, 586, 590, 668, 785, 803, 848.
 Lust, R. I 848.
 Lutkowski II 104.
 Lutz I 809.
 II 440.
 III 627.
 Luyt III 624.
 Luzzatti I 746, 848.
 Lydston III 615.
 Lyle II 315, 322.
 Lynch II 840.
 Lynn, John II 18.
 Maas II 954.
 MacCalla II 456.
 MacCaun II 456.
 MacClintock II 399.
 Macdonald II 410, 457, 557.
 III 572, 621.
 Macé II 747.
 III 388, 616.
 Macfarlane II 458.
 Mack II 301.
 Mackenrodt II 83.
 III 648.
 Mackenrodt * 74.
 Mackenzie II 414.
 Macrory III 607, 628.
 Mader I 604, 848.
 Madlener II 355, 450, 519, 581, 582.
 Madsen III 324.
 Madurowicz II 13.
 Madurowitsch III 661.
 Maerklein III 548.
 Mäurer * 36, 52, 56.
 Magenau II 941.
 Mageyama I 847.
 Magitot I 568, 852.
 Magnan III 701, 707.
 Magnus II 255, 439.
 III 532, 597, 625.
 Mahler I 604.
 Mahnert II 235, 258, 277, 342, 346, 351.
 Mai II 846.
 Maier III 544, 616.
 Maigrier II 208, 208, 211, 212, 229.
 Mainzer II 503, 510.
 III 627.
 Maire, L. 314.
 Majer II 856.
 Majon III 454, 459.
 Major I 848.
 Malagodi I 848.
 Malinowsky II 859, 860, 861.
 Maliwa III 511, 512, 517, 613, 615.
 Mall I 64, 65, 66, 79, 114.
 Mallory I 19, 26, 69, 91, 130, 133, 137, 142.
 Malvoz I 168.
 Manchotta II 100.
 v. Mandach II 53, 686.
 Mandel II 464.
 Mandl I 167, 174, 177.
 II 160, 202, 202, 493.
 Mandl, C. I 97, 97.
 Mandl, L. I 96, 96, 178, 178.
 Mangiagalli I 268, 338.
 II 295, 301, 749.
 * 331.
 Mangin II 126.
 Maniger III 723.
 Mann II 21, 26.
 III 715, 811.
 Mannaberg III 652.
 Manning III 596, 624.
 Mansbach III 800.
 Mansfeld II 130, 434, 455.
 III 674, 697.
 Manteuffel I 594.
 Manulescu III 619.
 Maragliano II 386.
 Marburg III 779.
 Marcacci III 560, 618.
 Marcé III 731.
 Marcelet III 353.

- Marchand II 187, 189, 189, 192, 194, 238.
 III 11, 197, 333, 377, 659, 660, 662, 664.
 Marck II 467.
 III 777.
 Marcus III 564, 619, 647.
 Mareck II 303, 306, 433.
 Maresch II 302.
 Marfan I 576, 577, 589, 676, 689, 691, 701, 729, 730, 731, 733, 734, 743, 753, 754, 755, 783, 786, 848.
 III 606, 621, 627.
 Mariotton III 612, 627.
 Marjantschik I 897, 897.
 Markheim III 534, 615.
 Markoe, W. J. I 262.
 Markus II 93, 374.
 Marmorek III 260, 333, 334, 344.
 Marot III 621.
 Marquis III 126, 232.
 Marré I 620.
 Marre, F. I 848.
 v. Mars II 457, 661, 662, 663, 666, 686.
 III 723.
 Marsh I 603.
 Marshall II 177, 458.
 Marshall, F. H. J. I 3, 7, 7, 114.
 Martin, I 3, 300, 615, 618, 619, 691, 730, 760, 848.
 III 489.
 Martin, A. I 527, 863.
 II 491, 534, 574, 633, 682, 719, 795, 853, 875, 937.
 III 235, 660.
 * 56, 120, 212, 214, 381.
 Martin, C. II 765.
 III 423, 459.
 Martin, E. I 910.
 II 15, 31, 92, 93, 95, 97, 104, 127, 155, 387, 389, 882, 953.
 III 36, 37, 200, 630, 631, 719.
 * 380, 386.
 Martin, Hannah II 18.
 Martin, O. I 829.
 Martinus I 322.
 II 87, 88, 89, 911.
 * 360, 374, 381, 386.
 Marty III 270.
 Marx III 88, 95, 492.
 Masay I 815, 848.
 III 621.
 Maschka III 390.
 Maschke II 509.
 Masius I 342.
 Maslowski II 355.
 Maslowsky III 107.
 Massart III 196.
 Massmann * 121.
 Massone I 175, 176.
 II 202, 202.
 Massot II 226.
 Materna III 596, 597, 625.
 Mathar * 150.
 Mathé, A. III 337.
 Mathes I 249, 249, 264.
 II 187, 217, 217, 238, 262, 275, 277, 325, 725, 726.
 Mathews II 589.
 Mattei III 625, 644.
 Mattersdorf III 627.
 Matthes II 351.
 III 262.
 Mattheus * 150.
 Mattjew * 15.
 de Mattos, T. I 798, 798.
 Matzenauer II 363.
 III 605, 606, 627.
 Mau III 248.
 Maurethe * 4.
 Mauriak II 295.
 Mauriceau II 170, 397, 882, 900.
 III 281, 827.
 * 68, 120, 130, 214.
 Matusch * 60.
 Mauthner II 464, 465, 567.
 Mautner III 609, 627.
 May I 848.
 III 378, 523, 524, 613.
 Mayer II 78, 79, 80, 143, 144, 150, 282, 286, 722, 871, 939.
 Mayer, A. I 579, 689, 759, 848.
 II 91, 282, 284, 288, 319, 322, 961.
 III 337, 401, 410, 525, 565, 613, 617, 619, 667, 670, 700, 717.
 * 167, 174, 304, 318, 329, 374.
 Mayer, A., F., J., C., I 160.
 Mayer, H. I 294.
 Mayer, J. R. I 687.
 Mayer, K. I 903, 903.
 III 555, 585, 617, 624.
 * 385.
 Mayerhofer I 619, 621, 724, 725, 821, 848.
 III 82, 603, 626.
 Mayerhofer, E. I 848.
 Maygrier II 888.
 Maynau III 785.
 Mayow I 165.
 Meckel I 218.
 III 514, 613.
 * 307.
 Medin I 712.
 Meeh I 673.
 v. Meer II 58.
 Meier III 510, 513, 515, 518, 585, 613, 622, 624.
 Meier, Herm. * 307.
 Meigs I 527, 603.
 v. Meinert II 433.
 Meinerts II 431.
 Meinhold II 280, 286, 308.
 Meinicke II 364, 365, 365.
 Meisel III 495.
 Meißl I 173, 175, 177.
 Meissl III 21, 26.
 Meissner II 919.
 Mejer II 189.
 Mekertschiantz II 206, 206.
 Melzer III 233.
 Menahuoni III 565, 619.
 Mendel I 602, 652.
 III 778.
 Mendels II 456.
 Mendelsohn I 815, 849.
 Ménétrier I 236.
 III 529, 614.
 Menge I 494, 536, 536.
 II 133, 356, 386, 388, 803, 819, 828, 950.
 III 20, 56, 63, 65, 68, 70, 106, 108, 119, 192, 302, 303, 304, 621, 667, 691, 709, 726.
 * 31, 324, 327, 328, 374.
 Mennicke III 800.
 Mense II 445.
 Mensi I 579, 621, 849.
 III 512, 561, 602, 613, 618, 626.
 Mensinga I 729.
 Menzer III 334.
 Mercelis III 586, 624.
 Mercier I 177.
 II 22.
 Merckens III 598, 599, 624.
 Merek I 910.
 Mériel II 28.
 Merkel I 186.
 II 401, 424, 520.
 III 448, 451, 459.
 Merklen I 848.
 III 579, 622.
 Merletti II 238, 314, 322.
 Hermann I 211.
 III 696.
 Merthens II 158, 184.
 III 692.
 Mertz I 595, 849.
 Merz II 695.
 Mesko III 752.
 Metschnikoff I 595, 597, 849.
 II 362.
 III 196, 197, 198, 199, 200, 201, 325, 326.
 Mettler III 780.
 Metzger I 342.
 Metzler II 819.
 Meumann III 459, 489.
 * 127.
 Meves I 42, 44, 45, 46, 59.
 Mewis II 374.
 Meye II 237.

- v. Meyenburg III 529, 614.
 Meyer I 627, 629, 641, 652.
 653, 676, 680, 688, 759,
 780, 786, 791, 792, 793,
 798, 819, 842, 847, 849.
 III 512, 513, 518, 603, 613,
 614, 626, 731, 732, 746,
 748, 749, 751, 752, 754,
 757, 758, 759, 760, 764,
 776.
 * 64, 90, 138, 143, 166.
 Meyer, A. H. I 580.
 Meyer, A. W. I 153.
 Meyer, E. I 232.
 Meyer, Erwin II 375, 458.
 Meyer, Fritz III 332, 335,
 337.
 Meyer, H. II 888, 889.
 Meyer, K. II 686.
 III 48.
 Meyer, L. F. I 686, 703, 704,
 784, 849.
 III 553, 603.
 Meyer, Nic. * 381.
 Meyer, R. I 28, 28, 160, 160,
 527, 528.
 II 32, 172, 175, 184, 188,
 188, 219, 220, 220, 222,
 301, 399, 459, 462, 463,
 471, 484, 528, 683, 713,
 883.
 v. Meyer II 769, 776.
 Meyer-Rueg I 872.
 II 53, 208, 208, 210, 212,
 397, 398, 439, 683, 916,
 917.
 III 507, 612, 669.
 Meynhold II 312, 320, 322.
 Mezger II 206, 206.
 Michaeli I 277, 298, 300, 303.
 Michaelis I 744, 812.
 II 538, 588, 649, 651, 652,
 653, 657, 659, 670, 772,
 776, 796, 882.
 III 587, 681.
 * 85, 120, 138, 338, 340.
 Michel I 598, 622, 627, 633,
 634, 635, 636, 637, 638,
 639, 640, 849.
 II 65, 939.
 Michin II 451, 527, 565.
 Micholitsca II 7, 9, 454, 462.
 III 462.
 v. Mielecki III 592, 624.
 Mikschik III 429, 459.
 Mikulicz III 35, 49, 546.
 Mikulski III 763.
 Milewski III 729.
 Milnit III 558, 618.
 Miller II 176, 294, 352, 453,
 453.
 III 754.
 Miller, J. W. I 528, 528.
 Miller, W. I 99, 99, 114, 116.
 Milon III 528, 614.
 Milroy III 605, 627.
 v. Miltner II 451, 959.
 Minervini III 20, 32.
 Minkowski I 211, 211, 212.
 II 754.
 III 514.
 Minot I 598.
 III 624.
 Miquel II 714.
 Mirabeau I 335, 337, 834,
 849.
 II 293, 301, 391, 458, 941.
 III 645, 667, 716, 777.
 Miras III 626.
 Miron III 562, 563, 619.
 Miserochi III 565, 619.
 Mislowitzer III 501.
 Misrachés II 31.
 Missler II 132, 133, 134, 139.
 Mittermeier II 33.
 Miura III 613.
 Möbius III 528, 614, 783,
 788.
 v. Moellendorff I 9, 64, 64,
 66, 66, 113, 113, 114, 114,
 115, 118, 119, 132.
 Mohaupt III 21, 26.
 Mohn II 365, 367.
 Mohr II 277, 306, 308, 310,
 312, 414.
 III 383, 529.
 Moir III 3.
 Mojon * 149.
 Moldenhauer II 60, 845.
 III 545, 605, 606, 616, 627.
 Molitaris III 841.
 Moll I 621, 626, 667, 727,
 756, 760, 762, 820, 824,
 832, 849.
 III 571, 621, 624.
 * 15.
 Memburg II 174, 644.
 Momm I 760, 849, 868.
 Mond II 41.
 Money III 626.
 Monn III 21.
 Monrad I 849.
 Monro III 585, 622, 624.
 Montgomery I 232, 257, 267,
 690, 764, 766, 767.
 III 451, 454, 459.
 Monti I 629, 721, 755, 759,
 780, 824, 849.
 III 559, 618, 619.
 Montini II 53.
 III 709.
 Moore III 388.
 Moorhead II 458.
 Moos II 117, 127.
 Moossen III 428, 430, 459.
 Moran II 450.
 III 624.
 Morawitz II 307, 310, 419.
 Morawski * 363.
 More I 595.
 Moreau II 14.
 III 613.
 Morel III 270.
 Morgagni II 873.
 III 613.
 Morgenroth III 327.
 Morian III 617.
 Moriceau III 624.
 * 87, 124.
 Morill I 838.
 Morimoto III 587, 624.
 Morisani III 685.
 * 310, 314, 315.
 Morison III 597, 624, 626.
 Moritz * 165.
 Morize III 614.
 Morlanne III 712.
 Morley I 866.
 Moro I 580, 585, 589, 591,
 593, 594, 595, 596, 597,
 606, 607, 652, 695, 708,
 725, 759, 775, 776, 777,
 778, 779, 781, 786, 849,
 850, 851, 854.
 III 545, 560, 570, 571,
 573, 576, 577, 578, 616,
 618, 620, 621, 628.
 Moro, E. I 850.
 Morquio I 758, 760, 850.
 Morris III 524, 613.
 Morse, E. III 588, 589, 614.
 Moschcowitz III 617, 621.
 Mosenthal III 598, 624.
 Moser III 334, 551, 573, 575,
 621.
 v. Mosetig-Moorhof III 48,
 49.
 Mosler I 241.
 Mosny III 821.
 Motta II 908.
 Mouchet II 26.
 III 527, 614.
 Moussous III 512, 514, 613.
 Mowell III 624.
 Moynihan III 624.
 Mracek III 587, 624.
 Much III 621.
 Mühlbaum III 741.
 Mühlmann I 704, 821, 850.
 Müller I 14, 218, 470, 607,
 625, 791, 792, 846.
 II 30, 32, 37, 57, 60, 314,
 403, 408, 795, 813, 903.
 III 336, 560, 571, 585, 595,
 599, 617, 618, 621, 622,
 624, 752, 771, 792, 824.
 * 61.
 Müller, A. I 193, 193, 429,
 449, 449, 450, 475.
 II 627, 636, 832, 897.
 * 36, 47, 52, 186, 206, 210.
 Müller, C. I 825.
 Müller, E. I 668, 705, 781,
 791, 824, 850.
 Müller, F. I 588.

- Müller, Fr. I 597, 623, 624.
 Müller, H. II 311.
 Müller, J. I 165.
 Müller, L. II 607, 612, 613, 615, 616, 617.
 Müller, L. R. I 447.
 Müller, O. II 289.
 Müller, P. II 797, 875.
 * 32, 171, 304, 339, 345.
 Müller, P. Th. I 631, 850.
 Müller, R. II 402.
 Müller, W. II 409.
 v. Müller-Deham III 359, 360.
 Müllerheim I 429.
 II 319, 322.
 III 427, 459, 725, 726.
 * 308.
 Müllner II 31.
 Münchmeier III 624.
 Münchmeyer II 175.
 Münzer III 732.
 Muggia II 238.
 III 528, 614.
 Mulert III 607, 627.
 Mulherin I 690, 798.
 Mundé II 170.
 III 474.
 Munk, Ph. II 716.
 Murard III 704.
 Murdoch-Cameron III 665.
 Muret II 41, 42, 492, 493, 496, 506.
 Murphy II 90, 533.
 III 531, 614, 625.
 * 337.
 Murray III 666, 681.
 Murschhausen I 727.
 Mury III 482, 485.
 Muschallik III 480.
 Mutschenbacher * 168.
 Muzeux * 29.
 Myrick III 628.

 Nachtigäller III 604, 627.
 Nacke II 65, 74, 682.
 III 464, 468.
 * 148.
 Naegele II 644, 734, 753, 776, 784, 785, 786, 857, 870, 882.
 III 721.
 * 124, 149, 179, 232, 337.
 Naegeli I 58.
 II 306, 309, 310, 311, 312.
 III 346.
 Nagel I 26, 50, 51, 175, 215, 216, 338.
 II 139, 642.
 Nahm III 522, 524, 526, 613.
 Nahmmacher II 228.
 Nandrot II 457.

 Nash III 624.
 Nason III 524, 613.
 Nassau III 619.
 Nassauer II 159.
 Natason III 722.
 Nathan III 613.
 Nathan, E. I 260.
 Natwig I 536, 536.
 III 61, 64, 66, 68, 74, 75, 76, 77, 78, 81, 82, 89, 90, 94, 98, 100, 102, 104, 106, 109, 110, 111, 112, 116, 117, 119, 123, 152, 164, 165, 206, 208, 292, 293.
 Naujoks II 159.
 III 481.
 Naumann III 18, 19, 307.
 Naunyn II 715, 738.
 III 514.
 Nauß II 73.
 Nauwerck III 586, 587, 592, 624.
 Navarro II 496.
 Neale III 624.
 Nebel II 426.
 III 403.
 Nebeski II 456, 458.
 * 241.
 zur Nedden III 537.
 McNee III 514.
 Neefe I 334.
 Neelsen III 627.
 Neermann II 459.
 Negri II 921.
 v. Negri III 17.
 Nehr Korn I 520.
 Neisser II 358, 362.
 Neissl III 338, 339.
 Nejolow II 571.
 Nekritsch * 120.
 Nencki I 597.
 III 244.
 Nerlinger II 704.
 Nether III 215, 239, 570, 572, 620, 621.
 Netzel III 452.
 Neu I 546, 878, 879, 880.
 II 101, 131, 132, 139, 227, 227, 251, 255, 277, 322, 351, 704, 783.
 III 597, 699, 715, 754.
 * 5, 158.
 Neubauer I 850.
 Neuberg, C. III 262.
 Neuburger III 534, 615.
 * 304.
 Neufeld III 24, 101, 325, 326, 327, 331.
 Neugebauer I 336, 341.
 II 18, 176, 176, 178, 229, 456, 458, 500, 768.
 * 315.
 v. Neugebauer III 693, 696, 800.
 Neujean III 66.

 Neukirch III 529, 530, 531, 614.
 Neuland III 579, 580, 622.
 Neumann I 244, 550, 550, 554, 554, 555, 596, 604, 706, 824, 844, 850.
 II 41, 86, 153, 192, 192, 197, 197, 318, 322, 355, 426.
 III 484, 510, 514, 527, 574, 586, 587, 603, 613, 614, 616, 621, 624, 626, 811.
 * 24, 382.
 Neumayer I 618.
 Neumeister II 720.
 Neusser II 434.
 Neustätter I 568, 850.
 Nevermann II 251, 351, 741.
 III 755.
 Neville I 170.
 Newell III 345, 598, 624.
 Newton II 454.
 Nicholson II 261, 277.
 III 93, 586, 624.
 * 363.
 Nicolaier III 792.
 Nieberding III 594, 624.
 Niederehe III 566, 619.
 Niederhof III 572, 621.
 Niedermeyer II 113.
 Niemann I 342, 610, 611, 612, 614, 615, 618, 621, 622, 634, 635, 636, 637, 638, 646, 650, 667, 668, 706, 727, 781, 818, 847, 850.
 III 531, 614.
 Nijhoff II 223, 224, 224, 795.
 Nilsson II 176, 177.
 Niklas I 744, 850.
 Nisot III 126.
 Nissen I 769, 770.
 Nissle I 595.
 Nitze III 675.
 Noack III 572, 573, 621.
 Nobecourt III 579, 615, 616, 622.
 Nöggerath I 689, 690, 847, 850.
 II 353, 390.
 III 570, 596, 619, 620, 626, 627.
 Noetzel III 203.
 Nohl III 558, 559, 597, 618, 624.
 Nolen III 769.
 Nolle II 209, 209.
 Nonne III 605, 627.
 v. Noorden I 553, 553, 864, 864, 866, 866, 912, 912, 913.
 II 419.
 III 629.
 Nordheim I 700, 850.
 Norris II 538.
 III 426, 459.

- Nossen III 517.
 Nossowitzki * 120, 122.
 Nothmann I 582, 583, 621, 850.
 Nott * 67.
 Novak I 543, 543, 544, 545.
 II 244, 247, 277, 322, 424, 633.
 Novy II 451.
 Nowak II 379, 380, 551.
 Nürnberger I 343.
 II 313, 402, 641, 917, 962.
 III 587, 588, 591, 624.
 * 76, 82, 83, 112, 114, 167, 196, 347.
 Nunn III 482, 615.
 Nussbaum II 101, 150.
 III 559.
 Nußbaum, M. I 198.
 Nutall I 597, 850.
 Nuttal III 126, 198, 233.
 Nyhoff II 940.
 III 627.
 Nylander I 312.
 Nyulasy, A. F. III 421.
- Obata** II 263, 351.
 * 161.
 Obermeyer I 618.
 Oberndorfer III 597, 626.
 Oberwarth I 706, 812, 819, 820, 821, 824, 833, 850.
 Ochsenius III 536, 615.
 Odebrecht II 172.
 Odier I 653, 850.
 Oehlecker II 540.
 Oehler III 707.
 Öhmann III 459.
 Oelschläger II 953.
 Österlens I 199.
 v. Oettingen I 260, 312, 557, 557.
 II 262, 277, 325, 351, 464.
 * 15, 17.
 Offergeld II 426.
 III 780.
 * 24.
 Offermann II 101, 131, 133, 136, 139, 141.
 * 386.
 Ohm III 617.
 Okada III 43.
 Okamoto III 853.
 Oker-Blom II 57, 845.
 Oldham II 14, 159.
 Olesen II 222, 222.
 Oliva III 725.
 Oliver II 538.
 Olow II 39, 39, 567.
 v. Olshausen I 211, 212, 254, 254, 360, 542, 542, 564, 850, 891, 896, 909.
 II 6, 8, 20, 25, 34, 37, 38, 41, 43, 70, 74, 81, 93, 94, 97, 115, 126, 129, 141, 206, 211, 212, 237, 340, 347, 398, 399, 537, 678, 691, 709, 710, 906, 919, 941.
 III 231, 234, 235, 236, 237, 378, 397, 407, 481, 488, 549, 617, 627, 644, 650, 820.
 * 41, 184, 342, 343, 383.
 Opel I 824.
 Opie I 865.
 Opitz I 375, 494, 658, 662, 676, 698, 850, 862, 862, 910.
 II 65, 68, 112, 131, 133, 143, 144, 150, 254, 256, 277, 316, 323, 364, 455, 462, 464, 467, 562, 563, 640, 641.
 III 20, 94, 330, 405, 419, 420, 430, 431, 459, 481, 504, 513, 515, 612, 613, 627, 667, 702.
 * 126, 130, 131, 133, 134, 135, 136, 157, 369.
 Oppenheim III 628.
 Oppenheimer I 163, 173, 678, 728, 822, 824, 850.
 II 862.
 III 677, 680.
 Oppler I 784.
 Orban I 586, 850.
 Orgler I 633, 635, 640, 642, 776, 809, 850.
 II 97.
 Orloff I 586.
 II 160.
 Orlovius II 351.
 Orłowski III 586, 587, 593, 621, 624.
 Orth III 83, 267, 514, 523, 573, 613, 621, 626, 724, 838.
 Orth, F. II 452.
 Orthmann II 139, 394, 405, 450, 454, 574, 582.
 III 193, 659.
 Ory III 624.
 Osborne I 652.
 Oshima I 578.
 Oshyma I 167.
 Osiander I 251, 306, 567.
 II 34, 591, 651, 657, 720.
 III 762.
 * 199, 204, 232, 259, 260.
 Ossiander * 68.
 Ossinin III 571, 621.
 Osten I 8.
 Oster II 197.
 Osterloh III 235, 353, 356, 489.
 Ostermayer III 606, 608, 627, 628.
 Ostertag I 809.
- Ostmann III 572.
 Ostrül I 851.
 Ostwald II 558.
 Oswald III 624.
 Ott II 545.
 v. Ott * 85.
 Ottenberg III 587, 599.
 Otterburg * 252.
 Ottolenghi III 17, 18, 19, 307.
 Ottow II 869, 883.
 III 728.
 Oui I 851.
 II 78, 842.
 d'Outrepont III 819.
 Ovazza III 614.
 Overton II 228.
 Owen II 873.
 Oxley III 484, 529.
- Pacchioni** III 516, 613.
 Pachioni I 614.
 Pässler III 227.
 Paetzelt I 73, 114.
 Page I 696.
 Pagenstecher II 559.
 * 331.
 Pagliat III 628.
 Pajot II 127, 128.
 * 246, 247.
 Pajikull I 556.
 Paladino I 28, 28, 30.
 Palfyn * 172, 233.
 Pallesen III 546, 616, 627.
 Pallmann III 55.
 Pallotai II 824, 904.
 Palm I 227.
 Palmer II 452.
 Palotai * 126.
 Paltauf II 433, 454, 771, 772, III 334.
 Pancura II 890.
 Paneth I 577.
 III 560, 618.
 Pankow I 313, 319, 882, 882, 883.
 II 104, 131, 132, 139, 364, 365, 365, 380, 381, 382, 383, 386, 387, 611, 621, 622, 629, 641, 910, 911.
 III 79, 94, 113, 115, 116, 171.
 * 23.
 Panizza I 354.
 Pannkuch I 170.
 de Paoli II 87, 321, 323.
 Pape II 65.
 Panum III 243, 244.
 Pape * 38, 53.
 Papiewski III 564, 619.
 Papius * 260.
 Paracholie III 515.
 Paraeus * 251.

- Paré * 293, 305.
 Parischew III 535.
 Parrish III 619.
 Parrot I 621, 813.
 III 510, 542, 579, 596, 597,
 600, 602, 613, 616, 622,
 626.
 Parry III 599, 624, 694.
 Pascali III 638.
 Pasch III 537.
 Pasquali II 853, 939.
 Passet III 484.
 Passim I 705.
 Passini I 618, 824, 851.
 Pasteur I 597.
 III 11, 33, 83, 89, 93, 124,
 166, 201, 215.
 Patallani I 339.
 Patein III 355.
 Patek III 628.
 Patel II 367.
 Patellani II 193, 193.
 Paterson III 728.
 Patrici III 561, 618.
 Paul III 16, 17, 18, 19, 20,
 26, 39, 40, 45, 46, 307,
 309, 824.
 Paulin III 619.
 Paulsen III 534, 615, 618,
 624.
 Pautz I 585, 587.
 Pawlik II 535.
 Pawlow I 580, 581, 582, 584,
 631.
 Payer I 240.
 II 307, 308, 312.
 Payr II 40.
 III 357, 387.
 Pécher II 457.
 Pechstein I 622, 851.
 Peck III 626.
 Pegaitaz II 503, 508.
 Pegliari III 616.
 Peham II 143, 144, 150, 431,
 796.
 III 335, 336.
 * 241.
 Peine * 89, 90, 100, 106, 111,
 112, 113.
 Peiper II 906.
 III 562, 564, 619.
 Peiser II 376, 558.
 Peller I 868.
 Pels-Leusden I 523, 523.
 II 187, 712.
 Pelz III 769.
 Penkert II 469, 473, 474, 475,
 478, 479, 482, 483, 528.
 Penkert, M. I, 114.
 Pentz II 133.
 Pentzoldt I 584, 755, 863,
 870, 889, 911.
 Perier I 701.
 III 624.
 Pernet III 609, 627.
 Pernice II 913.
 III 549, 617.
 Perret I 676, 821, 851.
 III 153, 572, 621.
 Perrin III 619.
 Perron I 851.
 Perrot III 547.
 Perthes II 447.
 Pestalozza I 211.
 * 342.
 Petenyi III 559, 604, 627.
 Peter I 9, 66, 67, 69, 70, 78,
 79, 107, 108, 114, 116,
 117, 118, 119, 120, 132,
 138, 148.
 III 627.
 Peter, H. I 114.
 Peteri I 573, 842, 851.
 Peters I 113.
 III 459, 794.
 * 131, 151, 375.
 Peters, H. I 114.
 Peters, Hubert II 593, 883,
 906.
 Petersen II 261, 292, 293,
 301.
 III 709.
 Peterson III 587, 624.
 * 81, 82, 83.
 Petery I 705.
 Petit III 547.
 Petkewitsch II 683.
 Petrán II 696, 697.
 Petrequin * 324.
 Petri II 93.
 III 261.
 Petrini II 370.
 Petrone I 652.
 III 605, 627.
 Pettenkofer I 647.
 Petruschky III 218.
 Petzold III 624.
 Peu II 870.
 III 10.
 Peukart III 777.
 Peyer II 406.
 Pfälzter III 576, 577, 614, 621.
 Pfannenstiehl III 153, 522,
 523, 524, 525, 526, 614,
 766.
 Pfannenstiel I 6, 33, 40, 234.
 II 57, 92, 94, 574, 819, 820,
 845.
 * 348, 364.
 Pfannkuch I 538, 538.
 II 887.
 Pfaundler I 570, 572, 574,
 581, 585, 589, 601, 606,
 607, 642, 647, 655, 658,
 659, 661, 664, 665, 668,
 669, 678, 680, 682, 689,
 693, 694, 698, 699, 700,
 701, 702, 704, 705, 706,
 708, 710, 711, 712, 714,
 724, 725, 729, 731, 732,
 738, 742, 746, 747, 748,
 749, 750, 751, 758, 760,
 761, 763, 770, 771, 776,
 777, 778, 789, 794, 795,
 798, 799, 800, 801, 802,
 803, 807, 813, 814, 816,
 823, 824, 825, 826, 827,
 828, 830, 833, 834, 835,
 836, 838, 851, 852.
 III 506, 566, 571, 602, 612,
 619, 621, 626.
 Pfaundler, L. I 829, 832.
 Pfeffer III 195, 196, 372.
 Pfeifer III 702.
 Pfeiffer I 757, 851.
 III 123, 325, 346.
 Pfeuffer I 5.
 Pfister I 6.
 Pflieger II 937, 938.
 Pflüger I 5, 19, 20, 200, 201,
 337, 563, 838.
 II 239.
 Pflugbeil II 336, 717, 738.
 Phänomenow II 942.
 Pheeters, Mc. I 871.
 Phelps II 845.
 Phenomenoff * 272, 331.
 Philibert III 512.
 Philip III 626.
 Philipowicz III 267.
 Philipps II 451, 459, 844.
 * 60.
 Philipsohn I 600, 851.
 Phleps III 566.
 Photakis III 830.
 Physick * 345, 349.
 Picard III 619.
 Piccoli III 474.
 Pichevin III 24.
 Pick II 194, 194, 295, 301.
 III 515, 516, 518, 608, 613.
 Picot III 527.
 Piering I 330, 330, 332.
 Pierry III 242.
 Piersig II 96.
 Pies I 654, 657, 658, 659, 660,
 662, 667, 682, 686, 703,
 726, 728, 739, 800, 802,
 844, 851.
 Pieseck I 574.
 Pietkiewicz III 701.
 v. Pieverling III 627.
 Pilez III 761.
 Pillat III 615.
 Pilliet II 712.
 Pilpel I 691, 851.
 Piltz II 263, 725.
 Pilz III 653.
 Pinäus * 304.
 Pinard I 675, 812, 851.
 II 12, 13, 18, 62, 66, 69,
 70, 79, 85, 90, 175, 237,
 292, 293, 295, 301, 378,
 446, 555, 632, 815, 816,
 842, 905, 910, 954.

- Pinard III 316, 336, 337, 395,
 664, 707, 791, 865.
 * 31, 140, 295, 299, 310,
 315, 316, 343, 382.
 Pincherle I 759.
 Pincus III 398, 718.
 Pincussohn II 276.
 Pineau * 305.
 Pineles II 431.
 Pinninger III 624.
 Pinto II 194, 194.
 Pinzani I 358.
 Pippingsköld III 591.
 Pirquet I 576, 700, 779, 791,
 851.
 III 604, 627.
 Piskacek I 220, 253, 255, 266,
 892, 892.
 II 39.
 Pitfield III 522, 524, 526,
 594, 614, 624.
 Pitois * 315, 320.
 Pitts III 554, 618.
 Pituitrin II 862.
 Placzek III 702, 843.
 Planchon I 851.
 Planchu I 851.
 II 426.
 Planchu. M. I 851.
 Planer I 573.
 Plantenga I 757, 851.
 Plappart III 554, 617.
 Platanoff II 175, 574.
 Platon II 546.
 Platzner I 730.
 Plaut I 260, 841.
 II 159.
 III 542, 616.
 Playfair II 94, 96, 123.
 Plenio II 229.
 Plenk * 252.
 Plewka III 546, 616.
 Plimmers I 586.
 Plinius I 342.
 Ploeger * 89, 111, 150, 151.
 Ploetz I 268.
 Ploß I 199, 692, 706, 714.
 * 169.
 Plouquet II 644.
 Ployé II 458.
 Pobedinsky III 710.
 Pock, J. I 245, 245.
 Poensgen III 737, 762.
 Pohl I 616, 650.
 Poirier I 758.
 II 590.
 Polag III 821, 836.
 Polailon III 226.
 Polak II 457.
 Polano I 163, 164, 168, 174,
 175, 175, 176, 177, 178,
 178, 258, 708, 832, 851.
 II 60, 91, 154, 158, 187,
 187, 194, 194, 202, 202,
 310.
 Polano III 66, 92, 95.
 * 33, 38, 39, 375.
 Politzer I 579.
 Pollak III 407, 559, 618.
 Poljakow I 334.
 Pollak I 578, 619.
 II 708.
 Pollitzer II 282, 286.
 III 511, 527, 603, 613, 614,
 626.
 Polosson II 21.
 * 379.
 Pomorski III 591, 594, 624.
 Ponfick II 309, 596, 607, 608.
 Pool II 456.
 Pope III 824.
 Popp III 554, 559, 618.
 Poppel I 194, 232, 789.
 II 499, 505, 510.
 Poorten II 464.
 Popper III 505, 786.
 Porak III 509, 510, 513, 514,
 555, 556, 613, 614, 617,
 621, 767.
 * 60.
 Porges II 244, 247, 551.
 Poroschin II 229, 677.
 Porro II 51, 53.
 * 338, 339, 340.
 Port I 310.
 Portal I 176, 352.
 III 527.
 * 87, 126.
 Posner III 645, 668, 670.
 Potel I 812.
 Poten III 20, 152, 702.
 Poten-Vassmer II 192, 192,
 196.
 Potier II 453.
 Potocki II 565.
 II 10, 53, 60, 90, 566.
 III 261, 356, 448, 460.
 Potpeschnigg I 851.
 Pott * 230.
 Pottel I 28.
 III 126.
 Pottet II 295.
 III 707, 729.
 Pouchet III 825, 826.
 Pouliot III 377.
 Poupart I 288.
 Pourtales III 279, 280, 281,
 288.
 Pousson III 715.
 Power II 439.
 Poynton III 511, 531, 532,
 613, 614, 615.
 Pozzi II 85, 843.
 III 821.
 van Praag II 18, 21.
 Pradella II 386.
 * 375.
 Pracivitali * 339.
 Prausnitz I 631, 852.
 III 553, 618.
 Prawossud II 565.
 Prazek III 605.
 Pregl, F. I 312.
 Preindlsberger III 729.
 Preiss II 457.
 Preisz III 617.
 Preston III 430, 460.
 v. Preuschen I 564.
 III 594, 624.
 Preyer I 164, 164, 165, 166,
 167, 180, 209, 210, 214,
 214, 564, 625.
 Preyer, W. I 202.
 Pribram I 724, 725, 848.
 II 101, 135, 246, 277,
 318.
 Prins III 524, 614.
 Priestley I 165.
 Prietsch II 426.
 Prince, E. II 517.
 Prinzing II 101, 131, 132, 133,
 136, 137.
 Prismar I 342.
 Pritzel * 15.
 Probst III 783.
 Prochownik I 173, 174, 174,
 656, 868, 868.
 II 126, 389, 840.
 III 398, 400, 407, 702.
 Progulski III 566, 619.
 Prosorowsky III 704.
 Provazek III 537, 538.
 Prusmann II 565.
 Prunet II 451.
 Pruska I 910.
 III 127.
 Prutz II 712.
 Pryer, W. I 202.
 Psaltoff II 457.
 Puchent III 452.
 Pueck II 230, 230.
 III 235, 717.
 Purkhauer II 93.
 Puther III 591, 624.
 Pulscher II 457.
 Pulvirenti II 175.
 Puppe II 157.
 III 853, 856, 863.
 * 47.
 Puppel II 450, 581, 853.
 Pusch I 589.
 Pusson III 702.
 Pust III 698.
 v. Puteren I 580, 583.
 Putmann III 531.
 Quadrat III 428, 460.
 Quakenbos II 520.
 Queirell II 894.
 Queniol II 296.
 Quénu II 26.
 Quensel III 732, 812, 818.

- Quincke II 323.
 III 515, 519, 613.
 Quinquaud III 621.
 Quisling III 508, 510, 513,
 515, 613.

Rabinovitz II 581.
 v. Rabinyi II 10.
 Rabnow II 385.
 Rach I 852.
 III 587.
 Racoviceanu II 458.
 Raczynsky I 593, 852.
 Radetzki III 729.
 Radford, Thomas * 337.
 Raeeke III 735, 780.
 Räßler * 15, 17.
 Rafin III 707.
 Ragusa * 150.
 Rahn-Eichen III 624.
 Rai III 712.
 Raineri II 925.
 * 68.
 Raisz I 852.
 Ramacci III 619.
 Ramos III 570, 620.
 Ramsbothan II 22.
 Ranft II 558.
 Ranke I 852.
 II 771.
 v. Ranke I 569.
 Rannenbergl III 672.
 Ransow I 168.
 Ratnoff III 520.
 Ranzel II 379, 380.
 Raschkow I 834, 852.
 II 873.
 Rasz I 807.
 Rath I 847.
 Rauber I 197, 232, 770.
 III 506.
 Raubitschek III 385, 386,
 568, 620.
 Rauchwitz III 735.
 Raudnitz I 580, 585, 608,
 627, 704, 852.
 III 515, 526, 527, 613, 614,
 617.
 Raudolf II 442.
 Rautmann II 224, 224.
 III 604, 627.
 Ravano I 246, 524.
 Raverdy III 624.
 Ravogli III 608, 628.
 Raw III 336, 740.
 Ray III 620.
 Rebrandi II 28.
 Recklinghausen II 284, 307.
 III 83, 403.
 Redlich II 458.
 v. Redwitz * 237.
 Reeb III 665, 699, 707.

 Reed * 136.
 Reedal III 4.
 Régis III 757.
 Reh III 621.
 Rehn III 523, 614, 624.
 Reich II 794.
 III 452, 460.
 * 148.
 Reiche I 817, 827, 833, 835.
 II 100.
 Reiche, A. I 852.
 Reichel III 201, 548, 617.
 Reichenstein II 424.
 Reicher II 385.
 Reichert I 9, 9, 78, 127.
 Reifferscheid I 211, 212, 212,
 278, 278, 279, 563.
 II 53, 78, 136, 209, 209,
 210, 252, 277, 458, 531,
 533, 756.
 III 492, 579, 622, 702, 848.
 * 302, 303.
 Rein III 612.
 Reinach I 830, 831.
 III 556, 585, 590, 617, 624.
 Reinecke III 427.
 Reinhardt I 770.
 III 534, 606, 607, 608, 615,
 623, 637.
 Reimicke III 14, 15, 19, 21,
 22, 23, 28, 386, 460.
 Reinprecht II 39.
 Reins I 4.
 v. d. Reis I 587, 843.
 Reiss I 653.
 Reische I 852.
 Reiter II 101, 133, 135,
 137.
 Rektorzik II 55, 847.
 Rembold III 622, 624.
 Remy I 531.
 II 95, 204.
 III 624.
 Répin III 33.
 Resinelli I 173, 177.
 III 200.
 Rettger I 595.
 Retzius I 46.
 Reuben * 81, 82, 83.
 Reubold I 211.
 Reusing I 609, 610, 611, 616,
 635, 636, 664, 676, 852.
 II 229.
 III 519, 613.
 Reuss * 369.
 v. Reuß I 360, 366, 606, 617,
 618, 619, 620, 621, 651,
 660, 675, 693, 694, 696,
 704, 705, 727, 728, 738,
 742, 748, 784, 785, 786,
 799, 852.
 III 509, 511, 519, 522, 523,
 526, 556, 568, 569, 570,
 577, 579, 584, 586, 588,
 590, 592, 593, 594, 613,
 614, 620, 621, 622, 624,
 626, 627, 628, 772.
 Reuter II 877.
 III 772.
 Rey III 570.
 Reyher I 585, 591, 684, 852.
 Reynes II 56.
 Reynès III 14.
 Reynold II 898.
 Rheinstein II 477.
 Rhombert * 151, 153, 155.
 Ribadeau III 626.
 Ribbert I 4, 6, 620.
 II 200.
 III 197, 267, 268, 269,
 387,
 542, 616.
 Ribbing I 863 863.
 Ribbuis II 925.
 Ribemont I 566, 567.
 III 618, 624.
 * 283, 284, 285.
 Richards III 589, 624, 729.
 Richon III 776.
 Richter I 852.
 II 30, 37, 421, 523, 524,
 525, 526, 527, 528, 529,
 530, 531, 533, 638.
 III 606, 608, 628, 657, 826.
 * 41, 148.
 Richter, J. I 268, 268.
 Richter-Anschütz III 33.
 Ricker III 621, 626.
 Ricard III 269.
 Riche II 447.
 Rieck II 510, 840.
 Ried II 853.
 Riedel III 34.
 Riediger * 167.
 Riedinger II 847.
 III 464.
 Rieffel II 590.
 Rieger III 460.
 Rieke II 616.
 Rieländer II 935.
 III 21.
 * 5.
 Ries I 882.
 Riese I 5.
 Ries-Finley III 624.
 Rietschel I 581, 615, 616, 624,
 651, 698, 699, 704, 706,
 711, 712, 727, 750, 781,
 785, 789, 790, 799, 852.
 II 377.
 III 519, 568, 613, 620.
 Rigge III 624.
 Rile III 460.
 Rille III 608, 628.
 Rillet III 601, 624, 626.
 Rillez III 564.
 Rimpau III 326.
 Rimpler II 439.
 Rindfleisch I 892, 892.
 Ringel III 489.

- Ringer I 693.
 II 276, 278, 282, 286, 298.
 Ringleb III 675.
 Risel II 189, 194, 194, 484.
 Rissmann I 692, 730, 852,
 865, 865, 867, 867.
 II 143, 144, 150, 160, 249,
 255, 275, 276, 277, 284,
 285, 286, 297, 318, 323,
 351.
 * 167.
 Rist III 123, 125.
 Ritgen I 891.
 II 652.
 * 346.
 Ritter I 760, 852.
 II 787.
 III 379, 481, 558, 586, 595,
 596, 608, 609, 624.
 v. Ritter I 579.
 Ritter v. Rittershain III 550,
 571, 617, 618, 621, 628.
 Rittgen * 124.
 Rizzacasa III 377, 479.
 Robb II 574.
 Robbin I 852.
 Robbins II 456.
 Robert II 311, 784, 787.
 III 530, 657, 660.
 Robertson III 416, 430, 460.
 Robin I 568, 577, 621, 852.
 III 510, 542, 613, 616, 626.
 Robinson I 90.
 II 18, 229.
 Rocaz III 619.
 Rocha III 624.
 Rodda III 590, 596, 624.
 Rodet III 201.
 Roeder I 582.
 Rödelius II 558, 560.
 Röderer II 927.
 Roeff, S. III 445.
 Römer I 168, 590, 759, 852.
 II 222, 222.
 * 41, 323, 327, 328, 329,
 356.
 Römer, P. H. I 708.
 Roemhold I 852.
 Röper III 779.
 Röpke II 386.
 Rösing, I 704.
 III 617.
 Rössle III 597, 626.
 Rössler III 35, 37.
 Roesslin * 90.
 Röhler III 577.
 Roger I 690.
 III 527, 614, 626.
 Rogert II 942.
 Rohr II 184.
 III 537, 615.
 * 158.
 Rohrbach * 383.
 Rohrhurst I 260.
 Rokitansky I 242.
 Rokitansky II 845.
 Rolland II 735.
 Rolleston III 524, 526, 528,
 530, 613, 614.
 Rollin III 355.
 Rolly I 594.
 Roloff III 621.
 Romberg III 227.
 Rominger I 813.
 Rommel I 822, 824, 852.
 III 532, 597, 626.
 Rongy II 152, 159.
 Roos II 351.
 Roosen * 150.
 Rosanow II 50.
 Rosario II 30.
 Rose II 460, 505.
 III 619, 625.
 * 137.
 Rosenbach III 61, 65, 83, 104,
 124, 215.
 Rosenbach, O. II 254, 269,
 313, 333.
 Rosenbaum I 621, 852.
 Rosenbaum, J. * 334.
 Rosenberg III 528, 529, 531,
 614.
 Rosenberger II 10, 458.
 III 782.
 * 24.
 Rosenfeld I 337.
 II 101, 452.
 III 729, 779, 782.
 Rosenstein I 720.
 II 76, 164, 445, 457, 459,
 460, 465, 582, 715, 719,
 720, 730, 733, 737, 738,
 757.
 III 501, 502, 657, 702.
 Rosenstern I 580, 626, 654,
 667, 668, 685, 688, 699,
 703, 704, 726, 727, 747,
 802, 814, 837, 852.
 Rosenthal II 889.
 III 510, 512, 515, 517, 518,
 528, 613.
 * 150.
 Roser III 483, 549, 617.
 Roser-Emmet II 6.
 Rosinski II 159.
 III 546, 616, 673.
 Rosner II 41, 49, 52, 527.
 * 375.
 Rossa II 845.
 * 179, 379.
 Rossenbach * 203.
 Rosser I 744.
 Rossier II 472.
 Rossner II 525, 526.
 Rossow III 452, 460.
 Rost II 101, 132, 138, 140.
 v. Rosthorn I 40, 545, 545,
 759.
 I 214, 217, 232, 238, 240,
 243, 258, 262, 699.
 v. Rosthorn II 351, 387, 401,
 408, 503, 506, 510, 841.
 III 126, 193, 316, 399, 549,
 583, 617, 724.
 * 329.
 Rotch III 570, 620.
 Rotfuchs III 445, 460.
 Roth I 821.
 III 254.
 * 301, 322, 328.
 Roth, Fr. I 848.
 Rothe II 127.
 III 549.
 Rother II 245, 258, 276, 277,
 342, 346, 351.
 Rothschild III 460, 841.
 Rotondi I 583, 852.
 Rott I 604, 605, 667, 668,
 820, 826, 853.
 III 511, 613.
 Rotter II 821.
 * 331, 332.
 Rouffart II 551.
 Roubitschek II 244.
 Rousset * 335.
 Roussiel III 126.
 Routh III 8, 9, 710.
 * 342, 344.
 Rouvier II 836.
 III 618.
 Rouville II 451.
 Roux II 362, 944.
 III 14, 324, 616.
 Rovsing III 730.
 Roy III 613.
 Le Roy * 298, 306, 312.
 Rubeska II 65.
 III 126, 482, 485.
 Rubinstein, S. I 4, 843.
 Rubner I 605, 633, 642, 644,
 647, 653, 673, 682, 818,
 820, 825, 829, 845, 853.
 Rudaux III 445, 448, 460,
 478.
 Rudgenini II 31.
 Rudolph I 892, 892.
 Ruberg II 307, 312.
 Rübsamen II 245, 246, 277,
 284, 428, 560, 563, 862.
 III 674.
 Rüder III 628.
 Rühl II 45, 46.
 Rühle III 529, 614.
 * 375.
 Rueff * 90, 124, 169, 252, 253.
 Ruegg * 138, 143, 166.
 Rühl * 75.
 Ruge I 537, 615, 618, 619,
 848.
 II 60, 170, 197, 220, 842.
 III 625, 642.
 Ruge, C. I 28, 28.
 II 506, 507.
 Ruge II, C. I 863, 863, 868.
 Ruge, K. I 218, 219.

- Ruggenini II 30.
 Ruh III 610.
 Ruiz-Contreras I 865, 865.
 II 351.
 Rukop * 149.
 Rumford II 458.
 Rumpe I 337, 352.
 Rumpel II 472, 541.
 Rundstedt III 594, 625.
 Runge I 211, 212, 322, 564.
 II 103, 379, 393, 400, 439,
 453, 454, 956.
 III 153, 368, 369, 488, 494,
 504, 513, 535, 540, 541,
 544, 551, 552, 555, 557,
 559, 565, 572, 573, 574,
 575, 577, 586, 612, 613,
 615, 616, 617, 618, 621,
 622, 625, 726, 727, 731,
 732, 734, 738, 742, 744,
 745, 751, 754, 757, 761,
 812, 818, 821.
 Runge, M. I 853.
 Ruotsalainen III 628.
 Rusi II 396.
 Russ I 668.
 III 323, 511, 613.
 Russell II 457.
 III 730.
 Rusz I 853.
 Ruth II 208, 208, 209.
 III 316.
 Rutherford II 456.
- Saalfeldt III 358.
 Sabrazés III 511, 572.
 Saccharin III 692.
 Sachs II 129, 131, 134, 228,
 312, 338, 351, 365, 704,
 950, 962.
 III 92, 94, 95, 99, 100, 101,
 102, 200, 232, 405, 460,
 691, 743, 754, 756.
 * 61, 122, 124, 152, 167,
 279, 324.
 Sachs, H. I 260, 312.
 Sadler I 199.
 Sadoffsky I 656, 658, 660,
 663, 853.
 Saemisch III 615.
 Sängner I 215, 251, 517, 519,
 758.
 II 22, 101, 126, 127, 133,
 136, 137, 138, 139, 140,
 142, 181, 224, 224, 229,
 230, 312, 353, 365, 420,
 440, 492, 493, 853.
 III 215, 387, 639, 751, 756,
 773.
 * 132, 172, 201, 741, 344,
 347, 379, 381.
 Saenger I 317, 853.
- Saxinger II 812, 816, 817,
 857.
 III 633, 736, 809, 810, 814,
 826, 829, 860.
 Saft III 654.
 Sahli I 587.
 III 257, 586, 625.
 Sahnwaldt II 92, 93, 97.
 Saias II 842.
 Saint-Moulin * 381.
 Sakagami III 619.
 Salge I 583, 584, 590, 704,
 708, 819, 853.
 Salomon I 553, 651, 864, 864,
 866, 866, 912, 912.
 II 315.
 III 615, 621.
 Salomonsen III 324.
 Salus I 892, 892.
 II 397, 398.
 Salzner III 549, 617.
 Salzmann III 625.
 Samelson I 686, 688, 820, 841,
 853.
 Samschin III 63.
 Samuel II 101.
 II 136.
 Sandberg II 99, 712.
 Sandner III 578, 622.
 Saniter I 335.
 II 456.
 * 62.
 Saphier III 360.
 Sarchy II 870, 871.
 Sarfert III 484.
 Sarwey I 154, 209, 266, 865,
 873, 873, 882, 882, 890,
 890.
 II 80, 82, 83, 85.
 III 20, 21, 23, 702, 708,
 736, 737.
 * 34, 41, 42.
 Sasonoff III 445, 455, 460.
 Sasse II 239.
 Sassenhagen I 604, 607, 853.
 III 571, 621.
 Sattler III 616.
 Saudé III 512, 613.
 Sauerbruch II 252, 267, 277,
 346.
 Sauermann I 853.
 Sauvag III 627.
 Sauvage II 280, 286, 374,
 703.
 Savaré I 166, 167.
 Savill III 609, 628.
 Savonat III 626.
 Savor III 653.
 Savory I 167.
 Saxel II 315.
 Saxer, Fr. I 153.
 III 625.
 Scammon I 574, 853.
 v. Scanzoni I 194, 195, 527,
 770, 905.
- v. Scanzoni II 15, 186, 644,
 712, 714, 753, 877, 882,
 895, 896, 903, 904, 910.
 III 148, 152, 454, 460, 483,
 505, 826.
 * 84, 136, 191, 192.
 Scepiades III 706.
 Schaborth I 759.
 Schackwitz I 584, 853.
 Schade III 349, 350.
 Schade, B. II 248, 277, 426.
 Schäfer, P. II 409, 558, 562,
 563, 678, 682, 683.
 III 154, 380, 757.
 Schäffer I 180, 662.
 II 21, 23, 24, 613, 625,
 753, 775, 813.
 * 152, 157.
 Schäffer, K. L. I 214.
 Schaeffer, O. II 3, 159, 162,
 226, 307, 308, 312, 903.
 Schaeffer, R. II 500, 503, 512,
 553.
 Schäppi III 390.
 Schaffer I 33, 34, 34, 40, 40.
 Schaffeyzyk III 430, 460.
 Schall III 534, 570, 615, 620.
 Schaller I 177.
 Schantz * 383.
 Schanz III 580.
 Schapiro * 378.
 Scharfe I 565.
 Scharpenack II 53.
 Schattenfroh I 596.
 Schatz I 170, 176, 178, 343,
 352, 360, 362, 447, 450,
 892, 899.
 II 62, 202, 205, 220, 220,
 400, 795, 853, 857, 887,
 901.
 III 469, 504, 599, 612, 625,
 661, 836.
 * 130, 131, 132, 137.
 Schaudinn II 362, 370.
 Schauenstein III 86, 87, 95,
 292, 293, 336, 337.
 * 301, 302.
 Schauta I 268, 896.
 II 8, 25, 34, 41, 43, 46,
 48, 55, 73, 93, 94, 127,
 181, 354, 378, 386, 396,
 397, 402, 404, 410, 413,
 423, 432, 456, 497, 581,
 635, 691, 767, 768, 771,
 786, 840, 841, 875, 902.
 III 59, 468, 488, 699, 717,
 863.
 * 26, 36, 41, 52, 75, 301,
 302, 342, 343, 382.
 Scheck III 775.
 Schedler III 270.
 Scheel * 35.
 Scheer I 582, 584, 593, 594,
 853.
 Scheer, K. I 853.

- Scheffen III 420, 460.
 * 58.
 Scheffzeck II 513.
 III 445, 460.
 Scheffzek * 385.
 Scheib II 78.
 Scheib, A. III 89, 95, 206,
 292, 293, 559, 570, 618,
 620.
 Schein III 506.
 Schelble I 704, 853.
 Scheltema III 605, 628.
 Schenck III 571, 621.
 Schenk I 254.
 II 65, 208, 208, 236, 353,
 381.
 III 89, 95, 200, 206, 292,
 293, 554, 559, 617, 618,
 653.
 Scherbak I 740, 742, 743, 853.
 Scherer I 534.
 III 570, 620.
 Scheuer II 286.
 Schick I 601, 656, 664, 666,
 667, 669, 685, 686, 693,
 694, 727, 728, 738, 758.
 783, 785, 799, 822, 853.
 III 517, 518, 613.
 Schicke III 585, 622.
 Schickele I 520, 524.
 II 64, 101, 168, 169, 184,
 184, 187, 188, 188, 192,
 192, 197, 199, 202, 202,
 215, 215, 216, 219, 219,
 277, 301, 315, 316 318,
 320, 323, 393, 461, 499,
 505, 513, 515, 535, 680,
 681, 682, 766.
 III 675, 732.
 * 25. 331.
 Schierlinger * 204, 205.
 Schiff I 567, 586, 589, 609,
 611, 622, 635, 655, 664,
 759, 853.
 III 511, 512, 513, 515, 517,
 519, 520, 522, 530, 613,
 614.
 Schiffer I 579.
 Schiffmann II 487.
 Schikora I 588, 626.
 Schiller I 732, 733, 734, 853.
 III 534, 615.
 Schilling III 467.
 * 56, 144, 151, 167.
 Schimmelbusch III 30.
 Schindler II 37, 39.
 III 233, 260, 358.
 Schink II 683.
 Schiötz II 338, 351.
 Schirman III 619.
 Schirmer I 200, 201.
 Schirschoff II 458.
 Schittenhelm I 616, 652.
 II 252, 277.
 Schkarin I 574, 853.
 Schkarin III 571, 621.
 Schlachta III 505, 508, 612.
 Schlaefli III 656, 686, 687.
 696.
 * 41, 322, 328, 329.
 Schlank III 684.
 Schlater I 64, 64.
 Schlayer I 866, 866.
 II 351, 410.
 III 382.
 Schlee, M. I 235, 236.
 Schleich II 569.
 III 358, 625.
 Schlichter I 706, 713, 714,
 715, 718, 720, 721, 757,
 758, 774, 853.
 Schlichting I 329.
 II 10.
 Schlimpert II 321, 323, 379,
 858.
 * 8.
 Schlopfer III 146.
 Schloss III 584, 588, 589, 593,
 595, 598, 599, 625.
 Schloss, E. 602, 604, 608,
 614, 622, 629, 653, 660,
 671, 773, 774, 780, 789,
 791, 801, 821, 850, 854.
 Schlossberger II 853.
 III 260.
 Schlosser II 391.
 Schlossmann I 579, 596, 598,
 601, 605, 608, 633, 634,
 647, 669, 687, 689, 690,
 706, 710, 711, 712, 714,
 718, 721, 722, 723, 725,
 727, 735, 745, 746, 748,
 750, 753, 754, 770, 789,
 795, 838, 852, 854, 869,
 869.
 II 351.
 Schlüter II 54.
 Schlutius III 386.
 Schmeichler III 616.
 Schmid II 550, 821.
 * 147, 167.
 Schmid, H. H. III 385, 675.
 * 331, 332.
 Schmidlechner III 233, 244,
 411, 572, 621.
 Schmid-Monnard I 854.
 Schmidt I 587, 589, 623, 624,
 625, 652, 740, 854.
 II 86, 102, 135, 137, 439,
 464.
 * 153.
 Schmidt, A. I 165, 795, 824.
 II 303, 306, 414, 436, 437,
 730.
 III 110, 383, 513, 601, 613,
 625, 626, 702.
 Schmidt, Ad. I 854.
 Schmidt, Al. I 854.
 Schmidt, J. I 854.
 Schmidt, J. Fr. I 626.
 Schmidt, M. B. I 616.
 Schmidt, R. I 854.
 Schmidt-Kolding, II 731.
 Schmidt-Rimpler III 538,
 615, 772.
 Schmiedeberg III 244.
 Schmincke III 620, 782.
 Schminke * 24.
 Schmitt II 133, 142, 164, 404,
 493.
 Schmitz III 511, 613.
 Schmolter I 854.
 Schmorl I 217.
 II 90, 188, 236, 248, 253,
 268, 269, 308, 317, 323,
 340, 342, 343, 378, 379,
 380, 394, 503, 510, 528,
 666, 711, 712, 713, 723,
 724, 731, 736.
 III 139, 385, 387, 523, 526,
 528, 591, 593, 613, 614,
 620, 625, 626, 816.
 Schnakenberg * 52.
 Schnieckert III 821.
 Schneider I 172, 890, 890.
 II 286, 312, 683, 871.
 III 587, 625, 681, 731.
 Schneidt I 616.
 Schnell III 127.
 Schnitzler II 101, 133, 135,
 136, 137, 139, 140, 142.
 III 781.
 Schödel I 725, 820, 827, 854.
 Schoeler III 536, 615.
 Schöller * 120.
 Schoemaken II 845.
 Schön I 202.
 II 456.
 Schönborg I 357.
 III 726.
 Schoenberg I 296.
 Schönberger III 558, 586,
 618.
 Schönberner I 625, 854.
 Schönewald III 613.
 Schönfeld II 942.
 III 732.
 Schönlein III 11.
 Schöppler III 594, 625.
 Schöttler III 524, 614.
 Scholten II 277.
 Schommertz I 900, 900.
 Schonfelder III 553, 614.
 Schorlemer I 588, 626.
 Schottelius I 597, 849, 854.
 Schottky II 101, 131, 132,
 139.
 Schottmüller I 536, 536.
 II 101, 117, 128, 129, 130,
 133, 134, 135, 136, 137,
 139, 141, 142, 145, 148,
 359, 454, 538, 539, 551.
 III 72, 75, 90, 92, 97, 98,
 99, 100, 101, 216, 218,
 268, 331.

- Schrade I 553.
 Schrader I 554, 554, 555, 557.
 II 572.
 III 633, 718, 721.
 Schramm I 200.
 III 706.
 Schrape I 776.
 Schreiber I 620.
 III 596, 613.
 Schrempf II 908.
 v. Schrenck II 176.
 v. Schrenck-Notzing * 15.
 Schreve I 175.
 Schridde II 224, 224, 239,
 277, 940.
 III 604, 627.
 * 51.
 Schriever * 122, 126.
 Schröder I 11, 26, 200, 219,
 355, 539.
 II 5, 18, 45, 74, 186, 409,
 453, 590, 656, 717, 719,
 737, 738, 739, 748, 801,
 841, 857, 899, 906.
 III 152, 424, 460, 483, 707.
 * 27, 278, 344, 386.
 Schröder, H. III 11.
 Schröder, R. I 13, 90, 90, 92.
 Schröder-Czerny II 81.
 Schröter II 370, 570.
 Schubert III 625.
 * 174.
 v. Schubert II 292, 301.
 Schuchardt II 935.
 Schübel I 593, 615, 624, 776,
 851.
 Schücking I 567.
 II 959.
 III 299.
 Schule III 757.
 Schülein I 527.
 Schüler III 123.
 Schüller III 789.
 Schüppel III 529, 614.
 Schürmann II 916.
 Schütte II 701.
 Schütz I 654.
 II 396.
 Schütz, A. I 854.
 Schütze II 65.
 Schuh I 127.
 Schuhmacher II 458, 716.
 v. Schuhmacher I 346.
 Schukoffsky I 760.
 Schulin I 338, 346.
 Schulte III 380, 481.
 Schultess III 262.
 Schultheiss II 323.
 Schultze I 348, 406, 408, 470,
 474, 832.
 II 11, 12, 19, 39, 73, 166,
 220, 466, 467, 468, 512,
 874, 951, 952, 956, 958,
 963.
 * 126, 145, 149.
 Schultze, B. I 349.
 Schultze, B. S. I 149, 160,
 160, 162, 200, 315, 343,
 346, 566.
 III 398, 400, 549, 613, 618,
 619, 626, 712.
 * 48.
 Schultze, O. 200, 201.
 Schultze-Rhonhof * 15, 16,
 17.
 Schulz, E. II 239, 351.
 Schulz, P. III 380.
 Schulze * 167.
 Schulze, Frz. III 11, 166.
 Schumann I 200.
 Schumburg I 580.
 Schumm II 308, 312.
 Schurig II 918.
 * 93, 111, 112, 113, 114.
 Schute III 617.
 Schwab III 753.
 Schwalbe I 856.
 III 645.
 Schwan III 166.
 Schwann, Th. III 11.
 Schwartz I 563.
 II 795, 801.
 III 485, 518, 569, 599, 613,
 620, 625.
 Schwarz I 346.
 II 616.
 III 345, 495, 644.
 * 326.
 Schwarzacher I 73, 114.
 Schwarzer * 260.
 Schwarzwaller III 824.
 Schweitzer II 40, 78, 79, 80,
 82, 85, 86, 563, 611, 612,
 616, 622, 624, 630, 636,
 637, 638, 639, 642.
 III 45, 57, 58, 59, 60, 61,
 66, 82, 117, 119, 143, 165.
 * 23, 47, 56, 64, 114, 120,
 143.
 Schweizer III 594, 625.
 Schwendener II 679.
 Schwenkenbecher II 786.
 Scipiadès I 173.
 II 547, 686, 687, 696, 812.
 III 615, 684.
 Scott II 152, 503, 508, 554.
 Secheyron II 61, 845.
 * 15.
 Sedgwick I 580, 616, 854.
 III 626.
 Sedlazeck I 351.
 Seegert II 41, 43, 102.
 III 403, 407.
 Seeligmann I 172.
 II 452, 521, 525, 526, 527,
 530, 533.
 Segond II 21, 85, 90, 576.
 Sequinot II 457.
 Sehn I 244.
 Seifert II 65.
 Seifert III 548, 576, 621.
 Seiffert II 838.
 Seitz I 194, 194, 195, 196, 246,
 258, 262, 526, 527, 529,
 565, 566, 567, 618, 770,
 804, 807, 838, 854, 866,
 870.
 III 383, 387, 403, 405, 407,
 548, 549, 560, 563, 574,
 577, 617, 619, 620, 621,
 622, 625, 629, 699, 708,
 753, 791, 793, 819, 847,
 864.
 * 331, 332.
 Seitz, A. II 323.
 * 114, 126, 127, 179, 203,
 230.
 Seitz, L. I 253, 263, 616, 665.
 II 32, 33, 102, 104, 152,
 153, 154, 155, 156, 157,
 168, 169, 182, 182, 183,
 189, 194, 194, 196, 197,
 201, 206, 208, 216, 216,
 217, 232, 234, 237, 238,
 240, 241, 242, 251, 254,
 259, 261, 262, 269, 270,
 272, 273, 277, 279, 284,
 290, 298, 301, 302, 306,
 310, 311, 315, 319, 323,
 328, 329, 335, 340, 344,
 346, 347, 348, 349, 350,
 351, 357, 360, 361, 367,
 375, 389, 406, 411, 421,
 422, 430, 431, 432, 433,
 435, 439, 446, 751, 781,
 809, 810, 821, 823, 827,
 828, 948, 950, 951, 952,
 953, 958, 959, 960, 961,
 962, 963.
 * 20, 22, 76, 81, 82.
 Seitzinger II 381.
 Selhorst II 25.
 III 730.
 * 379.
 Sellei III 656.
 Sellheim I 3, 252, 268, 268,
 269, 280, 299, 301, 301,
 322, 324, 325, 325, 326,
 328, 380, 424, 440, 446,
 451, 453, 454, 464, 470,
 478, 486, 487, 494, 497,
 502, 530, 580, 692, 730,
 854, 893, 894.
 II 127, 143, 144, 150, 244,
 382, 388, 409, 621, 622,
 640, 641, 757, 773, 796,
 805, 841, 871, 898.
 III 401.
 * 6, 217, 310, 312, 345, 346,
 350, 364, 374, 377, 378, 384.
 Selter I 629, 854.
 Semet III 603, 626, 627.
 Semmelweis I 874.
 III 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9,
 10, 11, 12, 13, 29, 42, 75,

- 76, 105, 106, 112, 140,
142, 163, 166, 167, 174,
247.
Semon I 99, 209, 209.
III 789.
de Senarclens II 197.
Senator I 620.
II 406.
III 261, 262, 636.
Senft II 55.
Sengler III 380.
Senti * 381.
Serejnikoff II 847.
Seret III 598, 625.
Sesse II 277, 730.
Seulen III 452, 460.
Seutin II 644.
Seyfert II 630, 940.
Seyffarth * 150.
Seyffert III 604.
Seyler I 7, 173.
Sfameni I 8, 252, 256.
II 220, 221, 221, 222.
Shapiro III 619.
Shaw III 469, 625.
Sheffield III 619, 626.
Sheill III 522, 524, 614.
Shermann III 570, 620.
Sherwin II 315, 316, 317, 322.
Shukowsky III 507, 585, 586,
587, 588, 592, 596, 599.
612, 619, 622, 625.
Shwif III 546, 616.
Sicard I 177.
Sicherer III 46, 72.
Sick I 854.
Sickel II 616.
Sidburg III 598, 625.
Siebel * 122, 126.
Sieben * 100.
Sieber I 595.
Sieber-Schwumoff III 100.
Siebold II 644.
III 483, 625.
* 313, 314, 317, 318, 332,
334, 335, 381.
Siedentopf II 495.
Siefert II 102, 133, 136, 137,
138, 142, 451, 503.
Siefert III 769.
Siegel I 329, 344, 345.
* 7, 8, 9, 12.
Siegel, P. W. III 416, 620.
Siegenbeck I 136.
Siegmund, J. * 89, 124, 130.
Siegmundin, J. * 126.
Sieger I 854.
III 626.
Siegmund I 9, 9.
II 261, 277, 295, 301.
III 619.
* 204.
Siegwart * 384.
Siemens I 298.
Siemerling I 32.
Siemerling II 301.
* 15, 17, 24.
Siemerling, E. III 731, 735,
736, 747, 749, 760, 763,
780, 790, 812.
Sigault III 685.
* 298, 305, 306, 312, 329.
Sigwart I 536, 903, 903.
II 102, 134, 451, 621, 632,
638, 639, 640, 642.
III 73, 78, 89, 92, 94, 96,
99, 101, 111, 112, 153,
413, 414, 737, 753, 762.
* 76, 82, 83, 279.
Sikes III 613.
Silbermann III 511, 517, 518,
613, 621, 625.
Silberschmidt III 124.
Silberstein I 176.
Silex II 441.
Simmel II 54.
III 512, 571, 613.
Simmonds I 854.
III 427, 460, 587, 594, 597,
615, 625, 626.
Simon I 318, 611, 615, 617.
618, 635, 636, 638, 651,
755, 791, 792, 854.
II 102, 132, 142, 150, 459,
506, 507, 927.
III 613, 625.
* 67.
Simon, S. I 854.
Simonart I 179.
Simonini III 602, 626.
Simpson I 194, 195, 196.
II 458, 657, 734.
III 3, 619.
Simpson, J. * 254.
Sims III 619.
Simon II 100, 913.
Sinclair III 445, 452, 774.
de Sinéty III 505.
Singer I 630.
II 360, 451.
III 718, 773.
Sippel I 200, 201, 338, 904,
904.
II 500, 756, 841.
III 398, 401, 558, 618, 667,
673, 702, 703.
* 235.
Sisson I 774, 854.
Siter III 704.
Sittler I 591, 593, 594, 595,
854, 855.
III 548, 617.
Sittmann III 218.
Sittner I 895, 895.
II 102, 485, 534, 535, 536,
545, 565, 578.
Sitzenfrey II 93, 195, 195,
225, 225, 238, 379, 380.
III 627, 701, 707.
Sjökqvist I 613, 616, 617.
Skene * 347.
Skjelland II 323.
Sklawunos * 148.
Skormin III 515, 526, 587,
613, 614, 622.
Skrabansky II 165.
Skrzeczka III 840, 854, 855.
Skubin III 619.
Skutsch I 211, 249, 249, 252,
255, 266, 278, 290, 294,
326.
II 65, 567.
III 625, 804.
Slanyk I 744.
Slater III 46.
Slavianski I 338.
Slaviansky II 396.
Slavjanski I 527.
Slawik I 760, 855.
III 589, 625.
Slecht III 862.
Sleight III 4.
Slemons I 553, 553.
III 386.
Slingenberg III 512, 613.
Sloan * 48.
Sluka III 532.
Small III 625.
Smellie I 892.
II 882.
III 644, 729.
* 172, 173, 212, 213, 214,
215, 246, 249.
Smith III 127, 628.
Smith, R. R. II 452.
Smyly III 317.
Sneel III 553, 554, 618.
de Snov II 238, 336, 344, 351,
556.
Snow III 569, 620.
Sobestiansky III 710.
Sobotta I 26, 33, 53, 116,
218, 219, 346, 348.
v. Sölder III 762.
Söldner I 598, 599, 600, 603,
604, 671, 682, 817, 822,
840, 855.
II 247.
Soergel I 868.
Soetbeer I 579, 580, 840.
v. Sokolowsky II 391.
Solbrig III 605, 628.
Soldin I 586, 597.
Soli II 307, 401.
Solms * 350.
Soltmann I 210.
III 543, 560, 561, 564, 616,
618, 619, 626, 628.
Somma III 626.
Sommer I 855.
Sommerfeld I 573, 582, 586,
602, 695, 714, 729, 744,
746, 763, 767, 770, 794,
838, 851, 852, 855.
II 545.

- Sommerfeld III 602.
 Sonntag, E. I 380.
 Soranus I 713, 720, 738.
 * 87.
 Sorgente III 628.
 Souhet III 587.
 Soukhanoff III 757.
 Souligoux II 230.
 Soutchinsky II 451.
 Soutworth I 629.
 Soxhlet I 639, 760, 788, 792,
 793, 794, 855.
 Späth I 366.
 Spaeth I 170.
 II 39, 99, 175, 627, 652,
 888, 913.
 * 337, 339, 375.
 Spanken II 29, 31.
 Specht I 897, 897.
 II 824.
 v. Spee, F. I 153.
 II 593.
 v. Spee, H. I 67, 70, 72, 73,
 78, 79, 99, 153.
 Spencer II 451.
 III 628, 661.
 Spengler II 379.
 III 495.
 Spenzer II 13, 65, 68, 78, 93,
 95, 96, 97, 99, 178.
 Sperk I 580, 581, 582, 844.
 III 607, 608, 609, 628.
 Sperling II 49, 49, 51, 402.
 Spiegel III 126, 233.
 Spiegelberg I 239, 332, 519
 616, 650, 855.
 II 94, 186, 715, 718, 719,
 801, 857, 899, 922, 935.
 III 376, 445, 460, 469, 473,
 479, 480, 484, 585, 621,
 622, 625.
 * 276, 278.
 Spiegler I 668, 686, 855.
 Spietschka III 627.
 Spiller III 526, 614.
 Spillmann III 603.
 Spinelli III 474, 729.
 * 315.
 Spiro I 841.
 Spitta II 824.
 Spitzbarth II 707, 710, 713.
 Spitzzy III 521, 550, 614, 617.
 Spriggs III 127.
 Sproule I 334.
 Ssesenewski I 619, 855.
 Ssljotoff III 561, 618.
 Ssokoloff I 577.
 III 534, 616.
 Stade II 725.
 Stadelmann III 613.
 Stadfeld * 337.
 Stadler I 238.
 Stadtfeldt III 423, 460.
 Stähler III 72, 84, 89, 206.
 Stäubli II 395.
 Stahl III 398, 400.
 Stamm II 30.
 III 569, 620, 625.
 Stange * 59.
 Stanley II 152, 163.
 Stark I 892.
 III 472, 616.
 Starkenstein I 652.
 Starling I 258.
 III 506.
 Starr III 622.
 v. Statzer II 503, 510.
 Staub III 628.
 Stauber, A. I 585.
 Staude II 581, 840.
 Steffek I 158.
 II 219, 219.
 III 52, 56, 62, 107, 299,
 300.
 Stegenwalner * 62, 63.
 Steichele II 102, 130, 131,
 136, 138, 139, 140, 142.
 III 501, 502.
 Steiger III 18, 19.
 Stein II 454.
 III 512.
 * 252, 260, 313, 338.
 Stein d. Ält. I 892.
 Steinau III 8, 9.
 Steinberger II 871.
 v. Steinbichl * 6.
 von Steinbüchel II 899, 900,
 903, 904.
 * 126.
 Steiner I 654.
 III 625, 735.
 Steinert I 595, 855.
 Steinhardt I 760, 855.
 III 578, 622.
 Steinhilf III 707.
 Steinitz I 598, 671, 847, 855.
 Steltner III 712.
 Stenger III 585, 622.
 Stenglein III 798, 821.
 Stephan I 618.
 II 5.
 III 390, 622, 725, 726.
 Stepp I 669.
 II 318.
 Sterer II 175.
 Stern I 730, 732, 855.
 II 120, 165, 175, 251, 277,
 370, 436.
 III 493, 578, 620, 622, 625.
 Sternberg II 457.
 III 628.
 Sterzel I 298.
 Stettner I 735, 736, 855.
 Steuernagel III 641.
 Stévenin III 558.
 Stevenson III 619, 625.
 Steward, F. I. III 37.
 Stewart I 705.
 Sticher III 61, 70, 78.
 Stickel I 577, 855.
 Stickel III 727.
 Stieda I 200, 654, 855.
 Stierlin III 617, 729.
 Stiglbauer * 127.
 Stiel III 527, 531, 614, 615.
 Stille III 212.
 Stillwagen II 556.
 Stintzing I 755, 863, 870, 889,
 911.
 Stix II 139.
 Stock III 820.
 Stockhausen I 639.
 Stoeckel, W. I 114, 315, 346,
 356, 870, 882, 882, 890,
 890, 891, 893, 894, 894,
 897, 897, 904, 904, 910.
 II 13, 80, 132, 140, 143,
 144, 150, 192, 192, 193,
 208, 208, 238, 391, 558,
 623, 795, 819, 841, 870,
 871, 873, 874, 877, 882,
 889, 890.
 III 404, 553, 629, 640,
 642, 653, 661, 663, 667,
 670, 671, 673, 674, 675,
 677, 678, 680, 681, 686,
 688, 691, 699, 702, 703,
 704, 705, 706, 718, 721,
 723, 729, 847, 851.
 * 5, 301, 302, 323, 324,
 361, 374.
 Stöltzner I 791, 792, 855.
 Stoerk II 352.
 III 604.
 Störmer III 811.
 Stössner II 429.
 III 776.
 Stoker II 82.
 Stokes I 813.
 Stolper I 520, 524.
 II 184, 184.
 * 158.
 Stolte I 576, 810, 843.
 Stoltz I 901, 901.
 II 247.
 * 320, 321.
 Stolybinski III 710.
 Stolz I 556.
 II 458.
 III 72, 78, 88, 95, 109, 152,
 160, 162, 206, 290, 292,
 293, 643.
 * 5, 85.
 Stooss III 543, 616.
 Storer II 26.
 III 5.
 * 338.
 Storrs III 4.
 Strahl I 64, 64, 67, 69, 79,
 90, 114, 118, 138.
 II 235, 308, 474.
 Stransky I 586, 589, 614, 839.
 Straßmann I 7, 164, 176, 335,
 336, 337, 338, 339, 342,
 352, 353, 354, 355, 358,

- 360, 361, 366, 367, 368,
 369, 527, 529, 565, 872,
 902.
 II 30, 60, 201, 206, 597,
 601, 606, 612, 873, 883,
 919, 938.
 III 492, 761, 803, 811, 828,
 844, 845, 855.
 * 147, 150, 151, 154, 272,
 276.
 Straßmann, P. I 202.
 Stratz I 180, 186, 186, 236,
 236, 871, 871, 872, 908.
 908.
 II 65, 74, 642.
 III 559, 618.
 Stratz, C. H. I 188.
 Straub II 755.
 Strauch II 66, 227, 227.
 Straus II 176, 177.
 Strauß I 740.
 II 158.
 * 28, 51.
 Stravoskiadis II 405.
 Strecker II 354.
 * 142, 147, 149, 150, 151.
 Streif I 141.
 Strelitz III 578, 605, 622,
 628.
 van der Stricht I 26, 32, 51,
 52, 52, 53, 54, 55, 56, 58,
 59.
 Stricker I 232.
 Strickler II 727.
 Strina III 708.
 Ströbel III 587, 625.
 Stroganoff II 349, 742, 743,
 744, 745, 746, 751, 752.
 III 65, 68, 702.
 Strohmayer III 353.
 Strowinski I 566.
 Strube II 550.
 v. Strümpell III 629, 769.
 Stühmer II 364, 365.
 Stuart III 625.
 Stubenrauch III 727.
 Stüve, Hans II 601.
 Stumme II 241, 277, 306,
 433.
 Stumpf I 435, 557, 557, 558,
 559.
 II 102, 103, 113, 226, 322,
 323, 402, 754, 893, 896,
 904, 916, 919.
 III 428, 460, 478, 613, 616,
 629, 808, 814, 815, 817,
 820, 821, 832, 833, 856,
 860, 861, 863.
 * 151, 155.
 Sturmdorf II 557.
 Stursberg III 770.
 Stutz I 566.
 Sudhoff III 11.
 Süsserott II 73, 74.
 Süßwein I 573, 701, 855.
 Sugi III 530, 615.
 Sundberg II 87.
 v. Sury III 762, 830.
 Sussmann II 457.
 III 537, 616.
 Suther II 546.
 III 752.
 Sutton II 286.
 III 609.
 Sutugin II 229.
 III 445, 460.
 Švehla I 755.
 Swain III 598, 625.
 Swayne II 230.
 Swedelin II 768.
 Swift III 587, 588, 592, 598.
 Swoboda III 546, 559, 585,
 616, 622, 627.
 v. Szabo II 527.
 Szalárdi III 565, 619.
 Szydowski I 580, 855.
 Taege II 376.
 Tafel II 444.
 Takasu I 759.
 Takeno I 630, 856.
 Talbot I 629, 630, 666, 673,
 818, 855.
 Talley III 521, 523, 614.
 Tandberg II 176, 179.
 Tandler I 836, 899.
 II 433.
 III 687.
 Tangl I 855.
 Taniguchi * 364.
 Tano I 615.
 Tappeiner III 343.
 Tarenetzki I 576.
 Tarnier I 829.
 II 208, 388.
 III 4, 299, 302.
 * 36, 52, 174, 199, 200, 262.
 Tarnowsky * 168.
 Tate II 458.
 Tauber II 538.
 Tauffer II 809.
 Taum III 628.
 Taussig II 153, 469.
 Tautscher III 830.
 Tavel III 201, 215, 240, 241,
 248, 303, 334, 336, 340,
 342, 367, 586, 625.
 Taylor II 455, 565.
 III 403, 619, 625, 768.
 * 347.
 Teacher I 9, 26, 63, 64, 64,
 65, 70, 78, 95, 113, 114,
 115, 116, 119, 120, 132.
 II 196, 518.
 Teacher, J. H. I 114.
 Tebbe III 579, 622.
 Teissing II 232.
 Teleman I 573.
 Teller III 448, 460.
 Temesvary I 517, 517.
 III 506.
 Témoin III 770.
 Tenner II 715, 738.
 Terhola I 546, 546.
 Terrien I 576.
 Teuffel II 223, 223, 940.
 III 627.
 Tezner I 839.
 III 519.
 Thaler II 54, 133, 135, 137,
 139, 152, 159, 165, 174,
 176, 354, 364, 365, 383,
 395, 431.
 III 59, 60, 165, 793.
 * 4, 23.
 Thalheim III 621.
 Thaysen III 621.
 Thebesius * 251.
 Theile I 574, 584, 855.
 III 625.
 Theilhaber II 79.
 Thelin II 552.
 Thellier III 625.
 Theodor III 531, 622.
 Thiele I 872.
 III 452, 460, 638.
 Thiernich I 735, 744, 756,
 759, 760, 763, 801, 855,
 856.
 III 560, 561, 618, 626.
 Thierfelder I 597, 850.
 Thierry, Hedwig II 431.
 Thies II 557, 558, 559, 560,
 562, 563, 567, 632, 638,
 642, 728, 900, 901, 910.
 III 777, 778.
 * 300, 303.
 Thoinot III 841.
 Thoma III 729.
 Thomas I 739, 770, 856.
 III 202, 505, 612, 626.
 * 347.
 Thomassian III 546, 616.
 Thomen III 52.
 Thompson III 712.
 Thomsen III 669.
 Thomson II 373.
 III 527, 530, 560, 579, 614,
 615, 618, 622.
 Thorbecke III 500, 501.
 Thorling III 523, 524, 525,
 614.
 Thormählen II 539.
 Thorn II 39, 65, 901.
 III 462, 464, 466, 472, 473,
 474, 475, 476, 625.
 * 25, 129, 130, 131, 132,
 134, 135, 136.
 Thornton II 93.
 Thorwald * 337.
 Thümmeler III 858.
 Thuma II 642.

- Thumin II 67, 227, 227.
 Thury I 199, 200.
 Tibone II 599, 604, 654.
 III 602, 626.
 Tichow II 100.
 Tiegel III 207, 227, 460.
 Tiemann I 603.
 Tileston III 615.
 Tillmann I 355.
 Tillmanns III 549, 617.
 Tipjakoff II 52.
 Tissier I 591, 592, 595, 856.
 II 230.
 III 337.
 Tittel II 813.
 Tjaden III 20, 23.
 Tobias III 778.
 Tobiaszek * 5.
 Tobler I 580, 583, 584, 590,
 592, 801, 856.
 III 560, 561, 618.
 Toch I 583.
 III 553, 618.
 Todio II 303, 436.
 Todt III 709.
 Todyo I 210.
 Toepffer III 626.
 Toldt I 575, 576, 856.
 Tordeus III 616, 619, 625.
 Torri III 460.
 Tourneux, F. I 153.
 Townsend III 625.
 Tracon II 30.
 Trapet II 58.
 Trapl II 862.
 Trask II 694, 695.
 Traube I 543.
 II 715, 716, 737, 738.
 III 198.
 Traugott II 117, 128, 129,
 130, 131, 132, 133, 136,
 139, 141, 413.
 III 223, 454, 460, 480.
 * 149, 155.
 Trautenrodt III 654.
 Trautenroth I 555, 556.
 II 325, 352.
 Trautmann II 52.
 * 336.
 Trebing II 79.
 Treitz II 716.
 Trélat I 318.
 Trembur II 370.
 Trendelenburg III 370, 381,
 401, 403, 406.
 Trepper I 654, 655, 676, 856.
 Treppner I 658.
 Treub II 18, 95, 557, 565.
 III 297, 649.
 Treuhardt III 126.
 Treupel III 660.
 Trèves III 531, 615.
 La Tribouille III 600, 626, 627.
 Trillat II 93.
 III 45, 480, 658.
 Trinchese II 362, 363, 367,
 368, 371.
 Troell II 65, 69, 73, 74.
 Troisier I 236.
 Trommsdorf III 201, 202,
 352.
 Tronconi III 626.
 Tross III 625.
 Irotta II 78.
 Trouseau III 793.
 Truchard II 955.
 Trumpp I 623, 668, 856.
 Trunz I 639.
 Truzzi I 234.
 * 262, 331, 339.
 Tschassownikoff III 505.
 Tschatzkin * 89, 93, 111, 112,
 113, 114.
 Tschirkoff II 435.
 Tschirch I 863, 863, 868.
 II 41.
 Tschudy II 60.
 Tuffier III 716.
 Tugendreich I 724.
 Tuley III 596, 625.
 Turner III 563, 619.
 Turolt III 519, 613.
 van Tussenbroeck II 465.
 III 176, 178, 179, 188.
 Tuszkai II 301.
 Tuttle II 727.
 Tylor-Smith II 15.
 Ubbens II 54.
 Uffelman I 627, 629, 856.
 Uffenheimer I 580, 590, 591,
 592, 593, 630, 856.
 Uththoff III 615.
 Uij III 609, 628.
 Ulesko-Stroganowa II 503,
 508, 509.
 Uljanowsky II 837.
 III 460.
 Ulmann III 546, 616, 617,
 621.
 Ulsamer II 644.
 Ungar III 817, 838, 840, 841,
 842, 845, 848, 853, 854,
 856.
 Unger I 232.
 III 506, 508, 510, 512, 513,
 516, 520, 589, 590, 591,
 593, 611, 613, 625.
 Unger-Bojanzew III 455, 460.
 Unna I 236.
 Unterberger I 879, 879.
 II 18, 93, 102, 131, 136,
 139, 176, 179, 457, 888,
 889.
 III 178.
 * 136.
 Unverricht III 785.
 Usener I 573, 759, 856.
 III 548, 617.
 Uthmüller II 451.
 Vahle III 19, 22, 65, 67, 662.
 Vaillard III 324.
 La Vake II 302.
 Valade III 772.
 Valdagni II 527.
 Valée II 18.
 Valenta I 336.
 Valentin II 14.
 Valette * 261.
 Valleix III 626.
 Valley III 507, 612.
 Vallois II 527.
 Valude II 442.
 Vanderlinden III 45.
 Vaquez et Nobecourt II 717.
 Varaldo II 307.
 Varian II 620.
 Variot I 669, 727, 856.
 III 603, 614, 618, 626.
 Varnier I 459, 691.
 II 12, 13, 18, 25, 79, 85,
 90, 228, 228, 632.
 III 664.
 Vassale I 770.
 II 260, 262, 277, 431.
 Vasalli I 334, 335, 354.
 Vassmer II 219, 219.
 III 585, 587, 597, 622, 625.
 Vaugiraud III 628.
 Vautrin II 457.
 Veil II 284.
 Veillon III 123, 124, 125, 126.
 Veit I 141, 167, 334, 366, 900,
 904, 910.
 II 52, 76, 93, 110, 169, 189,
 196, 197, 220, 236, 248,
 253, 277, 308, 312, 387,
 389, 448, 449, 453, 456,
 461, 464, 465, 488, 493,
 512, 527, 529, 530, 532,
 533, 549, 550, 554, 564,
 566, 571, 581, 623, 645,
 723, 724, 726, 748.
 III 389, 397, 399, 404, 405,
 407, 411, 412, 468, 488,
 605, 625, 627, 629, 667,
 726, 863.
 * 212, 213, 214, 215, 343,
 344, 364, 365.
 Veit, G. II 14, 113, 742, 748.
 Vejos I 238, 547, 547.
 Velde, van der I 174, 177.
 III 333, 387, 444, 460, 686.
 Velde * 319.
 Van den Velden II 54, 61,
 186, 319, 323, 847.
 * 168.
 Velpeau II 922.

Velpeau III 483.
 Vernois I 755, 856.
 Vesale, A. * 304.
 Vesalius, A. I 165.
 Vey II 93.
 Viana II 666, 921.
 Viardel * 130.
 Vibert III 828, 832, 834, 835.
 Vicarelli II 308.
 Vicq III 625.
 Vidal III 588, 625.
 Viedenz III 741.
 Viellard III 570, 573, 625.
 Vierodt I 569, 615, 673, 819.
 III 612.
 Vinay II 396, 411.
 Vincent III 233, 598, 599,
 625, 626.
 Vincente de Andrés Bueno II
 102, 104.
 Vincenzo II 527.
 Vineberg II 458.
 Violet I 567.
 II 456.
 III 513, 514, 613.
 Virchow I 242, 335, 336, 346,
 519, 520, 539, 547, 612,
 613, 615, 616, 619, 770,
 852, 856.
 II 194, 256, 416, 420, 711,
 941.
 III 240, 242, 243, 247, 254,
 263, 264, 266, 275, 421,
 448, 460, 510, 514, 515,
 528, 555, 569, 613, 617,
 620.
 Vischer II 54, 152, 847.
 Vogel I 585, 587, 609, 900, 900.
 II 62.
 III 85, 89, 95, 206, 416,
 426, 460, 577, 637.
 * 62.
 Vogelsang * 141.
 Vogelsanger III 419, 427, 428.
 429, 430, 437, 460.
 Vogt I 617, 618, 856.
 II 37, 39, 152, 176, 434,
 435, 859, 861, 862.
 * 165, 168, 374.
 Vogt, E. III 439, 445, 453,
 460, 469, 599, 625, 771.
 Vogt, H. I 856.
 Voigt II 197, 197.
 III 35, 351, 352, 354, 355,
 357, 359, 603, 625, 626,
 663, 722.
 Voinot I 33, 34.
 Voisin * 15.
 Voit I 647, 678, 679, 867.
 Volk II 226, 367.
 III 681.
 Volhard II 260, 262, 272, 277,
 324, 328, 730.
 Volkmann I 547, 822, 839,
 841, 843.

v. Volkmann, R. 504.
 Volkmann, S. I 3, 334.
 Volland * 136.
 Vollmann II 54, 60.
 Vonwiller II 944.
 Voron III 626.
 Vorphal III 585, 622, 625.
 Vorrn III 511, 625.
 Vorster III 628.
 Vortisch I 335.
 Voss III 401.
 Voyer III 619.
 Vozarik III 64.
 Vuillet II 127.
 Vullet * 29.

Wachsmuth III 586, 625.
 Wacker III 45.
 Waeber III 595, 618, 625.
 Wächter II 242.
 Wähmer II 97.
 Waele, de H. I 260, 260.
 Waetzold III 785.
 Wagner II 30, 455, 458, 503,
 504, 757, 862.
 * 152.
 Wagner, E. I 519.
 III 275, 542, 613, 616,
 722, 729.
 Wagner, R. I 200.
 III 518, 616.
 Wakulenko I 554, 554, 556.
 II 323.
 Walcher I 242, 692, 730, 857.
 II 305, 306, 436, 812, 813,
 830.
 * 308, 321.
 Waldeyer I 15, 35, 48, 173,
 218, 218.
 II 550.
 III 83, 630, 636.
 Waldstein III 619, 642.
 * 85.
 Walker III 625.
 Walker, W. W. II 452, 528,
 531, 533.
 Wall I 836, 857.
 Wallace * 382.
 Wallart I 524.
 II 152, 193, 193, 194, 194,
 238, 242, 436.
 III 605.
 Walleix III 527.
 Wallich I 809.
 Walliczek III 510, 614.
 Walls II 845.
 Walter I 569.
 II 66, 904.
 III 30, 388.
 * 126.
 Walthard II 62, 86, 129, 130,
 132, 133, 141, 142, 314,

315, 317, 323, 330, 346,
 352, 401, 416, 572, 865.
 III 28, 67, 68, 69, 70, 71,
 72, 77, 78, 79, 81, 82, 85,
 93, 113, 123, 125, 162,
 165, 172, 190, 191, 192,
 193, 197, 206, 214, 219,
 223, 232, 290, 291, 292,
 331, 337, 410.
 * 261, 373, 374.
 Walther II 939.
 III 448, 452, 461.
 Waltner III 586.
 Walz * 125, 136.
 Wang I 646, 846.
 Wanklin III 607, 628.
 Wanner II 444.
 Wappäus I 199.
 Warbanoff II 517.
 Ward II 457, 503.
 Wardlewarth II 871.
 Wardwell III 618.
 Warischtschew III 704.
 Warnekros I 298, 357, 358,
 449, 449, 451, 451, 470,
 470, 471, 472, 473, 474,
 475, 865, 865.
 II 102, 133, 134, 136, 138,
 148, 891.
 III 98, 99, 103, 216, 219,
 220, 221, 222, 223, 224,
 225, 226, 231, 232, 233,
 251, 371, 408, 409, 410.
 Warnicke I 168.
 Warren II 163.
 Warszawski III 448, 461.
 Warthon I 169, 170, 172, 805.
 Wassermann I 273, 711, 712,
 857.
 II 224, 284, 362, 363, 370.
 Wassermann, M. III 257, 322,
 323, 555, 617, 681.
 Waterhouse III 626.
 Watkins II 90.
 Watson I 336.
 III 6, 7, 8, 9.
 Weaver, G. H. III 344, 345.
 Webb II 30.
 Webber II 942.
 Weber I 908.
 II 41, 47, 48, 129, 311, 312,
 312, 362, 363, 368, 370,
 448, 473, 543, 545, 548,
 551, 686, 690, 700.
 III 387, 549, 555, 564, 606,
 613, 615, 628.
 Weber, F. I 358.
 III 394, 482, 502, 515, 617,
 626.
 Webster I 110.
 Wechselmann II 363.
 Weckerle III 270.
 Wederhake II 560, 563.
 Wegelius I 536.
 III 64, 68, 76, 77, 78, 81,

- 93, 104, 105, 109, 110,
 111, 112, 116, 164, 247,
 292, 293.
 Wegscheider I 629, 857.
 II 719.
 * 121.
 Wehle * 308, 310, 312.
 Weibel II 41, 47, 133, 134,
 135, 176, 176, 177, 178,
 458, 517.
 III 653, 654, 666, 667, 670,
 674, 677.
 * 301, 302, 356, 385.
 Weichardt II 252, 253, 263,
 277, 723, 724, 725.
 Weichselbaum II 405.
 III 267, 269, 270.
 Weidenbaum II 161.
 Weidling II 801.
 Weidman III 626.
 Weigelin II 440.
 III 772, 773.
 Weigert I 595, 598, 602, 688,
 787, 855.
 Weihe III 614, 622.
 Weil II 61, 845.
 Weill III 587, 625.
 Weinberg I 334, 336, 337.
 II 381.
 * 23.
 Weinland I 585, 587, 621,
 651, 857.
 Weinbrenner II 130, 503,
 508.
 Weinhold II 93, 100.
 Weinlechner II 457.
 Weinstein III 334.
 Weintraud I 588, 624.
 Weinzierl II 37, 39, 910, 911.
 Weischer * 64, 82, 112, 114.
 Weiss II 565, 824, 893, 904.
 III 395, 618.
 v. Weiss II 168, 607, 608.
 * 125, 126, 128, 131, 136.
 Weissenberg II 404.
 Weisswange II 93, 416, 454.
 III 380.
 Weish, Z. I 857.
 Weitz I 857.
 III 232.
 Welch III 125, 126, 233, 598,
 599, 618, 625.
 Welde III 616.
 Weleminsky I 759, 839.
 III 574, 620.
 Wellmann I 857.
 Wellmann, O. I 674.
 Wells II 13, 93, 96, 178.
 III 598, 625.
 Welpeau III 729.
 Welponer II 906.
 III 464.
 Welsh II 741.
 Weltmann III 626.
 Wemer III 247.
 Wendeler I 527.
 II 452.
 III 127.
 Wendeler, Sh. I 3, 16, 26.
 Wendl, G. v. I 857.
 Wendt, I 600.
 II 230, 713.
 III 385, 625.
 Wennerstroem II 25.
 Wentworths I 586.
 Wenzel II 457.
 III 665.
 Werhoff II 78.
 Werder II 565, 889.
 Wermel III 513, 514, 515,
 613.
 Werner I 554, 554.
 * 165.
 Wernher II 944.
 Wernich II 94, 764.
 Wernicke III 319.
 Wernitz * 102.
 Wernstedt I 629.
 Werth I 164, 164, 178, 218,
 219, 365, 910.
 II 54, 223, 449, 460, 461,
 462, 467, 468, 469, 470,
 477, 478, 480, 484, 489,
 490, 491, 492, 496, 498,
 503, 503, 510, 511, 512,
 519, 527, 529, 533, 543,
 545, 554, 555, 557, 564,
 566, 567.
 III 712.
 * 385.
 Wertheim II 10, 12, 13, 14,
 19, 22, 25, 27, 54, 54, 55,
 56, 57, 65, 78, 79, 83, 85,
 87, 89, 93, 98, 100, 127,
 176, 176, 177, 179, 355,
 360, 678, 841, 847.
 III 693.
 * 301, 302, 385.
 Wertheimber III 800.
 Wessenberg II 582.
 III 377, 479.
 Wessner II 411.
 West II 857.
 Westergaard III 626.
 Westermann III 531, 615.
 * 5.
 Westermarck II 731, 732.
 III 474.
 Western III 346.
 Westhoff III 693.
 Westphal II 41, 299, 302, 318.
 III 560, 618, 743, 755, 769.
 Westphal, A. I 211.
 Westregard III 603.
 van Westrienen III 513.
 v. d. Weth III 530, 615.
 Wetherill III 316.
 Wethergreen III 454, 461.
 Wettwer III 529, 615.
 Wetzel II 372.
 Wetzel * 141.
 Wetzel, A. I 791.
 Weyl II 78.
 Weyrauch III 389.
 Wharton II 155.
 Whipple III 589, 599, 625.
 White III 278, 282, 284, 285,
 596, 628.
 Whiteford III 126.
 Whitehead III 663.
 Whitridge III 316, 345.
 Wichert II 903.
 Wichmann * 197.
 Wickham III 609.
 Wiclesku II 320, 323.
 Widal I 586, 589.
 III 52, 83, 225, 239, 251,
 280, 328, 395, 512, 517,
 613.
 Widerhofer III 550, 552, 554,
 556, 586, 617, 625.
 Widerstein II 541.
 Widmark III 537.
 Wiederhake III 363.
 Wiedersheim I 338.
 II 765.
 Wiegandt * 214.
 Wieger II 719.
 Van der Wiel III 710, 712.
 Wieland III 607, 608, 628.
 Wieloch II 324, 326, 352, 364,
 365, 365.
 Wiemann * 147.
 Wiener II 176, 458, 565.
 Wiese, Th. A. * 304.
 Wiesner III 587.
 Wiessner II 738.
 Wigand * 87, 89, 124, 232.
 Wihlbeck II 458.
 Wilczorek III 507, 612.
 Wild II 248, 308.
 Wildberg I 342.
 Wildbolz II 424.
 III 647, 667, 701.
 Wilde I. 857.
 Wilhelm E. III 760.
 Wilhite III 619.
 Wilke III 568, 620.
 Wilken II 435.
 Wilkens I 199.
 Will III 685.
 Wille II 136.
 Willenbücher II 365.
 Williams I 158.
 II 26, 58, 93, 94, 95, 99,
 165, 168, 169, 175, 299,
 302, 323, 454.
 III 68, 69, 70, 72, 73, 78,
 79, 316, 345, 445, 446,
 448, 453, 454, 461, 612.
 Williamson II 196, 196.
 III 518, 613, 771.
 Willis III 10.
 Wilms III 270.
 Wilson II 457.

- Wimmer II 30, 503, 552.
 Wimpfheimer II 837.
 v. Winckel I 195, 214, 217,
 241, 249, 253, 258, 261,
 268, 328, 329, 334, 335,
 336, 337, 342, 343, 352,
 355, 360, 366, 516, 522,
 523, 527, 529, 539, 546,
 545, 549, 550, 552, 554,
 555, 556, 557, 654, 665,
 807, 854, 870, 873, 873,
 875, 882, 882, 890, 895,
 896, 913.
 II 7, 10, 28, 31, 32, 49, 50,
 51, 54, 55, 56, 57, 74, 96,
 105, 127, 128, 182, 185,
 323, 370, 371, 381, 393,
 436, 485, 554, 564, 612,
 737, 742, 748, 753, 801,
 846, 870, 883, 888, 889,
 890, 893, 898, 903, 917,
 919, 934, 935, 937, 944.
 III 226, 235, 285, 286, 416,
 431, 445, 446, 454, 461,
 468, 482, 483, 485, 488,
 489, 497, 540, 553, 577,
 578, 612, 618, 622, 625,
 712, 785, 807, 813, 851.
 * 126, 212, 214, 237, 278, 342.
 Winckel I 34, 40, 67, 172,
 173, 912.
 Winckel, L. * 381.
 Winckler III 72.
 Windisch II 503, 506.
 III 448, 455, 461.
 Windmüller III 727.
 Windrath III 725, 727.
 II 228, 228, 288, 302.
 Windscheid III 782, 792,
 793, 812.
 Wing II 165.
 Wing, W. L. I 262.
 Winkelmann I 545, 545.
 Winker III 603, 626.
 Winkler I 156, 842.
 III 84, 89, 95.
 Winter I 321, 540, 540, 733.
 II 61, 102, 112, 117, 121,
 124, 128, 129, 130, 131,
 132, 133, 135, 136, 139,
 141, 142, 143, 144, 150,
 163, 168, 227, 227, 296,
 297, 298, 299, 302, 312,
 323, 347, 422, 423, 733,
 746, 751, 759, 845.
 III 52, 62, 76, 77, 110,
 111, 112, 153, 162, 164,
 178, 223, 316, 392, 398,
 495, 692, 712, 753, 760.
 * 18, 20, 29, 47, 71, 72, 81,
 82, 95, 112, 113, 114, 150.
 Winternitz I 845.
 II 895.
 III 85, 86, 87, 94, 95, 608,
 628.
 Wintrich I 547, 547.
 III 378.
 Wintz II 234, 298.
 III 57.
 Wisselinck II 899.
 Wislicenus I 185.
 Wisbrand III 827.
 Witkowski I 706.
 Witthauer II 458, 460.
 Wittlinger II 927.
 Wittner III 596, 625.
 Witzel III 530, 615.
 Witzinger III 566, 619.
 Wodarz II 220.
 Wodrig III 669.
 Wöhler III 347.
 Wölfler III 559.
 Wörner II 406.
 v. Wörz II 204, 204.
 Wohlgemuth I 175, 175, 176,
 176, 625.
 II 202, 202.
 Wohlich I 840.
 Wohlmann I 581, 582, 857.
 Wohlwill III 569, 620.
 Woithe III 37.
 Wolczynski III 577, 578.
 Wolf I 14, 579.
 II 352.
 Wolf, M. III 154, 614, 621.
 Wolff II 78, 204, 204, 328,
 386, 387, 423, 440.
 * 204, 386.
 Wolff, B. I 173, 173, 175,
 176, 176, 177.
 Wolff, M. I 168.
 Wolff, P. III 36, 37, 565, 568,
 587, 594, 595, 600, 602,
 619, 621, 625, 626.
 Wolffhügel I 580, 581.
 Wolfheim II 232.
 Wolfram I 298.
 Wolfring II 139.
 Wolfrum III 537, 538, 616.
 Wolfsohn III 413, 625.
 Wollenberg III 735, 748, 760.
 Wollman I 597.
 Wolpert I 845.
 Wolsynski III 619.
 Woltmann III 625.
 Woods III 535.
 Worale II 28.
 Woringer III 628.
 Workmann II 86.
 Worm I 182.
 Wormser I 522, 523, 524, 525.
 II 150, 187, 725.
 III 86, 88, 94, 95, 272, 273,
 316, 412.
 Woulf I 740.
 Woyer III 620.
 * 381.
 Wreden III 668.
 Wright III 325, 326, 327.
 * 87.
 Wrisberg II 883.
 Wronka III 614.
 Wüllmer II 229, 417.
 Würtz III 531, 615, 625.
 Wulff II 220, 220.
 III 430, 460, 681.
 Wullstein II 898.
 * 126, 135, 136.
 Wuster I 209.
 Wutz III 617.
 Wychel II 248, 308, 312.
 Wychgal I 234.
 Wyder II 512, 545, 633, 753,
 819.
 Wymann III 669.
 Wynn, Will. II 18.
 Wyssokowitsch III 248, 267.
 Yamada I 847.
 Yanase III 567, 619.
 Ylppö I 609, 619, 809, 810,
 811, 812, 813, 814, 815,
 816, 817, 825, 832, 834,
 835, 836, 837, 857.
 III 503, 509, 510, 512, 513,
 515, 516, 517, 518, 519,
 521, 522, 523, 524, 526,
 528, 529, 530, 531, 546,
 547, 570, 574, 577, 578,
 583, 584, 588, 593, 594,
 602, 603, 604, 613, 614,
 615, 616, 620, 621, 622,
 625, 626, 627.
 Young I 29.
 II 352, 734.
 Young, J. I 90, 90, 114.
 Zaaier III 704.
 Zabel III 537, 538, 615.
 Zaborsky II 323.
 Zacharias III 500, 507, 588,
 612, 625, 777.
 * 379.
 Zacharjewsky I 241, 535, 551,
 552, 553, 553, 554, 554,
 555.
 Zacherl III 386.
 * 43.
 Zade II 328, 352, 423, 440.
 Zadek III 591, 594, 625.
 Zahn II 559.
 Zahn, F. W. III 194, 195, 207,
 227, 265, 277, 280.
 Zaleski I 760, 857.
 Zalewski II 846.
 Zanfragnini II 307.
 Zangemeister I 173, 175, 177,
 279, 536, 536, 548, 554,
 554, 555, 809, 810, 857,

- 865, 865, 866, 866, 887,
887, 892, 894, 895, 898,
898.
II 131, 143, 144, 150, 245,
248, 249, 258, 260, 269,
272, 278, 279, 286, 308,
312, 323, 324, 325, 326,
327, 328, 334, 344, 350,
352, 421, 424, 665, 668,
669, 670, 717, 718, 719,
721, 733, 756, 795, 820,
821, 923, 925, 926, 927,
929, 955.
III 76, 98, 100, 101, 102,
110, 111, 153, 155, 162,
183, 313, 335, 337, 376,
377, 436, 441, 442, 460,
462, 467, 468, 478, 480,
500, 501, 629, 631, 632,
633, 634, 635, 640, 641,
642, 644, 645, 646, 648,
649, 653, 658, 664, 667,
668, 682, 684, 692, 696,
699.
III 701, 706, 717, 721, 725.
* 44, 56, 59, 81, 84, 87, 88,
95, 102, 104, 112, 113, 116,
120, 127, 132, 137, 142,
144, 147, 149, 151, 157,
160, 162, 164, 167, 201,
266, 278, 332.
Zappert I 857.
III 507, 561, 604, 612, 618,
627.
Zarfel III 546, 559, 605, 616,
626, 628.
Zechmeister III 605, 628.
Zeckmer III 587, 625.
Zedel II 491, 493.
Zeissler III 562, 619.
Zelensky III 619.
Zeller II 558, 559, 560, 562,
563, 900.
Zelnik II 139.
Zenker III 196, 387.
Zentner I 848.
v. Zezschwitz III 625.
Zickel II 93.
Ziegenspeck II 903.
* 131.
Ziegler I 72, 616.
III 488.
Ziehen I 813.
Ziemssen II 312.
III 549.
Zimmer III 681.
Zimmermann I 735, 736,
857.
II 78, 561, 642.
III 653, 654, 670, 671.
* 59, 62, 63, 64, 167.
Zimmer III 722.
Zinsser II 324, 352.
Zipperling III 568, 569, 620.
Zmudzinsky I 705, 857.
Zoeppritz I 536, 536.
III 98, 701.
Zola I 717.
Zondeck II 262, 277, 352.
Zorn III 380.
Zotow I 581.
Zuber III 124, 125, 126, 530,
532, 615.
Zubrzycki III 461.
Zuccarelli I 857.
Zuckerkandl III 715.
Zuckermann III 59, 60, 165.
Zuckmayer I 857.
Zukowski I 760.
Zulzer II 395.
Zumbusch III 360.
Zuntz I 546, 546, 563, 564,
566, 809, 857.
II 344, 351, 451, 556, 557,
574.
III 769.
Zuntz, L. I 163, 166, 167, 177,
600, 601.
Zuntz, N. I 175.
Zurhelle * 34.
Zweifel I 165, 165, 326, 342,
344, 360, 364, 537, 563,
567, 579, 580, 585, 623,
625, 788, 834, 857, 871,
879, 883, 900, 900, 903,
903, 905.
II 3, 5, 79, 82, 85, 90, 127,
174, 236, 254, 269, 276,
278, 338, 339, 372, 422,
492, 567, 570, 571, 729.
* 11, 31, 53, 74, 120, 137,
164, 237, 262, 264, 265,
266, 267, 271, 276, 278,
282, 283, 298, 299, 300,
305, 315, 316, 321, 324,
325, 328, 329, 342, 372,
379, 381, 383.
Zweifel, E. III 61, 120.
* 8, 9, 10.
Zweifel, P. II 258, 315, 342,
352, 587, 588, 591, 592,
594, 614, 617, 618, 623,
640, 658, 659, 660, 661,
664, 665, 666, 685, 686,
695, 704, 705, 718, 739,
740, 753, 756, 812, 815,
816, 819, 820, 836, 903,
924.
III 1, 14, 21, 27, 35, 37,
54, 56, 59, 61, 66, 76, 106,
119, 121, 127, 139, 140,
141, 142, 144, 145, 149,
152, 158, 161, 163, 167,
170, 171, 172, 179, 180,
181, 182, 190, 221, 269,
284, 288, 294, 298, 300,
304, 306, 312, 314, 315,
330, 340, 343, 354, 356,
374, 375, 376, 391, 392,
393, 407, 473, 481, 488,
493, 494, 496, 497, 514,
541, 565, 574, 613, 915,
619, 621, 629, 658, 683,
685, 830.
* 304.

Sachregister.

Die römischen Zahlen I, II, III bedeuten die Bände, * den Ergänzungsband. Die auf die Kinderkapitel (Pfaundler und Ibrahim) verweisenden Seitenzahlen sind Kursiv gedruckt.

- Abderhaldens Dialysiermethode** I 309.
 — optische Methode I 311.
 — Reaktion I 260; II 116.
 — — bei Extrauterinschwangerschaft II 544.
 — Serodiagnostik II 116.
Abdichtung der Bauchhöhle I 497.
 — zwischen Kind und Geburtskanal I 392.
Abdomen, Betastung des I 281.
 — Form und Größenverhältnisse I 278.
 — Handgriff, erster, bei der Betastung des I 282f.
 — — zweiter, — — — — I 284ff.
 — — dritter, — — — — I 287f.
 — — vierter, — — — — I 288f.
 — Handgriffe bei der Betastung des I 281.
 — Inspektion des, in der Schwangerschaft I 277.
 — Mensuration des I 280.
 — Untersuchung des, in der Schwangerschaft I 276ff.
 — — Methodik der I 276.
Abdominaler Kaiserschnitt bei Geburtshindernis durch dystopische Niere III 727.
 — — und Blase III 692.
Abdominalschwangerschaft, primäre II 449, 520ff.
 — — Anatomie des Fruchtsackes II 530.
 — — ausgetragene mit lebendem Kinde II 532.
 — — Einbettung auf der Fimbria ovarica II 522.
 — — auf einer akzessorischen Tube II 522.
 — — Exstirpierbarkeit des Fruchtsackes II 577.
 — — Fall Finsterer II 522.
 — — Walker II 531.
 — — Fälle der Literatur II 523ff.
 — — Fruchtsackbildung II 521.
 — — Insertion des Eies auf der Leber II 533.
 — — klinisches Bild der II 542.
 — — Nachweis, erster unzweifelhafter, für das Vorkommen einer II 531.
 — — operative Technik bei II 577.
 — — Persistenz von Schleimhautepithel im Douglas II 528.
 — — primäre Einbettung auf das Peritoneum II 530.
Abdominalschwangerschaft, primäre, sicherer Nachweis einer II 529.
 — — tubarer Abort bei II 522.
 — — Veits Forderungen II 530.
 — — Verhalten des Fruchtsackes II 521.
 — — Verwechslungen bei II 522.
 — — vorgeschrittene, Operation II 577.
 — — sekundäre II 449, 533ff.
 — — Frucht frei zwischen den Darm-schlingen II 534.
 — — Insertion der Plazenta II 535.
 — — Plazenta adhärent am Darms II 535.
 — — inseriert am Mesenterium des Dünndarms II 535.
 — — subhepatischer Sitz des Fruchtsacks II 535.
 — — Technik der Operation II 577.
 — — Ursache II 534.
Abdominaltyphus, Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber III 294.
Abdrücken der Milch I 739.
Abgeschlagenheit bei der septikämischen Form III 246.
Abhängigkeit des Säuglings, Periode der extrauterinen I 771.
Abknickung der Harnröhre III 721.
Ablösung des Mutterkuchens I 401.
 — teilweise oder totale der Plazenta von der Uteruswand II 230.
Abmeißelung der Symphysen-Exostose, Erfolg der, bei engem Becken II 821.
Abnabelung I 400, 490.
Abnahme, physiologische I 653.
Abort (vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft) II 101ff.
 — Abtreibung II 104.
 — — irreführende Anamnese II 146.
 — — Diagnose II 146.
 — — Methoden der II 104.
 — — abwartende Behandlung bei hämolytischen Streptokokken II 129.
 — — abwartendes, aktives Verfahren II 148.
 — — Verfahren, nicht konsequent durchgeführt II 132, 135.
 — — — zu kostspielig II 133.
 — — — sattelt zum aktiven nach Eintritt der Apyrexie um II 135.
 — Ätherdampfbehandlung nach Warnekros II 138, 148.

- Abort, Alkoholspülung II 147.
 — antgonorrhöische Kur im Wochenbett unzulässig II 150.
 — Aufwandern der Scheidenkeime in den Uterus II 114.
 — Ausscheidung des Eies in toto II 106. oder ohne Chorion II 106. oder ohne Decidua vera II 108, 110. — ist geburtsähnlich II 105.
 — bakteriolog. Befund nicht ausschlaggebend für die Wahl der Behandlungsmethode II 134.
 — bakteriologische Untersuchung schädlicher Zeitverlust II 134.
 — bedeutende Schwankungen der Mortalitätsziffern II 139. abhängig von Verschiedenheit des Materials, Leistungsfähigkeit der Abtreiber, der Zahlengröße, verschiedener Zeiten II 139, 140.
 — Bedeutung des bakteriologischen Befundes II 132.
 — — der hämolytischen Streptokokken II 133.
 — — der Infektion bei Abtreibung II 145.
 — — der Mikroben im Blute II 134.
 — — der Temperatur II 134.
 — Bedeutungslosigkeit des bakteriologischen Befundes II 133.
 — — der hämolytischen Streptokokken II 133.
 — Behandlung nach Ausräumung: Ausspülen, Auswischen, Tamponade II 137.
 — — — fieberhaftem Abort II 149.
 — — des Uterus nach Eielimination II 148.
 — bei Bronchialasthma II 407.
 — — Bronchitis II 406.
 — — Diphtherie II 399.
 — — Gonorrhöe II 104, 116.
 — — Influenza und Grippe II 402.
 — — Kehlkopftuberkulose II 390.
 — — Ovariectomie, Verhältnis II 227.
 — — Placenta praevia II 103, 609, 612.
 — — Pruritus II 280.
 — — Pyelitis III 680.
 — — Saprämie sofortige Ausräumung indiziert II 141.
 — — Syphilis II 104, 370.
 — — Tetanus II 400.
 — — Typhus II 395.
 — — verschiedenen Erkrankungen das gleiche Symptombild II 141.
 — Belästigung von seiten der Mammae im Wochenbett II 151.
 — Bettruhe II 146.
 — — im normalen Abortwochenbett II 149.
 — bimanuelle, bakteriologische Untersuchung II 147.
 — Blasenverletzung bei III 693.
 — Blutmole, funktionelle Bedeutung II 110.
 — Blutung ausschlaggebend für aktive Behandlung II 135.
 — — beherrschendes Symptom II 106, 108.
 — Blutung, steht erst nach vollständiger Ausscheidung II 114.
 Abort, Blutverlust schwächt die Widerstandsfähigkeit gegen Infektion II 135.
 — Cervicalabort II 121.
 — Darmverletzung, Therapie II 149.
 — Deciduom, Adnom, Hyperplasia mucosae II 111, 112.
 — Diagnose II 116.
 — Abderhaldens Serodiagnostik II 116.
 — Abortgefahr II 116.
 — Erscheinungen vor Beginn der Blutung II 116.
 — palpatorische II 116.
 — renaler Diabetes nach Frank-Nothmann II 116.
 — Schwierigkeit bei fortbestehenden mensuellen Blutungen II 116.
 — Ursachen der fortbestehenden mensuellen Blutungen II 116.
 — Differentialdiagnose zwischen drohendem Abort im Gange II 118.
 — Die Cervixverhältnisse bei Abort II 119.
 — — mensuelle Blutungen II 118.
 — — Unzuverlässigkeit der Stärke der Blutungen II 118.
 — — Verwechslung eines abortpuerperalen mit gravidem Uterus II 118.
 — — Wert des vaginalen Tastbefundes II 118.
 — — digitale Erweiterung der Cervix * 47.
 — — drei Stadien der Infektion II 142.
 — — — des Verlaufs des fieberhaften Aborts II 132.
 — — drohender II 186.
 — — gegen Hydrorrhöe II 186.
 — — durch die Durchblutung wird das Ei erst gebärfähiger Körper II 110.
 — — durch Lacerationsektropium II 6.
 — — echte Infektionen von den verschiedensten Keimen ausgehend II 141.
 — — Einleitung bei Myom II 74.
 — — — Uteruskarzinom II 80.
 — — Einlieferungstemperatur II 132.
 — — Einschätzung des bakteriologischen Befundes II 147.
 — — ein Verfahren paßt nicht für alle Fälle II 145.
 — — Endometritis post abortum II 112.
 — — Entbehrlichkeit der bakteriologischen Untersuchung II 132.
 — — Eröffnung des Douglas bei Peritonitis II 150.
 — — fieberhafter, Notwendigkeit der Krankenhausbehandlung II 138.
 — — — ambulante Behandlung II 138.
 — — — bei exspektativem Verfahren II 139.
 — — — Mortalität, Morbidität bei aktivem Verfahren II 139.
 — — die fieberhaften Aborte sind sehr verschiedene Krankheiten II 145.
 — — fieberhafter Verlauf beim Abtreiben häufig II 115.
 — — Fieberkurve bei fieberhaftem Abort II 115.
 — — Fieberlosigkeit des infizierten Aborts II 132.

- Abort, Fleischmole II 110.
 — Frühaufstehen befördert Rückbildung II 151.
 — — beugt Lageveränderungen vor II 151.
 — — unterstützt die Funktionen anderer Organe II 151.
 — Gonorrhöeverdacht II 147.
 — Granulationswall II 132, 136.
 — habituellem II 273.
 — — nach Gonorrhöe II 354.
 — — Abhängigkeit des von ungenügendem Eisenangebot II 249.
 — — bei Prolaps II 29.
 — — bei Retroversioflexio II 17.
 — Hämolyse ist vorübergehende Eigenschaft II 133.
 — Häufigkeit des III 819.
 — — im Verhältnis zur Geburtenfrequenz II 102.
 — — in bezug auf das Lebensalter II 103.
 — — — auf die Schwangerschaftszeit II 102.
 — — des, bei Syphilis II 370.
 — infektiöses Fieber II 115.
 — Infektion der Adnexe und des parametranen Gewebes II 116.
 — — löst Wehen aus II 145.
 — — des Uterusgewebes bei Abort II 115.
 — Infektionskrankheiten II 103.
 — intravenöse, intramuskuläre Behandlung nach II 149.
 — — — — — Umfrage über den Wert derselben II 150.
 — — — — — Keimeintritt in den Uterus bei Abort II 114;
 — — — — — besonders nach Eingriffen II 115.
 — — — — — klinisches Bild entscheidet für die Therapie II 134.
 — — — — — klinische Erscheinungen II 112.
 — — — — — Kolpohysterotomie II 137.
 — — — — — Krankenhausbehandlung bei fieberhaftem Abort II 146.
 — — — — — krimineller III 693, 717, 819.
 — — — — — Frage der ärztlichen Anzeige III 822.
 — — — — — Genitalverletzungen bei III 834.
 — — — — — Nachweis des III 832.
 — — — — — septische Erkrankung nach III 834.
 — — — — — Verletzung des Foetus bei III 835.
 — — — — — Zeitpunkt des III 832.
 — — — — — Zeugnisverweigerung vor Gericht III 822.
 — — — — — künstlicher * 18ff.
 — — — — — Anwendung der Abortzange * 30.
 — — — — — aus ärztlichen Gründen III 836.
 — — — — — bei akutem Hydramnion * 22.
 — — — — — Beckenverengerung * 21.
 — — — — — Chorea gravidarum III 742; * 24.
 — — — — — Dekompensation des Herzfehlers II 414.
 — — — — — Depression auf psychopathischer Basis III 751.
 — — — — — Diabetes * 24.
 — — — — — Einklemmung des schwangeren Uterus * 21.
 — — — — — Epilepsie III 756.

- Abort, künstlicher, bei Graviditätsneuritis III 791.
 — — — — — Herzkrankheiten * 24.
 — — — — — Hyperemesis * 22.
 — — — — — Hysterie III 754.
 — — — — — Katatonie III 746.
 — — — — — Lungentuberkulose II 386.
 — — — — — Malaria II 404.
 — — — — — multipler Sklerose III 780.
 — — — — — Myelitis * 24.
 — — — — — Nierenkrankheiten * 23.
 — — — — — Osteomalazie * 24.
 — — — — — perniziöser Anämie * 24.
 — — — — — Scheidenvorfall III 721.
 — — — — — Schwangerschaft nach Exstirpation einer Niere III 707.
 — — — — — bei Schwangerschaftspsychosen * 24.
 — — — — — Tuberkulose II 388; * 23.
 — — — — — Anhänger des II 386.
 — — — — — Berechtigung des Arztes III 836.
 — — — — — Cervix-Quellmittel * 27.
 — — — — — Eihautstich * 29.
 — — — — — Glyzeringazetamponade der Cervix * 29.
 — — — — — Gummiballon * 28.
 — — — — — im 2.—3. Monat * 25.
 — — — — — Indikationen * 20.
 — — — — — jenseits des 3. Monats * 28.
 — — — — — Kolpohysterotomie * 26.
 — — — — — Laminariastift * 27.
 — — — — — Methoden * 26.
 — — — — — mittels Bougie * 29.
 — — — — — Plazentarentfernung * 30.
 — — — — — polyneuritische Psychose nach III 789.
 — — — — — Prognose * 30.
 — — — — — Rechtsanschauung * 19.
 — — — — — soziale Indikation III 836; * 25.
 — — — — — Strafgesetzbestimmungen * 18.
 — — — — — Technik * 25ff.
 — — — — — Unerläßlichkeit * 18.
 — — — — — Unterlassung straffällig * 19.
 — — — — — wegen Blutungen * 20.
 — — — — — Kürette bei nicht kontrahiertem Uterus unzulässig II 148.
 — — — — — nur die stumpfe zulässig II 136.
 — — — — — mit Maßstab II 136.
 — — — — — Möglichkeit, mit der Kürette zu tasten II 136.
 — — — — — orientiert am besten über Verletzungen II 136;
 — — — — — scharfe, bei festadhärenten Abortresten nicht zu entbehren II 136.
 — — — — — stumpfe, halbscharfe, scharfe II 136.
 — — — — — Laparotomie bei Peritonitis, frühzeitig auszuführen II 150.
 — — — — — — — — — — — Umfrage darüber II 150.
 — — — — — Malthusianische Lehren II 131.
 — — — — — Mechanismus und Verlauf des II 105.
 — — — — — medikamentöse Erweiterung der Cervix II 137.
 — — — — — Messung des Uteruscavums vor der instrumentellen Ausräumung II 136.
 — — — — — Methoden der Abtreibung II 104.
 — — — — — — — — — — — der kriminellen Abtreibung II 145.
 — — — — — Methodik der Dilatation II 147.

- Abort, Mikroben, die bei fieberhaftem Abort im Blute gefunden werden II 134.
 begünstigt durch die digitale Ausräumung II 134.
- Möglichkeiten der Eiausscheidung II 109.
- Mortalität bei hämolytischen Streptokokken II 133.
- Nachteile der digitalen Ausräumung II 136.
- Nomenklatur II 102.
- ovarielle Insuffizienz II 104.
- Partus immaturus II 102.
- — praematurus II 101.
- Perforation des Uterus, Therapie II 148.
- Plazentarpolyp II 111.
- Prognose II 117.
- Gefahr für die Mutter II 117.
- Mortalität bei II 117.
- — der Perforation des Uterus bei fieberhaftem Abort II 135.
- protrahierte und Placenta marginata II 222.
- psychische Erregungszustände II 104.
- puerperale Involution der Decidua II 111.
- Reizkörperbehandlung nach fieberhaftem Abort II 149.
- Richtlinien für die Behandlung des fieberhaften II 145.
- Rückbildung des Uterus nach Abort II 149.
- Saprämie von manchen anerkannt, von anderen abgelehnt II 141.
- saprämisches Fieber II 115.
- Schicksal der zurückbleibenden Eireste II 110.
- schwere Infektion, fieberloser Verlauf dabei II 140.
- Schwernachweisbarkeit des Crimen II 141.
- nur sofortige Inangriffnahme klärt über lebensgefährliche Verletzungen auf II 136.
- spontan bei Herzfehler II 412.
- spontaner II 296; III 680, 709, 723, 724.
- — bei Hyperemesis II 296.
- — — Lungentuberkulose II 381.
- — — Zwillingen I 360.
- Statistik hat bisher inkommensurable Werte geliefert II 142.
- Reform derselben nötig II 143.
- steriles Seifenwasser, injiziert, löst keine Wehen aus II 145.
- subjekt. Erscheinungen nach Absterben des Foetus II 112.
- Tamponade zu unterlassen II 148.
- Täuschungen in gerichtsarztlicher Begutachtung bei III 863, 864.
- Therapie des II 117.
- des drohenden II 117.
- Bettruhe dabei II 118.
- Diät II 118.
- Mittel, Narkotika bei II 118.
- Therapie des Aborts im Gange II 120.
- Anreicherung von Mikroben im Tampon II 120.
- Abort, Beurteilung des ausgeschiedenen Abortivweibes II 121.
- Chinin, Hypophysenpräparate II 120.
- Expression des Abortivweibes II 121.
- exspektative II 120.
- Hoeningischer Handgriff II 121.
- Methode der Scheidentamponade II 121.
- Tamponade der Vagina II 120.
- Unterstützung des natürlichen Verlaufs II 120.
- Therapie des unvollkommenen Aborts II 121.
- Abortrest, Anreicherungsboden für Keime, nicht für Gonokokken II 128.
- Abortzange nach Fritsch-Winter II 121.
- abwartende Behandlung bei Gonorrhöe II 129.
- bei transuteriner Entzündung II 130.
- Bakterien des Uterusinhalts bei Abort II 128.
- Bewertung der verschiedenen Bakterien für die Behandlung II 129.
- Curette, Anwendung erst nach puerperaler Involution II 127.
- — nur bei kontrahiertem Uterus II 126.
- unzulässig II 123.
- Zentimetereinteilung an dieser II 123.
- Erweiterung der Cervix II 122.
- exspektative Behandlung II 120, 127.
- bakteriologische Begründung derselben II 128.
- Fehling, Dührssen, prinzipiell für aktive Behandlung II 127.
- Finger, Benutzung des, schließt grobe Uterusverletzungen aus II 123.
- Gazetamponade II 122.
- Gonokokken II 129.
- Granulationswall des abortierenden Uterus II 123.
- hämolytische Strepto-, Staphylo-, an-hämolytische Strepto-, Staphylokokken II 129.
- Infektion unabhängig von Bakterien-spezies II 129.
- instrumentelle Behandlung II 122.
- Kolpohysterotomie II 126.
- manuelle Behandlung II 122.
- Methode der Laminariadilatation II 122.
- Perforation des Uterus mit Curette II 123.
- sapräisches und Infektionsfieber II 128.
- mit Stöpsel, Schnabelsperre, Laminaria II 122.
- Stöpseldilatatorien, Anwendung II 123.
- Uterusausspülung II 122.
- Uterusausspülung, Ausätzung, Tamponade II 123.

- Abort, Vorzüge der Cürette vor der digitalen Ausräumung II 126.
- Tod des Foetus löst nicht ohne weiteres Wehen aus II 103.
 - Totalexstirpation des Uterus nach A. II 150.
 - transuterine Infektion, aktives Verfahren dabei II 137.
 - Häufigkeit desselben II 137.
 - ohne Tastbefund II 137.
 - — — kontraindiziert aktive Behandlung II 130, 147.
 - — — ohne Palpationsbefund II 140.
 - Trauma II 104.
 - tubarer, Anatomie II 492.
 - — Begriff II 449.
 - — Zeichen von Anämie bei II 539.
 - Übertritt von Keimen ins Blut II 115.
 - Umfrage bei den Klinikern über die Behandlung des fieberhaften Aborts II 143.
 - aktives oder exspektatives Verfahren II 143.
 - Behandlung nach der Ausräumung II 144.
 - Bewertung des bakteriologischen Befundes I 143.
 - klinische oder außerklinische Behandlung II 144.
 - manuelles oder instrumentelles II 144.
 - unbemerkter Abgang des Eies im 1. Monat II 114.
 - und Endometritis decidualis, Zusammenhang II 186.
 - — Malaria II 404.
 - Untersuchung auf Chorionzotten bei Nachweis III 833.
 - unvollkommener II 114, 121.
 - Unvollständigkeit der nachträglich ausgeschiedenen Eihäute II 107.
 - Ursachen II 103; III 819.
 - Erkrankung des Eies II 103.
 - Erkrankung des mütterlichen Organismus II 103.
 - Verblutung bei Abort II 146.
 - Verblutungsgefahr bei II 135.
 - Verhalten bei transuteriner Infektion II 147.
 - Verjauchung von Abortresten II 112.
 - Verlauf in den ersten 3 Schwangerschaftsmonaten II 114.
 - für den Verlauf ist die Schwere der Infektion, nicht die Behandlungsmethode ausschlaggebend II 142.
 - verschiedene Bewertung der Schwere der Fälle, der transuterinen Infektion, der Fiebergrenze II 140.
 - Verschiedenheit der Behandlungsweisen im Rahmen einer Methode II 142.
 - — der Dignität, der Wirkung, der Virulenz der Keime II 141.
 - — der Widerstandsfähigkeit II 142.
 - Verschwinden der Keime nach Eintritt der Apyrexie II 135.
- Abort, Vertreter der digitalen Ausräumung II 136.
- — der exspektativen Behandlung II 131.
 - — und Vorteile des aktiven Verfahrens II 133.
 - Verwandlung des Chorion in Chorion-epitheliom II 110.
 - Virulenz der Mikroben II 133.
 - Vorteile der exspektativen Behandlung II 131.
 - vorzeitiger Blasensprung II 106.
 - Vorzüge der digitalen Ausräumung II 136.
 - Zunahme der Abtreiber II 131.
 - — der fieberhaften Aborte, der Aborte überhaupt, der Todesfälle nach Abort in den letzten Jahren II 130.
 - — im Vergleich zur Geburtenzahl II 130.
- Aborteinleitung bei Myoma uteri II 74.
- Abortgeburt, gerichtsärztliche Bedeutung III 850.
- Abortiva, Wirkung III 823.
- Abortivformen des Kindbettfiebers III 276 ff.
- Abortivum, Nachweis des innerlich genommenen III 835.
- Abortreste sind Anreicherungsstätten für Mikroben II 146.
- Abortzange II 148.
- -Kürette mit Maßstab II 148.
- Abpumpen der Milch I 740.
- Abrasio mucosae uteri III 442.
- Abrasionen als Disposition zur Uterusruptur II 684.
- Absonderung I 383.
- Abstinenz I 313; III 26, 27, 29, 167, 169f., 181.
- bei eiternden Wunden III 142.
 - Zeitdauer III 28, 29.
- Abstoßung der Leukozyten III 196.
- Abszeß III 715, 719.
- Abszesse, peritonitische II 88.
- Abtreibung siehe Abort.
- Methoden der II 104.
 - — der kriminellen II 145.
- Abtreibungsmittel III 822.
- innerliche III 823.
 - — Wirkung III 823.
 - — Zahl III 823.
 - mechanische III 826.
- Abtreibungsversuche, Steinbildungen nach III 729.
- Verletzungen des paravaginalen Gewebes bei III 717.
- Abtrittgeburt, deren Umstände III 850.
- Abtrittgruben, Beseitigung der Kindesleiche in III 858.
- Abwehrfermente im Blute Schwangerer I 259.
- Acardiacus bei Zwillingen I 362.
- Acardii II 938, 939.
- Accouchement forcé * 74.
- Acetanilid III 365f.
- Acetophenetidin III 365f.
- Achsendrehung des graviden Uterus II 38 (siehe auch unter Torsion und Achsendrehung).

- Achsendrehung bei Myoma uteri II 69.
 Achsenzugzange * 199ff.
 Acidum acetylosalicylicum III 365.
 — carbolicum als Desinfizienz III 38, 39.
 — — liquefactum III 39.
 — lacticum III 42.
 Adaptierung I 773.
 Addisonsche Krankheit, Beeinflussung durch Schwangerschaft II 435.
 — — Konzeption bei II 435.
 — — künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei II 435.
 — — spontane Schwangerschaftsunterbrechung bei II 435.
 Adeidua I 90.
 Aderlaß bei Eklampsie II 734, 736.
 Adhäsionen, peritonitische, bei Schwangerschaft und Geburt II 89.
 Adnexe, Infektion der, bei Abort II 116.
 — Schwangerschaftsveränderungen der I 226f.
 — vereiterte, Perforation in Geburt III 481.
 Adnexerkrankungen, entzündliche, des Peritoneums und Parametriums II 87ff.
 — Adnexentzündung infolge krimineller Abtreibung II 88.
 — Berstung von Ovarialabszessen während II 88.
 — Kollaps bei Durchbruch von Abszessen II 89.
 — ohne Exsudatbildung II 87.
 — Ovarialabszeß II 87.
 — Ätiologie II 87.
 — Peritonitische Abszesse II 88.
 — Diagnose II 88.
 — Prognose II 89.
 — Peritonitische Adhäsionen bei Schwangerschaft und Geburt II 89.
 — Abort bei II 89.
 — Diagnose, Pneumoperitoneum II 91.
 — einseitige Wanddehnung bei II 89.
 — Ileus bei III 90.
 — Therapie II 91.
 — Trennung der Adhäsionen II 91.
 — Kaiserschnitt II 91.
 — Wehenlosigkeit bei II 89.
 — Pyosalpinx infolge krimineller Abtreibung II 88.
 — Therapie II 89.
 — Adnexexstirpation während der Gravidität II 89.
 — Kaiserschnitt vor Adnexexstirpation II 89.
 Adnextumor gegen Extrauterinschwangerschaft II 545.
 Adnextumoren, Perforation eitriger III 717.
 Adenom II 111.
 Adrenalin II 251.
 — bei Bronchialasthma II 407.
 — bei Kollaps bei Status thymico-lymphaticus II 434.
 — bei Osteomalazie II 437.
 Adreno-hypophyseres System II 260.
 Aerophagie des Neugeborenen I 573.
 Äther, Kontraindikation bei Lungenaffektion * 14.
 — Vorzüge * 14.
 Ätherdampfbehandlung nach Warnekros II 138, 148.
 Äthernarkose in Geburt * 3.
 Äthyl-Paramidophenol III 365.
 Ätiologie der Eklampsie II 714.
 — — Placenta praevia II 590.
 — — Uterusruptur II 648.
 Ätzung der vaginalen Fistelöffnung falsch und unzweckmäßig III 699.
 Ätzungen, intrauterine, Endometritis post abortum III 442.
 Äußere Genitalien, Untersuchung der, in der Schwangerschaft I 314.
 Aftermembran I 71.
 Agglutination III 327.
 Agglutinine, Übergang auf Fötus II 391.
 Ahlfeldsches Zeichen der Plazentarausstoßung * 154.
 Akardiakus I 362.
 Akkomodationsstörungen in Schwangerschaft II 439.
 Akne II 281.
 Akromegalie in Schwangerschaft II 433.
 — und Schwangerschaft III 777.
 Akroparästhesien in Schwangerschaft II 288.
 Aktol III 347f.
 Akute Bulbärparalyse in Wochenbett III 771.
 — diffuse Pankreashämorrhagie III 387.
 — Exantheme und Gestationsvorgänge II 396.
 — Fettdegeneration der Neugeborenen III 577.
 — gelbe Leberatrophie, plötzlicher Tod infolge III 481.
 — Infektionskrankheiten und Gestationsvorgänge II 393.
 — Magen- und Darmerweiterung III 296.
 — Schwangerschafts-pyelitis, klinisches Bild III 671.
 Akuter Gelenkrheumatismus, Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber III 295f.
 — Hydrops amnii III 377.
 Akutes halluzinatorisches Irresein III 739.
 — Lungenödem III 377.
 Akuteste Sepsis III 377.
 Akzidentelle Geräusche am Herzen in Schwangerschaft II 410.
 Albuminurie bei Blasenmole II 195.
 — — Eklampsie II 707.
 — — Peritonitis III 253.
 — — vorzeitiger Plazentalösung II 168.
 — des Neugeborenen I 619.
 — in den letzten Schwangerschaftsmonaten I 492.
 — in Schwangerschaft I 241; II 325.
 — nach bimanueller Nierenkompression III 726.
 — pathologische, des Neugeborenen I 620.
 — Schwangerschaftsunterbrechung bei unbeeinflussbarer III 708.
 — Steigen unter Geburt III 648.
 — Verschwinden nach Geburt III 649.

- Albuminurische Schwangerschaftslähmungen III 765.
 Albumosen bei der lymphangitischen Form III 256.
 — Nachweis im Urin III 261.
 Alexander-Adamssche Operation II 41.
 Alexine (Schutzstoffe) Buchners III 198.
 — Herkunft III 200.
 Alkaleszenz des Blutes in der Schwangerschaft II 267.
 — des Blutes, verminderte, in der Schwangerschaft II 245.
 Alkohol als Desinfiziens III 15, 16, 19 bis 25.
 — gegen Fieber III 368.
 Alkoholdesinfektion des Katgut III 33.
 Alkoholische Geistesstörungen und Generation III 758.
 — — Mitwirkung bei Puerperalpsychosen II 758.
 Allaitement mixte I 796.
 Allantois I 68.
 — Überreste der, in der Nabelschnur I 170.
 Allantoisstrang I 86.
 Allantoisvenen I 84.
 Allgemeinstatus, Feststellung des, bei der Schwangerschaftsuntersuchung I 273.
 Aloe als Abortivum III 825.
 Alteration der Lebensbedingungen des Kindes durch die Geburt I 484.
 Altersbestimmung von Früchten, Maße und Gewicht III 845.
 Amaurose bei Eklampsie II 440, 709.
 — in Schwangerschaft III 772.
 — nach Geburtsblutung II 443.
 Amblyopie nach Blutverlust bei Geburt oder Abort II 443.
 Ambozeptor III 325.
 Amenorrhöe bei Fistelkranken III 709.
 — — Wechsel des Aufenthaltsortes I 7.
 — Schwangerschafts- I 248.
 Amentia III 739.
 — Behandlung III 740.
 — Angriff auf Kind bei III 763.
 — Prognose III 740.
 — Symptome III 739.
 — im Wochenbett III 738.
 Amine, biogene II 255, 268.
 — proteinogene II 252.
 Aminosäuren, vermehrte Ausscheidung in Schwangerschaft II 246, 314f.
 Amme, Aussehen von Brust und Warzen I 713.
 — im Privathause I 723.
 — Laktationsalter der I 721.
 — Lebensalter der I 722.
 — Lues, latente bei der I 710.
 — Nation der I 722.
 — Syphilis bei I 711; II 373.
 — Wahl einer I 709ff.
 Ammenernährung des Neugeborenen I 706.
 — Indikation zur I 709.
 — Kontraindikation der (direkten) I 722.
 — Methoden der I 723.
 Ammenlaktation, Rückgang der I 723.
 Ammenmilch, Untersuchung der I 720ff.
 Ammenqualitäten, obligate I 722.
 Ammentausch, temporärer I 739.
 Ammenwahl I 709f.
 — konstitutionelle Erkrankungen I 713.
 — Luesfrage I 710.
 — und Menstruation I 722.
 — Tuberkulosefrage I 712f.
 Amnion I 154.
 — isolierte Ruptur des II 211.
 Amnionepithel II 202.
 — Alteration bei Hydramnion II 204.
 Amnionflüssigkeit I 85.
 Amnionhaut I 68.
 Amnionhöhle I 62, 68, 82.
 Amnionnabel I 79; III 547.
 Amnionscheide I 169.
 — Bindegewebsschicht der I 169.
 Amniotische Adhäsionen I 81.
 — Verwachsungen II 212.
 Amphobile Leukozyten III 258.
 Amputation, supravaginale, bei Myoma uteri nach Beendigung der Geburt II 77.
 — — — — während der Geburt II 76.
 — subseröser Myome während der Schwangerschaft II 74.
 Amyotrophische Lateralsklerose III 783.
 Anämie bei Uterusruptur III 479.
 — — vorzeitiger Plazentarlösung III 478.
 — — Zervixriß III 479.
 — — perniziösaähnliche II 309.
 — — Einfluß der Schwangerschaft auf II 310.
 Anaerobe Züchtung der Scheidenkeime III 63.
 Anamnese bei der Diagnostik der Schwangerschaft I 267ff.
 Anaphylaktische Theorie bei Eklampsie II 728.
 Anaphylaktischer Schock II 236.
 Anaphylaxie gegen artfremde Nahrung I 803.
 Anasarka II 938, 940.
 Andere Infektionswege als Genitalien III 238.
 Anenzephalie II 939.
 Aneurysma der Aorta und Schwangerschaft II 416.
 — Bersten nach Entbindung III 479.
 — einer Milzarterie III 377.
 Aneurysmen der uterinen Arterien als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 427.
 Anfangsnahrung, holländische I 799.
 Angina in Schwangerschaft II 400.
 Angiomalazie I 249.
 Angstgefühl bei der septikämischen Form III 246.
 Angstgefühle nach Abstillen III 738.
 Anhämolytische Staphylokokken II 129.
 — Streptokokken II 129.
 Anilin III 365.
 — als Ursache von Vergiftungen III 579.
 Anlegen des Neugeborenen an die Brust I 694.
 Anomalien der Eihäute und der Nabelschnur, Geburtsstörungen infolge II 869.
 — der Wehentätigkeit II 848.

- Anomalien der weichen Geburtswege II 823.
 Ansäuerung des Blutes II 268.
 Anschaffungen zur Geburt III 876.
 Anstaltsammen, hochtrainierte I 720.
 Anstalts-Kindbettfiebersterblichkeit III 174.
 Ansteckung, Symptome der puerperalen III 193ff.
 Ansteckungskraft siehe Virulenz III 98.
 Antifebrin III 365f.
 Antefixationsgeburt II 840.
 Anteflexionshaltung III 420.
 Anteversio-flexio uteri gravidæ-Hängebauch II 7ff.
 — abnorme Kindslagen bei II 8.
 — Ätiologie II 7.
 — bei Kyphoskoliose, engem Becken II 7.
 — bei Hydramnion II 8.
 — Therapie II 8.
 Aufbinden II 8.
 Frühgeburt, künstliche II 8.
 Hystereuryse II 8.
 Kaiserschnitt II 9.
 im Wochenbett II 9.
 — — Lochiometra dabei II 9.
 Antikonzeptionelle Mittel bei Herzfehler II 415.
 — — bei Tuberkulose II 384.
 Antiperistaltik des Ureters III 647.
 Antiperistaltische Ureterwellen III 647.
 Antiphlogistische Mittel gegen Schmerz III 368.
 Antipyrosis III 167.
 Antipyretika III 363ff.
 Antipyrin III 366.
 Antipyrinsalicylat III 367.
 Antisepsis III 166.
 Antiseptische Katgutbereitung III 33.
 Antistreptokokkenserum III 317f.
 — Beurteilung von seiten der Praktiker III 335.
 — — im Tierexperiment III 334.
 Antistreptokokkenserum, Dosen III 335.
 — Marmorek III 333.
 Antitoxine III 323.
 — Wirkung der im Experiment III 323.
 — — im lebenden Organismus III 325.
 — Zusammensetzung III 324.
 Antitoxische Therapie II 276.
 Anurie III 703.
 — blutige III 695.
 Anzeigepflicht der Hebammen III 186.
 Aortae primitivae I 82.
 Aortaruptur in Geburt II 416.
 Aortenaneurysma, Kaiserschnitt bei II 416.
 Aortenkompression bei Nachblutung aus Plazentastelle * 167.
 Aphasie in Schwangerschaft und Wochenbett III 773.
 Apnoe fetale I 486.
 Apoplexia cerebri III 375f., 386.
 Apoplexie, Schwangerschaftslähmungen durch III 763.
 Apoplexien bei Arteriosklerose II 416.
 — — chronischer Nephritis II 422.
 Appendizitis gegen Extrauterinschwangerschaft, Diagnose II 546.
 Apposed placenta I 90.
 Apyosis strengster Observanz III 168.
 Aqua chlorata III 42.
 — destillata, intravenöse Injektionen verworfen III 360ff.
 Archenteron I 72.
 Areola mammae, sekundäre I 230, 257.
 — umbilicalis I 263.
 Argentamin III 45.
 Argentum aceticum III 44.
 — aethylen-diamino-phosphoricum III 45.
 — bei Ophthalmoblenorrhöe II 358.
 — colloidal III 44, 346.
 — — = Kollargol III 348.
 — formonucleinicum III 45.
 — natrio-caseinicum III 45.
 — nitricum fusum III 43.
 — proteinicum III 44.
 Argentumkatarrh bei Neugeborenen III 541.
 Argochrom III 359ff.
 — intravenöse Injektionen empfohlen III 359ff.
 Argonin III 45.
 Argyrol III 45.
 Arm, Vorliegen des, bei Kopflage * 122.
 Armlösung bei Extraktion * 209f.
 — — — Schwierigkeiten * 216.
 Armreposition * 123f.
 — Ausführung * 123.
 — bei vorliegendem Arm * 123.
 — Indikation * 123.
 — Vorbedingungen * 123.
 Armvorfall * 121f.
 — Wendung rechtzeitige bei * 93.
 Arneths Blutbild III 260.
 Arsenik als Abortivum III 824.
 Arteriae hypogastricae I 170.
 — ovarii propriae I 17.
 — umbilicales I 86, 169.
 Arterien, Aneurysmabildung der uterinen als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 427.
 — Erkrankungen der, und Schwangerschaft II 416.
 Arteriosklerose der Gehirnarterien in Geburt II 416.
 — der Uteringefäße als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 427.
 — und Schwangerschaft II 416.
 Arthritis, gonorrhöische, der Neugeborenen III 534.
 Articulationes sacro-iliacae, Schwangerschaftsveränderungen I 242.
 Artspezifität, chemische des Brustdrüsensekretes I 773.
 Arzneimittel zur Desinfektion III 37.
 — für die Intrauterininjektionen bei Wöchnerinnen III 306.
 — gegen die Spontanabszension III 115.
 Asepsis III 166.
 — Beziehungen der, in Schwangerschaft zum Verlauf des Wochenbettes III 80.
 Aseptische Darmsaiten III 32.

- Aseptisches Weichkatgut III 33.
 Asphyktische Kinder, gerichtsarztlicher Befund III 847.
 Asphyxie I 486; III 864.
 — bei Oligohydramnie II 206.
 — Diagnose unter der Geburt II 949.
 — der Frucht I 169.
 — des Neugeborenen II 946.
 — Ursachen II 948.
 — II. Grades, Behandlung der II 954.
 Aspiration, extrauterine, gerichtsarztlicher Befund III 848.
 Aspirin III 365.
 Assimilationsbecken II 766.
 Asthenischer Zustand in Schwangerschaft II 434.
 Asthma bronchiale II 290.
 — bronchiales, in Schwangerschaft und Wochenbett II 406.
 Asthmatische Beschwerden bei Epithelkörpercheninsuffizienz II 431.
 Aszension der Keime III 106.
 Aszites, fötale II 941.
 — des Fötus infolge Syphilis II 369.
 Atembewegungen, intrauterine I 210 ff., 278.
 Atemprobe des Neugeborenen III 840.
 Atemzug, erster, des Neugeborenen I 486.
 Atmokausis bei Puerperalfieber III 398.
 Atmung, künstliche II 954.
 — placentare I 165.
 — Umschwung bei der Geburt I 488.
 — unter der Geburt I 492.
 Atmungsanstrengungen, vorzeitige I 486.
 Atmungsbehinderung bei Hydramnion II 205.
 Atonia uteri III 418.
 — — bei und nach missed labour und missed abortion II 164.
 — — bei Placenta praevia II 646.
 Atonie * 161.
 — bei Foetus compressus I 361.
 — des Detrusor vesicae III 643.
 — des Ureters III 646, 670.
 Atonische Blutung, Benennung * 162.
 — Blutungen bei Basedow II 430.
 — — — Status thymico-lymphaticus II 434.
 — Nachblutungen, Gefahr der, nach Geburt II 412.
 Atrophia e medico I 750.
 Atrophie der Decidua II 183.
 — der Genitalien I 4.
 Auflockerung der Beckenverschlußmittel während der Schwangerschaft I 496.
 Aufsichtsärzte III 187.
 Aufstoßen II 293.
 — bei Peritonitis III 251.
 Augenbindehautblutung in Austreibung II 439.
 Augenerweiterung der Neugeborenen III 532 ff.
 — — — Verhütung III 538.
 Augenerkrankungen und Gestationsvorgänge II 439.
 Ausbleiben der Agglutination bei geschädigten Bakterien III 328.
 Ausbürsten der Uterushöhle bei Puerperalfieber III 397.
 Ausdrückbare Blase III 634.
 Ausfluß, gelber III 57.
 — — Gefahr des III 156 ff.
 — — Vorbehandlung III 181.
 — gonorrhöischer, in Schwangerschaft II 356.
 — der Schwangeren III 171.
 Ausführung der intravenösen Injektion von Kollargol III 357.
 Ausführungsgang, Hineinwachsen des Eies in den I 377.
 Ausgang des Kindbettfiebers von der Plazentarstelle III 138.
 Ausgetragensein des Neugeborenen I 809.
 Auskultation der kindlichen Herztöne bei der Schwangerschaftsuntersuchung I 290 ff.
 — — — Frequenz der Töne I 293.
 — — — Stärke und Rhythmus der Töne I 294.
 — — — Reibe- und Schabegeräusche I 294.
 Ausladungen des Uterus II 14.
 Aussackung des Uterus II 14.
 Ausschabung des frisch puerperalen Uterus abzuraten III 314.
 — der Uterushöhle bei Puerperalfieber III 394 ff.
 — des Uterus puerperalis III 314.
 Ausscheidung von Albumosen bei der lymphangitischen Form III 256.
 — — — bei pyogenen Infektionen III 256.
 Aussetzung des Kindes bei Kindestötung III 857.
 Aussetzungsverfügung gegen Hebammen III 187.
 Ausstoßung des Mutterkuchens I 401.
 Austastung der Uterushöhle bei Plazentaretentionen III 440.
 Austreibung der Frucht I 393.
 Austreibungsperiode I 392.
 — Geburtsleitung bei verzögerter II 828.
 Austreibungszeit I 375.
 Auswaschung des Nierenbeckens III 677.
 Autoinfektion III 106.
 Autonephrektomie III 707.
 Autotransfusion nach Plazentarestellenblutung * 168.
 Azetonausscheidung I 727.
 — vermehrte, in der Schwangerschaft II 247.
 Azidosis bei Eklampsie II 258.
 Azoospermie I 50.
 Backhausmilch I 784.
 Bacterium coli, Veranlassung zur Pyelitis III 666.
 Bad begünstigt Infektion III 172.
 — Schwangerer I 870.
 Bakteriämie III 214 ff.
 — durch ungewöhnliche Bakterien III 222 f.
 Bakteriämische Endometritis III 420.

- Bakteriämische Metrometritis III 420.
 Bakterien als Erreger des Kindbettfiebers III 232.
 — bisher nachgewiesene III 123.
 — Einfluß der, auf die Morbidität des Wochenbettes III 172.
 — Einwanderung der, in den Verdauungstraktus des Neugeborenen I 591f.
 — des Mekoniums I 592.
 — des Verdauungstraktes Neugeborener I 591f.
 — des Uterusinhaltes bei Abort II 128.
 — während der Geburt III 219.
 Bakterienbefunde im puerperalen Uterus, Übersicht III 94ff.
 Bakteriendurchlässigkeit des Magen-Darmkanals Neugeborener I 590.
 Bakterieneinwirkung auf Fötus II 394.
 Bakteriengehalt der Scheide am 2. Tag p. p. III 206ff.
 Bakteriengifte III 227—230.
 Bakterienproteine III 230.
 Bakterientoxine, Schädigung des Fötus II 394.
 — Wehen auslösend II 393.
 Bakteriologie der Scheide Schwangerer III 61ff.
 — — — Übersicht III 78.
 — des Wochenbettes III 80ff.
 Bakteriologische Untersuchung des Blutes III 214ff.
 Bakteriolyse III 325.
 Bakterioproteine III 198.
 Bakteriotoxine III 197ff.
 Bakteriotropine III 326f.
 Bakteriurie III 649, 652, 668, 679.
 — Übergang in Gewebsinfektion III 671.
 Ballondilatation II 832.
 — forcierte * 58.
 Ballottement des kindlichen Kopfes I 265.
 Bartholinische Drüsen, Erkrankung in Schwangerschaft II 357.
 Basalis der Uterusschleimhaut I 11.
 Basalplatte der Plazenta I 138, 144.
 — Winklers I 156.
 Basedow und Schwangerschaft II 429; III 775.
 Basedowsche Krankheit, Schwangerschaft bei II 429.
 Basophile Leukozyten III 257f.
 Bauch, Hängebauch bei engem Becken II 800.
 — Spitzbauch bei engem Becken II 799, 800.
 Bauchdecken, Erschlaffung der III 644.
 — Rückbildung der, im Wochenbett I 529.
 Bauchdeckenhämatom III 445.
 Bauchdeckensarkome III 717.
 Bauchnarbenbruch III 719.
 Bauchnarbenhernien II 52.
 Bauchscheidenschnitt Jörgs * 346.
 Bauchschmerzen, diffuse, bei Extrauterin-schwangerschaft II 539.
 Bauchstielvenen I 84.
 Bauchwand, Aufreißen der, durch scharfe Gegenstände II 229.
 Baudelocquescher Durchmesser I 300, 302.
 Bauers Ballon * 55.
 Baumanns Versuch mit Methylenblauwasser III 24.
 Bazillol III 41.
 Becken II 760ff.
 — äußere Untersuchung des, in der Schwangerschaft I 298ff.
 — allgemein verengtes rachitisch plattes II 779.
 — Altersunterschiede am weiblichen II 762.
 — Anomalien des knöchernen II 761.
 — — bei Erkrankung der stützenden Skeletteile II 791.
 — — infolge Erkrankungen des übrigen Skeletts II 788.
 — Assimilationsbecken II 766.
 — Austastung des I 322.
 — bei Skoliose der Wirbelsäule II 790.
 — Diagnose des engen II 796.
 — einfach plattes II 773.
 — Einfluß des engen auf Schwangerschaft und Geburt II 798.
 — enge II 765.
 — — Einteilung der II 765.
 — enges, Abwarten der Spontangeburt * 241.
 — — Cephalhämatom bei II 809.
 — — Folgen der Geburt bei, für das Kind II 808.
 — — Geburtsleitung bei II 810.
 — — — bei Querlage II 814.
 — — — bei reinen Schädellagen II 812.
 — — — bei Schädellagen mit Vorfall der Nabelschnur oder kleiner Teile II 814.
 — — — bei Steißlage II 814.
 — — Gefahren der Geburt für die Mutter II 806.
 — — Grenze für Gebärmöglichkeit lebender reifer Kinder * 237.
 — — intrakranielle Blutungen bei II 809.
 — — löffelförmige Knocheneindrücke bei II 809.
 — — Rupturen des Uterus bei II 807.
 — — Sprengungen des Beckenrings bei II 808.
 — — Störungen unter der Geburt II 801.
 — — Störungen des Geburtsmechanismus bei II 803.
 — — Störungen in der Schwangerschaft bei II 798.
 — — Tympania uteri II 808.
 — — und Zwillinge I 358.
 — — untere Grenze für zerstückelnde Operationen * 238.
 — — Ursachen des II 765.
 — — vorzeitiger und frühzeitiger Blasenprung bei II 802.
 — — Entwicklungsstörungen mit allgemeiner Verengerung des II 770.
 — — Exostosenbecken II 787.
 — — Form des I 451.
 — — Frakturenbecken II 788.
 — — Geschlechtsunterschiede am II 761.
 — — Häufigkeit des engen II 795.

Becken, hochgradig verengtes, Messung * 296.

- infantiles II 772.
- innere Untersuchung des I 321 ff.
- kindliches II 762.
- Klauikationsbecken bei Asymmetrien der unteren Extremitäten II 792.
- koxalgisches II 791.
- Koxitis-Becken II 791.
- Kyphosenbecken II 788.
- Lazerationsbecken II 788.
- Leitung der Geburt beim engen Becken II 810.
- Luxationsbecken II 769.
- „männliches“ II 773.
- manuelle Abtastung des „Schambein-ausschnittes“ I 299.
- Mißbildungen im engeren Sinne II 765.
- mit angeborenem Symphysenspalt II 766.
- Nägelesches II 785.
- des neugeborenen Mädchens II 762.
- Neurosenbecken II 794.
- osteomalazisches II 781.
- ostitisches II 783.
- Palpation des I 299.
- Pelvis nana II 771.
- platttrachtisches I 504.
- pseudo-osteomalazisches II 776.
- Rachitisbecken, asymmetrisches II 779.
- rachitisches II 774.
- Varianten des II 779.
- räumliche Einteilung des I 453.
- Rassebecken II 764.
- Robertsches II 787.
- schrägverengtes, Geburtsmechanismus bei II 805.
- Spaltbecken II 766.
- spondylolisthetisches II 767.
- synostotisches II 783.
- Trichterbecken II 773.
- Tumorenbecken II 787.
- Ursachen des engen II 765.
- Verengerungen infolge von Knochen-erkrankungen II 774.
- Verschieblichkeit des, durch Schwanger-schaftsauflockerung * 308.
- Zwergbecken, chondrodystrophisches II 771.
- — echtes II 771.
- — kretinisches II 772.
- Beckenausgang, Querdurchmesser des I 306.
- Beckenausgangsraum I 458.
- Beckenausgangsange * 188.
- Beckenbauchfellentzündung III 275 f.
- Beckenbindegewebe, Rückbildung im Wo-chenbett I 529, 530.
- Beckenbindegewebsehtzündung III 276.
- Beckenboden, Suffizienz des I 316.
- Beckenbodenmuskulatur I 455 ff.
- Beckeneingangsraum I 458.
- Beckenendgeburt, Abweichungen von dem regelmäßigen Verlaufe I 434 f.
- Beckenendlage, Diagnose der I 430.
- Häufigkeit der I 432.
- Beckenendlagen II 915.

Beckenenge, Operationen am Beckenknochen zur Beseitigung der II 820.

Beckenerweiternde Operationen * 292 ff.

- — Abgrenzung gegen Kaiserschnitt * 295.
- — anatomische Begrenzung * 297.
- — anschließend Spontangeburt * 328.
- — Flächenraumzuwachs im Becken nach * 310.
- — Gefahr der Blasenverletzung * 327.
- — — der Genitalrohrzerreißung * 327.
- — geschichtliche Entwicklung * 303.
- — Grenze der Erweiterungsmöglichkeit * 312.
- — günstige künftige Gebärfähigkeit nach * 298.
- — Indikationen * 295.
- — kindliche Mortalität * 315, 316.
- — Kontraindikation * 297.
- — mütterliche Mortalität * 314.
- — Nachteile * 327.
- — Resultate im Beginn * 313.
- — Spontangeburt nach * 298.
- — theoretische Berechtigung * 312.
- — Stellung in der gegenwärtigen Ge-burtshilfe * 292.
- — Vergrößerung der Conjugata vera * 310.
- — Verschieblichkeit der Kreuzbeindarm-gelenke * 308.
- — Vorteile der subkutanen Methode * 327.
- — wissenschaftliche Begründung * 303.
- Beckenexostosen III 729.
- Beckenexsudat III 275.
- Beckenexsudate, Behandlung III 277.
- Beckengelenke, Verhalten der, in der Schwan-gerschaft I 242.
- Beckenhöhle I 458.
- Beckenmesser, Skutschscher I 326.
- Beckenmessung, äußere I 300 ff.
- innere I 321 ff.
- röntgenologische I 322.
- Beckenmitte I 458.
- Beckenniern III 724.
- als Geburtshindernis III 725.
- Bestehen einer zweiten normalfunktio-nierenden Niere neben III 726.
- Disposition zur Eklampsie zweifelhaft III 725.
- Beckenoperationen, plastische * 330 ff.
- Beckenperitonitis, Diagnose gegen Extra-uterinschwangerschaft II 546.
- infolge vereiterter Tubenschwangerschaft II 501.
- Beckenumwandlung, Ursachen der II 763.
- Beckenzellgewebsentzündung III 275 ff.
- Bedeutung der einzelnen Bakterien für das Fieber III 207.
- des Entzündungsreizes III 194.
- der Gonokokken III 212.
- des Schüttelfrostes III 230 f.
- Bednarsche Aphthen III 545.
- Befruchtung des Eies I 55.
- Befruchtungsvorgang I 54 ff.
- Begattungstrieb, postmenstruelle Steigerung I 8.

- Beginn der Ansteckung (Kindbettfieber) III 189.
 Begraben lebender Kinder, forensische Bedeutung III 855.
 Behandlung der Beckenexsudate III 277.
 — bei Chorea III 743.
 — bei Fieber während der Geburt III 301.
 — der Eintagsfieber III 312.
 — — Eklampsie II 734.
 — — Endometritis puerperalis III 313.
 — — — bei pathologischem Sekret und stehender Blase während der Geburt III 300.
 — gegen Spontanaszension während der Geburt III 120.
 — des Kindbettfiebers III 298 ff.
 — — — mit Alkohol III 368.
 — — — mit Antipyreticis III 363.
 — — — im engeren Sinne III 317.
 — der Mehrtagsfieber III 312.
 — mit intravenösen oder subkutanen Einspritzungen, Sublimat, Gärungsmilchsäure, physiologischer Kochsalzlösung III 361.
 — mit Silbermitteln III 360—367.
 — operative, des Kindbettfiebers III 369.
 — der Phlegmasia alba dolens III 289.
 — der Placenta praevia II 616.
 — — — — während der Geburt II 630.
 — — — — in der Nachgeburtsperiode II 643.
 — symptomatische, des Kindbettfiebers III 367.
 — der Uterusruptur II 693.
 — vorbeugende, gegen Spontanaszension III 118 f.
 — der zu starken Wehen II 865.
 Behinderung des Saugaktes, mechanische I 744.
 Beischlaf, Gesetzliche Bestimmungen III 795.
 — Kennzeichen des erzwungenen III 802.
 — Kennzeichen des vollzogenen III 798.
 — Möglichkeit gemäß Befund III 800.
 — stattgehabter, Feststellung von Hilfsmomenten III 801.
 Beischlafsversuch, gonorrhöischer, Prognose für Kinder III 802.
 Benzol III 364.
 Berechtigung der Schwangerschaftsunterbrechung bei Tuberkulose II 387.
 Bersten von Aneurysmen, Kollaps bei III 479.
 Berührungsübertragung III 163.
 Beseitigung des toten Kindes, forensisch III 857, 858.
 Bestandteile der Nabelschnur I 169.
 Betriebsstörung II 254.
 Beugehaltungen, primäre I 415.
 Beugung des Kopfes zur Wirbelsäule I 418.
 Beurteilung der Antistreptokokkensäure III 334.
 — des Kollargols III 352.
 — der löslichen Silbermittel III 353.
 — des Methylenblausilbers und Argochrom III 359.
 Beurteilung der physiologischen Kochsalzlösung III 362.
 Beutel- oder Taschenbrust I 766.
 Beweis der Spontanaszension III 107 ff.
 Bewußtlosigkeit bei Geburt, forensische Bedeutung III 816.
 — geschlechtlicher Mißbrauch III 803.
 Biederts natürliches und künstliches Rahmgemenge I 789.
 Biegungsfazillimum I 477.
 Biersche Stauung bei Hypogalaktie I 743.
 — — bei Mastitis III 498.
 Bildungsdotter I 51.
 Biliäre Zirrhose III 529.
 Bilicki-Gaussionsches Instrument I 326.
 Bilirubin in Schwangerschaft II 314.
 Bindegewebsschicht der Amnionscheide I 169.
 Bindehaut, Zerreißen von Blutgefäßen in Austreibungsperiode II 439.
 Biologie der Plazenta I 163.
 — — — plazentare Atmung I 165.
 — — — — Ernährung I 166.
 — der reifen Frucht I 202 ff.
 Blase als wichtigstes Organ bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidii II 24.
 — bei Abort. crim. III 693.
 — — Hebosteotomie III 685, 686, 688.
 — — Kaiserschnitt III 705.
 — Funktionsstörungen III 640, 642.
 — Geburtsverletzungen III 639, 642, 644, 681, 699, 705, 719, 720.
 — Lageveränderungen III 630, 687, 688, 718, 723.
 — Normallage im Wochenbett III 644.
 — reflektorische Beziehungen zum Uterus III 640.
 — Ruptur der, bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidii II 14.
 — stellt sich I 385.
 Blasenausdehnung III 658.
 Blasenblutungen III 665.
 Blasen-Dickdarmfistel III 693.
 Blasendislokation III 633.
 Blasendrainage, infrasympophysäre III 706.
 Blaseninklemmung III 721.
 Blasenektasie, Urinmenge dabei, Gangrän II 18.
 Blasenektomie III 727, 728.
 Blasenentzündung, dissezierende bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidii II 12.
 Blasenfisteln III 681, 694, 695, 696, 697.
 Blasenfunktion, Störung durch Tumor III 717.
 Blasengangrän III 657 ff.
 Blasenhernie III 719.
 Blasenhernien nach Hebosteotomie III 722.
 Blaseninkarzeration im kleinen Becken III 633.
 Blaseninversion III 723.
 Blasenkapazität III 641.
 — Verringerung durch Tumor III 717.
 Blasenkatarrh III 650.
 Blasenkontinenz, Verminderung III 641.
 Blasenmole II 189, 237.

- Blasenmole, Ausstoßung der II 195.
 — autolytische Vorgänge bei der II 194.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II 541.
 — bei interstitieller Schwangerschaft II 510.
 — bei Tubenschwangerschaft II 500.
 — histologische Struktur der II 189.
 — in Tube II 449.
 — und Ovarialveränderung II 194.
 — Verlauf der II 195.
 — Vordere Hysterotomie bei II 197.
 — Vorkommen der II 189.
 Blasenmolenbeeren II 198.
 Blasennaht III 705.
 Blasennekrose III 682, 722.
 Blasenödem III 640, 643.
 — bullöses III 716.
 Blasenpapillom III 730.
 Blasenperforation III 693, 714, 717.
 Blasenpunktion III 665.
 Blasenriß, Oligohydramnie durch II 206.
 Blasenruptur III 658, 684, 706.
 Blasenrupturen bei Frauen seltener als bei Männern III 699.
 — Diagnose durch Katheterismus III 695.
 Blasenscheidenfistel III 682, 696, 710, 729.
 „Blasenschwangerschaft“ III 711.
 Blasensprengen bei Placenta praevia II 631.
 Blasensprengung zur Behebung der Wehenschwäche II 854.
 Blasenprung I 395, 460, 461.
 — frühzeitiger I 460.
 — Gefahr des vorzeitigen III 104.
 — hoher I 461.
 — und Fortbestand der Schwangerschaft II 206.
 — vorzeitiger I 461; III 171.
 — — bei Gonorrhöe II 358.
 — — bei Syphilis II 372.
 — — infolge Trauma II 208.
 — vor- und frühzeitiger, bei Beckenendlage I 435.
 — — — — beim engen Becken II 802.
 Blasenpülungen III 656, 698, 715.
 Blasensteine als Geburtshindernisse III 728 ff.
 Blasenstich, Geburtsdauer * 39.
 Blasenstichverletzung III 688.
 Blasentorsion in Schwangerschaft und während Geburt III 632.
 Blasentumoren als Geburtshindernisse III 728 ff.
 Blasenüberdehnung III 663.
 Blasen-Uretertuberkulose III 647.
 Blasenvarizen III 637.
 Blasenverlagerungen III 719.
 — nach gynäkologischen Eingriffen operativ herbeigeführt III 723.
 — nach Uterusinterposition III 723.
 Blasenverletzungen bei Hebosteotomie III 685.
 — — Symphyseotomie III 685.
 — — vaginalem Kaiserschnitt III 685.
 — Diagnose III 694.
 Blasenervixfistel III 696.
 Blasen-zirkulationsstörungen III 637, 682, 715, 716.
 Blastodermhöhle I 62.
 Blastomeren I 58.
 Blastophor I 62.
 Blastoporus I 72.
 Blastozyte I 57.
 Blei als Abortivum III 824.
 Blennorrhoea umbilici III 552.
 Blut, bakteriologische Untersuchung III 214 ff.
 — Erkrankungen des und Gestationsvorgänge II 419.
 — histologische Veränderungen bei der lymphangitischen Form III 256.
 — Schwangerschaftsveränderungen des I 239.
 — Verhalten in der Schwangerschaft II 245 ff.
 Blutabgänge, intermittierende II 195.
 — kontinuierliche II 195.
 Blutabgang, Kontrolle des I 410.
 Blutbefunde bei Erkrankungen der Neugeborenen III 511, 523, 530, 558, 575, 578, 589.
 — bei Icterus neonatorum III 511, 523.
 Blutbild bei Ödem des Fetus II 224.
 — — pyogenen Infektionen III 256.
 — rotes, Schädigung durch Schwangerschaftstoxikosen II 307.
 — weißes, Veränderung in der Schwangerschaft II 307.
 Blutbildende Organe, Veränderungen in den, bei Ödemen II 224.
 Blutdruck, prämenstruelle Steigerung des I 8.
 — Schwankungen des, in Schwangerschaft und Geburt II 335.
 Blutdruckerhöhung bei Präeklampsie II 338.
 — bei Schwangerschaftsnephropathie II 326.
 Blutgefäße in Schwangerschaft II 250.
 Blutgefäßentwicklung auf dem Dottersack I 148 ff.
 Blutgerinnsel begünstigen Spontanaszension III 172.
 Blutgerinnung, Verhinderung der, im intervillösen Raum I 141.
 Blutgerinnungsfähigkeit, Mittel zur Erhöhung der, bei Plazentarstellenblutung * 168.
 Blutinseln auf dem Dottersack I 68, 148.
 Blutkoagula III 423.
 Blutkörperchen, Auflösung roter II 253.
 — rote, schwankende Zahl der, in der Schwangerschaft II 245.
 Blutkörperchenvermehrung und Abnahme, prämenstruelle I 8.
 Blutkonzentration, Bestimmung der III 703.
 Blutkreislauf, placentarer I 162.
 Blutmenge des Neugeborenen I 490.
 Blutmole, funktionelle Bedeutung II 110.
 — in Tube II 449.
 Blutstillung in der Nachgeburtszeit I 444.
 Bluttransfusion II 558.
 — Bedingungen: Keimfreiheit, Fehlen der Gerinnsel, Intaktheit der Blutzellen II 558.

- Bluttransfusion bei perniziöser Anämie II 312.
 Blutüberpflanzung II 558.
 Blutung aus den Nabelschnurgefäßen III 557.
 — — Plazentarstelle nach Geburt * 157 ff.
 Blutungen als Ursache plötzlicher Todesfälle III 387, 389.
 — aus Magengeschwüren III 377.
 — — Vagina bei Neugeborenen III 596.
 — — varikösen Venen III 389.
 — bei Blasenmole II 195.
 — — Hydrorrhoea amnialis II 209.
 — — Neugeborenen III 507, 521, 526, 528, 531, 532, 557, 558, 563, 564, 576, 583.
 — — Placenta praevia II 609.
 — — puerperaler Uterusinverson III 468.
 — — Uterusruptur II 701.
 — im Bereich des Hirns und der Hirnhäute als Ursache von Krämpfen III 569.
 — innere aller Art III 376.
 — innerer Organe bei Neugeborenen III 596.
 — in Schwangerschaft bei Placenta marginata II 222.
 — intracystöse, während der Gravidität II 94.
 — intrakranielle II 809.
 — — bei Neugeborenen, gerichtsärztliche Bedeutung III 848.
 — nach intravenösen Einspritzungen von Kollargol III 356.
 — — Plazentageburt, Uterustamponade * 166.
 — — Trauma II 231.
 — — vorzeitige III 171.
 Blutungskurven nach Kaltenbach I 269 f.; II 552.
 Blutuntersuchung III 257.
 Blutuntersuchungen bei Eintagsfieber III 223.
 Blutveränderungen in der Schwangerschaft I 239; II 245.
 Blutverlust, Beurteilung des in Nachgeburtsperiode * 144.
 — tödlicher, aus Plazentarstelle nach Geburt * 162.
 Blutzirkulation der reifen Frucht I 202 f.
 Borsäure als Desinfizienz III 38.
 Borsäureschnuller III 544.
 Bossis Dilatation II 834; * 68 ff.
 — Dilator II 34.
 Bougie bei künstlichem Abort * 29.
 — — künstlicher Frühgeburt * 35.
 Bougierung II 855.
 Boule graisseuse (Bichat) I 569.
 Bradykardie II 290.
 Brandstiftung in Schwangerschaft III 761.
 Brauns Kolpeurynter, Anwendung * 53.
 Braunstein III 49.
 Brausebäder für Schwangere III 172.
 Brechzentrum, Sensibilisierung des II 295.
 Breus Achsenzugzange * 199.
 Breiskyscher Zirkel I 306.
 Brom bei Epilepsie in Gravidität III 756.
 Bronchiales Asthma in Schwangerschaft und Wochenbett II 406.
 Bronchitis, Abort bei II 406.
 — in Schwangerschaft II 405.
 Bronchopneumonie in Schwangerschaft und Geburt II 405.
 Bronzekrankheit II 435.
 Brüchigkeit der Darmsaiten III 33.
 Brüste, Inspektion der, in der Schwangerschaft I 274.
 — Palpation der, in der Schwangerschaft I 276.
 — Schwellung bei Menstruation I 8.
 Brunnersche Drüsen des Neugeborenen I 577.
 Brust, Massage der I 742.
 — Schwergiebigkeit der I 735.
 Brustdrüse, Entwicklungsgeschichte und Anatomie der I 763.
 — Galaktophoritis der I 733.
 — Lymphangitis der I 733.
 — Veränderungen in der Schwangerschaft II 242.
 — virginelle I 228.
 Brustdrüsen, Schwangerschaftsveränderungen der I 228 ff., 255.
 — Vorbereitung zum Stillen III 492.
 Brustdrüsenentzündung der Neugeborenen III 506.
 — (siehe auch Mastitis) III 482 ff.
 Brustdrüsenmuskeln, Krampf der I 735.
 Brustdrüsenanschwellung der Neugeborenen III 503.
 Brustkinder, Stuhl der I 626.
 Brustpflege in Schwangerschaft I 871.
 Brustscheu des Neugeborenen I 748.
 Bruststuhl I 626.
 Brustwarze I 766.
 — Difformitäten der I 729.
 — Hyperästhesie der I 730.
 — Rhagaden der I 730.
 Brustwarzen, wunde, Entstehung III 486.
 Brustwarzenhütchen „Infantibus“ III 493.
 Brustwarzenkrampf I 736.
 Brustwarzenschunden III 494.
 Brutkammer I 104, 110.
 Brutzellen für Debile I 832.
 Budins Typ I 657.
 Buhlsche Krankheit III 528, 577.
 Bulbärparalyse, akute, in Wochenbett III 771.
 Bullöses Ödem bei parametranen Exsudaten III 716.
 Bunes Schlingenföhrer bei Steißblage * 225.
 Buttermehlnahrung I 790.
 Buttermilch I 785.
 — präparierte nach Teixeira de Mattos I 798.
 Buttermilchkonserven I 799.
 Bylickischer Beckenmesser, Vorteile * 33.
 Canalis neurentericus I 72, 74.
 Caput succedaneum I 394.
 Caput coronatum I 395.
 Carbonsäure III 13, 38, 39.

- Carbolsäure zu Intrauterinspülungen III 306.
 Carcinoma uteri II 78ff.
 — — Beeinflussung des Karzinoms durch die Schwangerschaft II 79.
 — — Cervixzerreißung bei II 80.
 — — Chorionepitheliom und Schwangerschaft II 86.
 — — Diagnose der Komplikation II 81.
 — — Geburt möglich, wenn das Karzinom nicht zirkulär sitzt II 80.
 — — Häufigkeit des Aborts bei II 80.
 — — Häufigkeit der Komplikation II 79.
 ist größer, als die bisherigen Statistiken ergaben II 79.
 — — Korpuskarzinom und Schwangerschaft II 79.
 — — Missed labour bei II 80.
 — — Mortalität der Graviden II 80.
 — — Mortalität der Kinder II 80.
 — — Prädispositionsalter der Komplikation II 79.
 — — Schwangerschaft und Geburt bei II 78.
 — — Strahlenbehandlung II 85.
 — — Therapie der Komplikation II 81.
 abdominale Totalexstirpation II 83.
 — — ohne Rücksicht auf die Reife des Kindes II 85.
 Gegner dieses Prinzips II 85.
 Prognose der Operation II 85.
 Rezidive danach II 85.
 bei desolatem Uteruskarzinom II 82.
 klassischer Kaiserschnitt II 82.
 Porro II 82.
 vaginale Totalexstirpation II 81.
 — — Uterusruptur bei II 80.
 — — Wachstumssteigerung durch die Schwangerschaft II 79.
 — — — wird bestritten II 79.
 Catgut III 30, 32.
 Cephalhämatom II 809.
 Cerebrale Funktionen des Fötus I 214.
 Cervicalabort II 121.
 Cervikalkanal vor dem Blasensprung keimfrei III 190.
 Cervix, Erweiterung, künstliche, der * 44.
 — — mit beiden Händen * 47.
 Cervix uteri, Schwangerschaftsveränderungen I 224f.
 Cervixamputation bei Vorfall II 33.
 Cervixdilatation, Darmverletzung bei * 46.
 — Verletzungen nach der * 45.
 — Verletzung durch falsche Wegführung * 45.
 Cervixerweiterung, Einrißgefahr bei * 45.
 — durch Quellmittel bei künstlichem Abort * 27.
 Cervixhypertrophie gegen Extrauterin-schwangerschaft, Diagnose II 546.
 Cervixinzisionen, tiefe * 74.
 Cervixkarzinom, Uterusruptur bei II 673.
 Cervixperforation, Diagnose * 46.
 Cervixriß, Anämie bei III 479.
 — mit Hegars Dilator * 68.
 Cervixrisse II 673ff.
 — bei Placenta praevia II 640.
 Cervixschnitt siehe unter Kaiserschnitt.
 Cervixverhältnisse bei Abort II 119.
 Cervixzerreißungen bei Bossis Dilatation * 71.
 Cessatio mensium in der Schwangerschaft I 245f.
 Chemische Reaktion des Scheideninhalts III 64.
 — Zusammensetzung des Neugeborenen I 598.
 Chemotaxis durch Kochsalzkristall III 195.
 — negative III 195f.
 — Pfeffers III 194f.
 Chinin III 364.
 — als Wehenmittel II 853.
 — bei Malaria in Schwangerschaft II 403.
 — mit Antipyrin subkutan III 343.
 Chininum bimuriaticum subkutan III 343.
 — bisulphuricum III 364.
 Chlamydozoenblennorrhöe bei Neugeborenen III 537.
 Chloasma uterinum I 234, 262.
 Chlor als Desinfizienz III 17.
 — zu Intrauterinspülungen III 309.
 Chloräthylnarkose in Geburt * 4, 14.
 Chloral bei Eklampsie II 748.
 Chlorderivate III 42.
 Chlormetakresol III 43.
 Chlornatrium, Bedarf an, in Schwangerschaft II 249.
 Chloroform als Abortivum III 825.
 — Kontraindikation bei Eklampsie * 14.
 Chloroformnarkose in Geburt * 3.
 Chlorose II 419.
 — Behandlung vor Ehe II 419.
 Chlorotische Schwangere, Seltenheit II 419.
 Chlorwasser III 42.
 „Choc foetal“ I 294.
 Cholämie bei Neugeborenen III 521.
 Cholera, Endometritis decidualis bei II 183, 396.
 — Schwangerschaftsunterbrechung bei II 396.
 — und Schwangerschaft II 396.
 Cholesterin, entgiftende Tätigkeit des II 264.
 — Mitwirkung des zur Entgiftung des Körpers II 246.
 Cholezystitiden III 728.
 Chondrodystrophia foetalis II 938.
 Chordaentoblast I 72.
 Chordaplatte I 72, 75.
 Choreia II 705.
 — gravidarum III 741.
 — — Ausbruchstermin III 741.
 — — Indikation zum künstlichen Abort III 742.
 — — Mortalität III 742.
 — — Prognose III 742.
 — — Therapie III 742.
 — puerperalis III 741.
 Choreopsychosen III 741.
 Choriodeziduale Gefäße I 143.
 Chorion I 86, 118, 123, 154.
 — basale I 146.
 — Erkrankungen des II 187.

- Chorion frondosum I 128; II 195.
 — Haftstrang des Embryonalgebildes an das I 68.
 — laeve I 110, 128; II 195.
 Chorionangiom II 198.
 Chorionblase-Keimblase I 64.
 Chorionepithel I 88.
 — spezifische Tätigkeit I 167.
 Chorionepithelien, histologische Fähigkeit II 187.
 — in Lunge, Verschleppung II 188.
 — ins mütterliche Blut verschleppte II 253.
 — Keimüberwanderung durch II 394.
 — Verschleppung von II 268.
 Chorionepitheliom II 188.
 — Begriff II 188.
 — bei Tubenschwangerschaft II 500.
 — nach Blasenmole II 196.
 — und Schwangerschaft II 86.
 — Uterusexstirpation nach II 198.
 — Verwandlung des Chorion in II 110.
 Chorionepitheliome als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 432.
 Chorionhaut I 67, 123.
 Chorionzotten I 123, 130.
 — Bindegewebe der I 130.
 — Funktion der I 130.
 — Veränderungen der, im Laufe der Schwangerschaft I 124, 130.
 — Wachstum der I 133.
 — Zellsäulen der I 134.
 Chromaffines System II 242.
 — — und Osteomalacie II 437.
 Chromkatgut III 33.
 Chromosomen I 42.
 Chronische Gonorrhöe disponiert zum Kindbettfieber III 202.
 — Nephritis III 708.
 Chvostekssches Fazialisphänomen in Schwangerschaft II 431.
 — Phänomen bei puerperaler Tetanie III 794.
 Clauden III 444.
 Claudiussscher Jodkatgut III 34.
 Cölomhöhle I 67.
 Cohnheimscher Versuch III 194.
 Collargol III 44.
 Colles-Baumessches Gesetz II 363.
 Collinscher Tasterzirkel I 306.
 Colpitis emphysematosa I 317.
 — granularis I 316.
 Colpotomia anterior II 551.
 — posterior, Technik der II 548.
 Colpotomie bei Peritonitis III 412.
 Compacta basalis I 104.
 — capsularis I 104.
 — marginalis I 104.
 — tectalis I 104.
 Complemental feeding I 798.
 Conceptio per urethram III 709.
 Conceptionshindernis bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidi II 10.
 Condylomata acuminata II 4.
 Conglutinatio orificii externi II 836.
 Conglutinatio orificii externi, Uterusruptur bei II 673.
 Conjoined placenta I 90.
 Conjugata diagonalis I 323.
 — — Messung der I 323.
 — externa I 302.
 — — Messung der I 304.
 — transversa, Bestimmung der I 326.
 — vera I 323.
 — — direkte instrumentelle Messung der I 323.
 Conjunktivitis Neugeborener III 533, 573.
 Constrictio spastico-septica II 657.
 Corona radiata I 36.
 Corps granuleuse (Donné) I 232.
 Corpus albicans I 29.
 — fibrosum I 25, 30.
 — haemorrhagicum I 26.
 — luteum I 10, 12, 25 ff.
 — — graviditatis I 29, 227.
 — — — biologische Bedeutung des I 527.
 — — — Verhalten des I 527.
 — — — menstruationis I 29.
 — — — und Entwicklung der Decidua II 186.
 — — Veränderungen in der Schwangerschaft II 234.
 — nigrum I 28.
 — uteri, Veränderungen des, in der Schwangerschaft I 215.
 Cotyledones der Placenta I 146 f.
 Couche enveloppente v. Benedens I 61.
 Couveusen I 828, 829.
 Couveusezimmer I 832.
 Credé-Hödersche Meßmethode der Conjugata diagonalis I 324.
 Credésche Prophylaxe der Augeneiterung Neugeborener III 539.
 Credéscher Handgriff III 466; * 148, 154 f.
 — — Entleerung der Blase vor III 634.
 Curettage bei Puerperalfieber III 394 ff.
 Cumol-Katgut Krönig III 32, 36.
 Cyanosis afebrilis icterica cum haemoglobinuria III 577.
 Cylindrurie, Verschwinden nach Geburt III 649.
 Cysticercus im Gehirn III 376.
 Cystitis dissecans gangraenescens III 657.
 — gravidarum III 655.
 — puerperalis III 650.
 Cytoplasma I 50.
 Cytotrophoblast I 116, 119.
 Cytotrophoblastschicht der Chorionzotten I 135.
 (Siehe auch unter K.)
 Dämmer Schlaf II 865.
 — in Geburt * 6.
 — — — in Privatpraxis * 12.
 — hypnotischer in Geburt * 16.
 Dämmerzustand in Geburt III 737.
 Dämmerzustände, hysterische III 753.
 — postepileptische III 756.

Dakinsche Lösung III 42.
 — — zu Intrauterinspülungen III 309.
 Damm, Exploration des, auf Dehnbarkeit oder Straffheit I 316.
 — Rückbildung im Wochenbett I 529.
 Dammdurchstoßung bei Koitus an Kindern III 800.
 Dammmuskulatur, Rückbildung im Wochenbett I 529.
 Damмнаht I 899.
 — Heilungserfolge durch sofortige I 900.
 — Technik der I 901.
 Dammriß I 397; * 84.
 — kompletter I 902.
 — zentraler I 898.
 Dammrisse I 895.
 — bei operativen Geburten I 897.
 — bei Sturzgeburten I 897.
 — Diagnose der I 899.
 — Einteilung der I 898.
 — Entstehungsmechanismus I 898.
 — Fieberhäufigkeit bei III 161f.
 — Frage der Strafbarkeit der Unterlassung einer Damмнаht I 899.
 — gerichtärztliche Begutachtung III 863.
 — Häufigkeit der I 896.
 — Nachbehandlung genähter I 903.
 — Ursachen der I 895.
 — Versorgung der I 898.
 Dammschutz bei der Geburt I 886.
 — — — der Schultern I 893.
 — bei Zange * 186f.
 — in Rückenlage I 887, 888.
 — in Seitenlage I 887, 888.
 — Lagerung beim I 887.
 — Vorbereitung zum I 887.
 — Ziel des I 886.
 Dammschutzplatte I 892.
 Damm- und Scheidenrisse, Entstehungsmechanismus der I 898.
 Darm des Neugeborenen I 576.
 Darmbakterien des Neugeborenen, physiologische Bedeutung der I 597.
 Darmblähung bei Peritonitis III 251.
 Darm-Dottersackhöhle I 62.
 Darmfaserblatt I 68, 81, 148.
 Darmflora des Neugeborenen I 593.
 Darmfunktion bei Schwangeren I 869.
 — des Neugeborenen I 586.
 Darminvagination III 587.
 Darmkanal des Neugeborenen. Besiedlung des, mit Bakterien bei und während der Geburt I 592.
 — fötaler I 213.
 — Magenwand, Durchlässigkeit der, im frühesten Lebensalter I 590.
 Darmlähmung bei Peritonitis III 251.
 Darmnabel I 79.
 Darmsaiten als Nahtmaterial III 30.
 Darmsaitendesinfektion durch heiße Luft III 33.
 Darmsaitensterilisation in heißer Luft III 33.
 Darmtätigkeit, Störungen der II 300.
 Darmverdauung des Neugeborenen I 588.

Darmverschluß bei Extrauterinschwangerschaft II 541.
 Dauer der Geburt I 411.
 Dauerkatheter III 698, 705.
 Dauerkatheterismus des Nierenbeckens III 677.
 Debile I 808.
 — Energiequotient I 819.
 — Ernährungstechnik I 825.
 — Maßnahmen bei I 832.
 — Nahrungsbedarf der I 819.
 — Prognose der I 833.
 — Schicksal, späteres, der I 833.
 — Teilstillung bei I 825.
 — Wärmepflege der I 827.
 — Wahl der Nahrung I 823.
 — Zahl der Mahlzeiten I 827.
 — Zwiemilchernährung I 825.
 Debilitas vitae congenita I 808ff.
 Decapsulatio renum bei Eklampsie II 755.
 Decidua I 95, 154.
 — allgemeine histologische Einteilung der I 99.
 — Atrophie der II 183.
 — basalis I 104, 154, 216.
 — — (serotina) II 183.
 — — tuberkulöser Prozeß II 379.
 — Bindegewebe der I 137.
 — Blutungen bei Pocken II 396.
 — — — Masern II 398.
 — capsularis I 105, 216.
 — Dicke der I 103.
 — Erkrankungen II 182.
 — graviditatis I 9.
 — kompakte I 99.
 — makroskopische spezielle Einteilung der I 104.
 — marginalis I 105.
 — menstrualis I 95.
 — parietalis I 104.
 — reflexa I 216.
 — Riesenzellen in der I 124f., 136.
 — septische Infektion der II 183.
 — serotina I 154.
 — Stratum compactum der I 104.
 — syncytiale Elemente in der I 136.
 — tectalis I 144.
 — Trophoblastelemente in der I 136ff.
 — vera I 216.
 — — Bildung im Uterus bei Extrauterin-schwangerschaft II 466.
 — Veränderung bei Cholera II 396.
 — — durch Keime II 394.
 Deciduaähnliche Bildungen am schwangeren Uterus I 217.
 Deciduabildung in Tube bei Tubenschwangerschaft II 478.
 Deciduale Hydrorrhöe II 185.
 Deciduasack I 96.
 Deciduata I 90.
 Deciduazellen I 93, 99, 102.
 Deciduom II 111.
 Deciduoma malignum, Gehirnmastasen nach Geburt III 769.
 Deckschicht Bonnets I 135.

- Deckschicht des Chorions I 133.
- Deflexionslagen I 191.
- Gesichts- und Stirnlagen II 896.
- Deformation des Kindes bei Myoma uteri II 70.
- Degeneratio polycystica luteinalis II 194.
- Degeneration, sarkomatöse, während der Gravidität II 68.
- Dehiszenz der Uteruswand durch stumpfe Gewalt II 230.
- Dehnungserscheinungen infolge der Gravidität I 222.
- Dehnungstreifen I 252.
- Dekapitation * 279.
- Ausführung * 281.
- mit Bong-Ribemonts Instrument * 283.
- Entwicklung des Kopfes nach * 291.
- Eviszeration vor * 288.
- Extraktion des Rumpfes nach * 290.
- mittels Trachelorhektor * 283.
- Verwendung des vorgefallenen Armes * 286.
- Dekapitationshaken Brauns * 282.
- Dekapsulation der Nieren III 702.
- Dekubitus-Ulzera II 30, 32.
- Delirien III 740.
- bei Hyperemesis II 296.
- infolge Geburtsschmerz III 736, 737.
- Prognose III 741.
- Therapie III 741.
- Delirium acutum III 741.
- Demarkierung der Blasengränze III 660.
- Denidation des Eies I 9.
- Depression, körperliche, bei Menstruation I 8.
- psychische — — I 8.
- Depressionszustände III 747.
- Angriffe auf Kind bei III 748.
- auf psychopathischer Basis III 748.
- Behandlung III 748.
- Häufigkeit III 747.
- hysterische III 753.
- in Schwangerschaft III 736.
- im Wochenbett III 738.
- Schwangerschaftsunterbrechung bei III 749.
- Selbstmordgefahr bei III 748.
- Verlauf III 748.
- während Laktation III 738.
- Dermatitis exfoliativa III 607.
- Dermatographie I 237.
- Dermatopathia gravidarum II 273, 284.
- Descensus ovarii I 14.
- Desinfektion III 13ff.
- der äußeren Genitalien III 104.
- bei Geburt, Aufgabe der Medizinalpersonen III 860.
- des Catgut in Chromsäure III 33.
- der Hände I 313; III 11, 21, 22.
- — Instrumente III 30ff.
- mit Alkohol III 15, 16.
- — Karbolsäure III 13.
- — Sublimat III 13, 17.
- des Nahtmaterials III 30ff.
- der Schwangeren und Kreißenden III 51.
- Desinfektionsresultate mit Bacillol-Alkohol III 25.
- — Heißwasser-Alkohol III 25.
- — Lysoform-Alkohol III 25.
- — Seifenspirituss III 25.
- — Sublaminalkohol III 25.
- — Sublaminwasser III 25.
- Detrituszone, zwischen Decidua und Ei I 116.
- Deutoplasma I 51, 60.
- Deutoplasmakörnchen I 51.
- Deutoplasmolyse I 53.
- Dextropositiv III 688.
- Dextrotorsio uteri gravidi I 222.
- Dextroversio uteri gravidi I 222.
- Dezidualpolypen III 424.
- Diabetes, Eheverbot bei II 427.
- Geburt bei II 427.
- Hydramnion bei II 204.
- in Geburt II 426.
- — Schwangerschaft II 426.
- mellitus disponiert zum Kindbettfieber III 202.
- — Schwangerschaft bei II 425.
- Narkose bei II 427.
- renaler II 244.
- — nach Frank-Nothmann II 116.
- Seltenheit des Puerperalfiebers bei II 427.
- Stillverbot bei II 427.
- Diagnose der Schwangerschaft I 247ff., 267.
- — ersten oder wiederholten Schwangerschaft I 326ff.
- des Zeitpunktes der Schwangerschaft I 328ff.
- der Zwillingschwangerschaft I 354.
- Dialysat, die chemischen Reaktionen für das I 310.
- Dialysierhüllen I 309f.
- Dialysiermethode nach Abderhalden I 309.
- Diameter Baudelocquii I 300, 302.
- biparietalis I 184.
- bitemporalis I 184.
- fronto-occipitalis I 184.
- mento-occipitalis I 184.
- suboccipito-bregmaticus I 185.
- verticalis I 185.
- Diarrhöen, unstillbare, in Schwangerschaft II 301.
- Diathese, exsudative, des Neugeborenen I 802.
- hämorrhagische, als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 428.
- — bei Schwangerschaftstoxikosen II 308.
- — — Syphilis II 371.
- Differentialdiagnose der Eklampsie II 703.
- des Kindbettfiebers III 293ff.
- zwischen Scharlach und pyotischen Exanthemen III 254.
- Diffuse Peritonitis II 361.
- Digitale Erweiterung der Cervix * 47.
- Dilatation, Ballondilatation II 832.
- der Cervix, Indikationen * 45.
- Metreurynter von Champétier de Ribes oder Arthur Müller II 832.
- des Muttermundes, digitale * 47.
- — — durch Kindeskörper * 64.

- Dilatation des Muttermundes durch Kindes-
 körper, Gefahr von Einrissen bei * 65.
 — nach Bossi II 834; * 68ff.
 — der Ureteren III 636.
 Dilatoren Hegars, Anwendung * 67.
 Dimensionen des Uterus am Ende der
 Schwangerschaft I 218.
 — — virginellen Uterus I 218.
 Dimethylamido-Dimethylphenyl-Pyrazolon
 III 366.
 Diphtherie bei Neugeborenen III 544, 545,
 553, 554, 555.
 — Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber
 III 295.
 — in Schwangerschaft und Wochenbett
 III 399.
 — der Vulva III 293.
 Diphtheriebazillen III 233.
 Diphtherieimmunität III 322.
 Discus oophorus I 20, 21.
 Dispargen III 357.
 Disposition III 201.
 — dystrophische des Neugeborenen I 801.
 — familiäre II 266.
 — zur Endokarditis III 267.
 — — — bei Vitium cordis III 268f.
 — zum Kindbettfieber III 202.
 Dissectio foetus * 288.
 Distantia cristarum I 300.
 — spinar. ant. sup. I 300.
 — spin. post. sup. I 300.
 Diurese III 648, 703.
 Divertikelbildung des Uterus II 680.
 Döderleins Scheidenbazillen I 226.
 Dohrn-Ahlfeldscher Handgriff * 155, 157.
 Doppelbildung der Scheide, Geburt bei
 II 844.
 — des Uterus, Geburt bei II 844.
 Doppelbildungen II 938.
 Doppelmißbildungen, geburtshilfliche Be-
 deutung der II 844.
 Doppelschwängerung, Frage der III 809.
 Dosen des Antistreptokokkenserum III 335.
 Dotterbläschen I 160.
 Dottergang I 84, 148.
 Dotterhaut I 51.
 Dotterkern I 15, 51.
 Dottersack I 68, 148.
 Dottersackdrüsen I 150.
 Dottersackentoderm I 68.
 Dottersackgefäße I 152.
 Dottersackhöhle I 68.
 Dottersackvenen I 81.
 Douglas, Eröffnung des, bei Peritonitis
 II 150.
 Drainage der Blase III 706.
 Dreikrukenverfahren I 828.
 Dreinahtfontanelle I 182.
 Drillinge bei Extrauterinschwangerschaft
 II 457.
 Drillingsschwangerschaft I 359.
 Druck, hydraulischer, bei der Geburt I 450.
 Drucknekrose der Blase III 682.
 Drüsen, innersekretorische Veränderungen
 II 240.
 Drüsen, Montgomerysche I 230, 764, 766.
 Drüsenbläschen I 766.
 Dubo I 784.
 Ductus arteriosus Botalli I 489.
 — lactiferi I 766.
 — omphalo-entericus I 170.
 — omphalo-mesentericus persistens III 594.
 — venosus Arantii I 489, 565.
 Dührssens Metreurynter * 54.
 Dünnmilchen mit mehreren und höheren
 Kohlenhydraten I 787.
 Duncanscher Mechanismus der Placentar-
 lösung I 406.
 Duodenalgeschwüre bei Neugeborenen
 III 591.
 Durchfälle bei der septikämischen Form
 III 246.
 Durchlässigkeit der Magendarmwandungen
 im frühesten Lebensalter I 590.
 Durchmesser des Kopfes I 463.
 Durchschneiden des Kopfes I 395.
 — — Schultergürtels I 400.
 Durchschnittsmaße des Kindes I 462.
 Durchstillen I 721.
 Durstfieber des Neugeborenen I 663.
 Dysfunktion der Nieren III 700.
 Dyskrasie II 256, 267.
 Dyspnöe I 486; III 481.
 Dystrophia musculorum progressiva III 785.
 Ecouvillonage III 317.
 Ehekonsens II 384, 415, 430.
 Eheverbot II 427; III 759.
 Ei, Aufnahme des, in den Tubenkanal
 I 39.
 — Ausbildung des I 20.
 — äußere Überwanderung des I 40.
 — Befruchtung des I 54ff.
 — Durchmesser des menschlichen I 114.
 — Furchung des I 56.
 — Größe des I 37.
 — Implantationsreife des I 11.
 — Lagerungsverhältnisse des, in der Uterus-
 schleimhaut I 110.
 — Lebensdauer des unbefruchteten I 37.
 — schmalbasige Insertion des II 220.
 — von Bryce und Teacher I 63, 65, 114,
 115, 116, 119, 132.
 — — Eternod I 72, 114.
 — — Fetzer I 70, 79, 114, 118.
 — — Frassi I 71.
 — — Jung I 79, 114.
 — — J. W. Miller I 114.
 — — v. Möllendorff I 66, 113, 114, 115,
 119, 132.
 — — Penkert I 114.
 — — Peters I 66, 67, 70, 79, 107, 114, 117,
 118, 132, 148.
 — — Reichert I 127.
 — — Stoeckel I 114.
 — Vorgänge am, nach Einbettung in die
 Uterusschleimhaut I 112f.

- Ei, weitere Entwicklung des, nach der Furchung I 60ff.
- Eibestandteile am Ende der Schwangerschaft I 154.
- Eibett, Anlage I 9.
- Eibläse, springfertig I 392.
- Eidurchmesser I 51.
- Eieinbettung I 65.
- Arten der, im Uterus I 86.
- auf der Fimbria ovarica II 510.
- günstigster Zeitpunkt für die I 95.
- im Bindegewebe bei Extrauterinschwangerschaft II 469.
- tubouterine II 508.
- Eier mit übernormaler Entwicklungsenergie II 464.
- Eierstöcke, Extirpation der, bei Kalkverarmung der Knochen II 303.
- Eierstockfunktion in der Schwangerschaft I 32.
- Eierstockzysten und Blasenmole II 192.
- Eifollikel, primitiver I 16.
- Eigenmilchinjektion I 744.
- Eihäute, Erkrankungen der II 182.
- isolierte Gefäße in den I 159.
- syphilitische Veränderungen der II 367.
- Eihautretention II 222, 372; III 423.
- im Uterus * 147.
- Eihautriß I 460.
- Eihautstich bei Hydramnion II 205.
- — künstlicher Frühgeburt * 35.
- Eihautzerreißen II 209.
- Eiimplantation I 65.
- Eiinsertion, peritoneale Technik der Operation II 577.
- Eikammer I 104, 110.
- Eikern I 55.
- Einbettung des Eies I 65, 86.
- Einblasung von Luft, künstliche II 955.
- Eingangspforten der Ansteckungskeime III 238.
- Eingriffe, chirurgische, bei Traumen II 226.
- Einkindssterilität nach Gonorrhöe II 360.
- Einschießen der Milch I 735.
- Einschlußblenorrhöe bei Neugeborenen III 537.
- Einschneiden des Kopfes I 396.
- Einsenkung der Nabelschnur in die Plazenta I 169.
- Einspritzung, intrauterine III 829.
- subkutane, intravenöse III 361.
- Einstellung der Frucht I 191.
- des vorangehenden Kindsteiles I 414.
- Eintagsfieber III 144, 151f., 210f.
- Behandlung der III 312.
- Eintritt von Blutung III 171.
- Einwirkung stumpfer Gewalt auf Uterus II 229.
- Eireifung I 31, 53.
- Beeinflussung von der Menstruation I 7.
- Eisack I 16.
- Eisblase gegen Schmerz III 368.
- Eischwund, extrauteriner II 154.
- Eisen, Bedeutung des, für den Fötus I 866.
- Eisen, bei perniziöser Anämie in Schwangerschaft II 312.
- Eisenbahnkrankheit der Kühe II 731.
- Eisenbahnunglück und Schwangerschaftsunterbrechung II 228.
- Eisenstoffwechsel in Schwangerschaft II 248.
- Eiterchirurgie und Geburtshilfe unvereinbar III 168, 173.
- Eiterkeimfreie Hände III 160.
- Eiterscheu III 168.
- Eitrige Gelenkentzündungen bei der lymphangitischen Form III 251.
- Meningitis in Schwangerschaft III 770.
- Pleuritis III 266.
- Eiwanderung I 36ff.
- Eiweiß-Dünnmilchen I 791.
- im Harn Gesunder II 325.
- und Fettstoffwechsel in der Schwangerschaft II 246.
- -Milchen I 780, 791.
- -Rahmmilch I 791.
- Eiweißspaltprodukte II 252.
- Eizelle, Ausbildung der, während der Wachstumsperiode I 51.
- Ejakulat I 48.
- Eklampsia neonatorum III 568.
- Eklampsie II 340, 703ff.; III 375.
- abdominaler Kaiserschnitt bei II 348, 755.
- Aderlaß bei II 734, 736.
- — und Chloral-Morphiumbehandlung II 743.
- — Wirkung des II 741.
- Ätiologie II 714.
- aktive Geburtsbehandlung II 755.
- — narkose-diaphoresenfreie Behandlung II 735.
- — Prophylaxe bei II 348.
- Albuminurie II 707.
- Alkaleszenzbestimmung II 718.
- Amaurose bei II 709.
- anaphylaktische Theorie II 728.
- Anaphylaxie bei II 728.
- Anfall durch akute Gehirnämie II 719.
- Art der Anfälle II 707.
- Aphasie nach III 774.
- Apoplexien, zerebrale, bei II 713.
- atypische, Ähnlichkeit des Schwangerschaftsiktus mit II 320.
- Auffassung als Ammonämie II 715.
- — — Brightsche Krankheit II 714.
- Ausschabung des puerperalen Uterus bei II 757.
- Bedeutung von Harnmenge und Eiweißgehalt für Prognose und Behandlung II 709.
- Behandlung II 734.
- — Änderung der, seit 1871 II 735.
- — Unterschiede zwischen einst und jetzt II 736.
- bei Einnierigkeit III 708.
- bei Extrauterinschwangerschaft II 541.
- Blasen Sprengen, günstige Wirkung des II 754.
- Blutdrucksenkung durch Chloralhydrat II 748.

- Eklampsie, Blutdrucksenkung durch Chloroform II 748.
- Blutdrucksteigerung vor Anfall II 717.
 - Blutkörperchenzahl II 718.
 - Bossi-Dilatation bei II 755.
 - Chloral-Chloroformbehandlung II 742.
 - Chloralhydrat bei II 748.
 - Chloral-Morphiumbehandlung II 742.
 - Dauer der Anfälle II 708.●
 - Decapsulatio renum bei II 755.
 - deziduale Theorie II 757.
 - Differentialdiagnose II 703.
 - Dilatation des Muttermundes * 45.
 - Disposition zu II 707.
 - Einfluß des Blasensprengens II 754.
 - Erblindung bei II 709.
 - erhöhte Reflexerregbarkeit II 720.
 - Ersatz der Schnittentbindungen durch primären Aderlaß bei II 741.
 - exspektativ-narkotisch-diaphoretische Behandlung II 735.
 - Exstirpation der Brüste bei II 757.
 - Fermenttheorie der II 729.
 - Fettebolie bei II 712.
 - Fibrinferment im Fruchtwasser bei II 729f.
 - Fibrinfermentgehalt des Harnes bei II 730.
 - Fibrinogenvermehrung im Blute bei II 729.
 - Fleischmilchsäure bei II 721.
 - Fötale Theorie II 722.
 - Frerichs Theorie II 714.
 - Frühbehandlung mit Aderlaß II 746.
 - Frühentbindung bei II 735, 749.
 - Gebärmutterzerreißen bei II 714.
 - Gefäßkrampf bei II 719.
 - Gefrierpunktsbestimmungen II 717.
 - Gehirnanaemie durch Gefäßkrampf II 719.
 - Hämoglobinämie bei II 308.
 - Häufigkeit II 706.
 - — bei Erstgebärenden II 707.
 - — bei Zwillingsschwangerschaft II 707.
 - Hammerschlags Schlüsse II 706.
 - Harnbeschaffenheit bei II 708.
 - Harnmenge bei II 708.
 - Hautgangrän bei II 714.
 - hepatische Formen der II 341.
 - Herabsetzung der inneren Oxydation bei II 744.
 - — der Reflexerregbarkeit durch Morphinum II 749.
 - Herzmuskeldegeneration bei II 414.
 - höheres spezifisches Blutgewicht bei II 741.
 - hoher Blutdruck bei II 708.
 - Ikterus bei II 713.
 - Infusionen bei II 744.
 - interkurrente, Begriff II 753.
 - — Häufigkeit II 753.
 - kausale Behandlung II 755.
 - Kindersterblichkeit vor der Geburt bei II 747.
 - Kinstötung im Dämmerzustand nach III 762, 763.
- Eklampsie, Kochsalzinfusion bei II 744.
- Kritik der aktiv-narkose- und diaphoresenfreien Behandlung II 749.
 - — der exspektativ-narkose-diaphoresenfreien Behandlung II 747.
 - Leberveränderungen bei der II 711f.
 - Lufteinblasung in Brust bei II 757.
 - Lumbalpunktion bei II 757.
 - Luteintheorie II 731.
 - mamäre Theorie der II 731, 757.
 - mit Anfällen III 384.
 - Morphinbehandlung II 742.
 - Mortalität bei II 707.
 - — der Aderlaß- und Stroganoff-Behandlung II 745.
 - — der operativen Behandlung II 745.
 - Mundeinflößung bei, ist schwerer Kunstfehler II 746.
 - Nachteile der hohen Narkotikadosen II 748.
 - Name II 703.
 - Narkotika bei II 742.
 - nephrotischer Typus der II 340.
 - Nierendekapsulation bei III 702.
 - Nierenveränderungen bei der II 710f.
 - ohne Anfälle, Diagnose bei Autopsie II 713.
 - — — Wesen der II 713.
 - — Krampfanfälle III 385.
 - — — mit plötzlichem Tode III 385.
 - okkulte II 713.
 - operative Entbindung bei Fortdauer der Anfälle II 744.
 - pathologisch-anatomische Befunde bei der II 252.
 - — Veränderungen der Leber bei II 317.
 - pathologische Anatomie der II 711.
 - pflanzensaure Alkalien bei II 719.
 - plazentare Theorie der II 723, 757.
 - Plazentarinfarkt II 214.
 - plötzlicher Tod bei III 481.
 - primärer Aderlaß und Narkotika in kleinen Dosen II 743.
 - Prognose II 709.
 - — für Kinder II 710.
 - — der Nachkrankheiten II 710.
 - Prophylaxe II 758.
 - Puls, Verhalten des, bei II 708.
 - Pupillen, Verhalten der, bei II 708.
 - Purpura haemorrhagica bei II 279.
 - reflektorische II 269.
 - Retinitis bei II 440.
 - Ringersche Lösung bei II 754.
 - Rosensteins Theorie II 715.
 - Säurevermehrung II 720.
 - Schädlichkeit der schweißtreibenden Arzneimitteln bei II 748.
 - Schnellentbindung bei II 735, 749.
 - Sektionsbefund, Zusammenfassung II 713.
 - spasmophile II 269.
 - Spiegelbergs Theorie II 715.
 - Stellung der Dekapsulation im Behandlungsplan der III 703.
 - Stroganoff-Behandlung II 742, 743.

- Eklampsie, symptomatisch-exspektative Behandlung II 749.
 — Symptome II 707.
 — Temperatur bei II 708.
 — Theorie der Fibrinerhöhung II 717, 729.
 — — Halbertsma II 716.
 — — der Harnstauung II 716.
 — — der Urämie II 714.
 — Therapie der II 734.
 — Traubesche Theorie II 715.
 — Trepanation bei II 757.
 — und Blasenmole II 195.
 — — Chorea II 705.
 — — Epilepsie, Unterscheidung II 703.
 — — Gebärpause des Kindes II 731.
 — — Gehirnkrankheiten II 705.
 — — hysterische Krämpfe II 705.
 — — Malaria II 403.
 — — Urämie II 705.
 — — Zwillingschwangerschaft I 359.
 — Unterscheidungsmerkmale von Epilepsie II 703.
 — Unzulässigkeit der Morphinumverabreichung bei lebendem Kinde II 743.
 — — der Mundeinflößung bei II 744.
 — Ursache II 714.
 — Uterusexstirpation bei II 757.
 — vaginaler Kaiserschnitt II 755.
 — Veränderungen im Gehirn II 713.
 — — am Herzen II 713.
 — Veratrum viride bei II 748.
 — Verhalten des Harnstoffes bei II 714.
 — Verhütung II 758.
 — versteckte II 713.
 — Vorbeugungsmittel bei II 758.
 — Vorboten II 707.
 — Vorkommen von Ikterus II 713.
 — wiederholte II 704.
 — im Wochenbett, Mortalität II 709.
 — Zottenwucherung, ektodermale bei II 216.
 — Zusammenfassung der erwiesenen Tatsachen über das Wesen der II 733.
 Eklampsiegefahr, akute III 704.
 Eklampsiehäufigkeit und Ernährung I 865.
 Eklampsieniere und Brightsche Niere, anatomischer Unterschied II 712.
 Eklampsietod in oder nach einem Anfall III 376.
 — ohne Krämpfe (latente Eklampsie) III 376.
 Eklamptische Psychosen III 743.
 — — in forensischer Hinsicht III 812.
 — — Schwangerschaftslähmungen III 765.
 — — Schwangerschaftsunterbrechung III 744.
 — — Therapie III 744.
 — — Vorläufererscheinungen III 743.
 Ektoblast I 62.
 Ektoderm, basales I 138.
 Ektogene Mikroben III 117.
 Ektomikroben III 117.
 Elektrargol III 353, 357.
 Elephantiasis congenita III 605.
 Emboli III 272.
 Emboliae cerebri III 376, 386.
 Embolie der Arteria mesenterica superior im Wochenbett III 387.
 — des Gehirns III 272.
 — der großen Arterien III 272.
 — in Chorioidea bei Puerperalsepsis II 443.
 — in große Arterien des Körpers III 377.
 Embryo, Bildung des I 65.
 — Gle. von v. Spee I 72, 79.
 — Krümmung des I 76.
 — von Eternod I 72, 114.
 — — Fetzer I 70, 79, 114.
 — — Jung I 79, 114.
 — v. H. von v. Spee I 79.
 — von Strahl I 79.
 — — — und Benecke I 69, 114.
 Embryonalkugel I 61.
 Embryothlasis * 251.
 Embryotomie * 279.
 Embryotropie I 89, 97, 120.
 Emesis gravidarum I 264; II 293.
 — — Behandlung II 297.
 Empfänglichkeitsdauer der Gebärmutterwunde III 213.
 Empfängniszeit, Bemessung III 807.
 — gesetzliche III 807.
 Empfindlichkeit gegen Krankheitserreger III 201.
 Emphysem in Schwangerschaft und Geburt II 405.
 — interstitielles, bei Erstickung des Kindes III 856.
 Empyem der Pleurahöhle III 266.
 Encephalitis epidemica und Schwangerschaft II 403.
 — interstitialis congenita III 569.
 — lethargica und Schwangerschaft II 403.
 — neonatorum III 528, 569.
 — puerperalis III 770.
 Endemien Nichttuschierter III 141.
 — von Puerperalfieber III 140, 153.
 — durch Spontanaszension III 152 ff.
 — von Todesfällen III 138 ff.
 Endocarditis bei der lymphangitischen Form III 256.
 — gonorrhoeica III 266.
 — ulcerosa septica et pyotica III 266.
 Endogene Mikroben III 117.
 Endokarditis II 361.
 — gonorrhoeische II 361.
 — in Schwangerschaft, forensische Bedeutung II 413.
 — rekurrierende, in Schwangerschaft II 412.
 — rezidivierende, in Schwangerschaft II 412.
 — Symptome und Diagnose III 273.
 — Übergreifen auf die Kranzarterien II 413.
 Endometritis, bakteriämische, als Ursache der puerperalen Genitalblutung III 420.
 — bei Cholera II 396.
 — bei Masern II 397.
 — decidua catarrhalis I 461.
 — deciduae polyposa II 183.
 — deciduae tuberosa II 183.
 — decidualis II 182.

- Endometritis decidualis bei Cholera II 183.
 — — — Gonorrhöe II 183.
 — — — Syphilis II 183.
 — — — cystica II 185.
 — — — polyposa III 421.
 — — — und Abort, Zusammenhang II 186.
 — — — toxische Momente als Ursache der II 183.
 — — — Wesen II 182.
 — — gonorrhöica III 292.
 — — acuta puerperalis II 359.
 — — gonorrhöische der Neugeborenen III 508.
 — — im Wochenbett III 292.
 — — post abortum II 112.
 — — — als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 421.
 — — post-gonorrhöische II 354.
 — — post partum III 421.
 — — puerperalis III 224, 650.
 — — — Behandlung III 313.
 — — saprica III 292.
 — — — aut gonorrhöica III 214.
 — — streptococcica III 292.
 — — syphilitische II 183.
 — — tuberkulöse II 183.
 Endometrium, metastatische Pneumokokkeninfektion II 405.
 Endstück der Spermien I 44.
 Energiequotient der Deblen I 819.
 — des Neugeborenen I 681.
 Entbindung, vorzeitige, gerichtsarztliche mikroskopische Feststellung III 816.
 Enteritiden, infektiöse III 537.
 Enterokinase im Darmsaft des Neugeborenen I 586.
 Enteroteratoma umbilici III 549.
 Entfettung der Darmsaiten III 32.
 Entgiftungseinrichtungen des Körpers II 263.
 Enthüllung des Fötus I 391.
 Entjungferung III 799.
 Entkalkung der Zähne durch Schwangerschaft II 445.
 Entleerungsbereitschaft I 392.
 Entleerungsfunktion bei der Geburt I 482.
 Entnahme des Scheideninhalts durch Krönig III 63.
 Entoblast I 62.
 Entodermhöhle I 62.
 Entomikroben III 117, 152.
 Entwicklungshemmung, intrauterine I 810.
 — konstitutionelle I 801.
 Entwicklungsschwäche der Flaschenkinder I 777.
 Entzündungen der Harnorgane III 649ff.
 — örtlich abgegrenzte III 275.
 Entzündungserscheinungen, Erklärung der III 197.
 — erste III 196.
 Entzündungssymptome, Erklärung der III 197.
 Enzephalitis bei Neugeborenen III 569.
 Eosinophile Leukozyten III 257.
 — polynukleäre Leukozyten bei Asthma III 259.
 Eosinophile polynukleäre Leukozyten bei Hautkrankheiten III 259.
 — — — Helminthiasis III 259.
 — — — Heufieber III 259.
 — — — aus dem Knochenmark III 259.
 — — — bei Scharlach III 259.
 — — — Leukämie III 258.
 Epidermolysis bullosa hereditaria III 609.
 Epilepsie bei Neugeborenen III 569.
 — Disposition zum Wiederausbruch in Schwangerschaft II 704.
 — durch Gravidität III 754.
 — in Schwangerschaft, forensische Bedeutung III 812.
 — Kombination mit Hysterie III 757.
 — und Eklampsie, Unterscheidung II 703.
 Epileptische Geistesstörungen III 754.
 — Psychosen III 756.
 Epiphysenlösungen bei Entbindung, zivilrechtliche Ansprüche III 865.
 Episiotomie I 892; II 830; * 83ff.
 — bei Entwicklung des Kopfes bei Fußlage * 214.
 — — Zangenoperationen * 187.
 Epispadie III 728.
 Epithelkörperchen, Störungen der Funktion der, und Schwangerschaft II 431.
 — und Osteomalacie II 437.
 Epuliden, Wachstum der, in Schwangerschaft II 447.
 Erblindung durch septisch puerperale Prozesse II 443.
 — in Schwangerschaft III 773.
 Erbrechen bei Peritonitis III 251.
 — — der septikämischen Form III 246.
 — der Schwangeren III 753.
 — in der Schwangerschaft I 240, 264.
 — während der Geburt I 493.
 Erbsches Phänomen bei puerperaler Tetanie III 794.
 Erdrosselung der Neugeborenen III 853, 854.
 Erespis im Darmsaft des Neugeborenen I 586.
 Ergotin, Einspritzung von bei Blasenmole II 197.
 Ergüsse in die Gelenke III 252.
 Erhaltungskost der Neugeborenen I 726.
 Erklärung der Entzündungssymptome III 197.
 — des Fieberfrostes III 265.
 Erkrankung des Nervensystems Schwangerer III 812.
 Erkrankungen des Chorion II 187.
 — der Decidua II 182.
 — der Neugeborenen im Bereiche der Mundhöhle III 546.
 Ernährung, art eigene I 776.
 — artfremde I 776.
 — des Neugeborenen, Beginn der I 692.
 — hämochoriale I 123.
 — indirekte, Minderwertigkeit der I 725.
 — Kontrolle der künstlichen I 795.
 — künstliche, des Neugeborenen I 770.
 — der Mutter, Einfluß auf Entwicklung der Frucht I 868.

- Ernährung, natürliche, des Neugeborenen I 688.
 — des Neugeborenen, unnatürliche oder künstliche I 770.
 — der Schwangeren I 864.
 — Technik der künstlichen des Neugeborenen I 794.
 — der natürlichen des Neugeborenen I 692.
 — und Konstitution des Neugeborenen I 799.
 Ernährungstheorie I 198.
 Eröffnungsperiode I 383.
 Eröffnungszeit I 375.
 Erschütterungen des Körpers in Schwangerschaft II 229.
 Erste Symptome der Entzündung III 193.
 Erstgebärende, ältere, alte I 268.
 — — und alte, primäre Wehenschwäche bei II 851.
 Erstgeburt, Optimum für die I 268.
 Erstickung Neugeborener III 853.
 — intrauterine, Pflicht des Geburtshelfers III 864.
 Ertränken des Neugeborenen III 854.
 Ertrinken des Neugeborenen in Geburtsflüssigkeit, forensische Bedeutung III 854.
 Erweiterung, künstliche, der Cervix, Indikationen * 45.
 — des Muttermundes, digitale, Mißbrauch * 47f.
 — der Vulva und Vagina, künstliche * 83ff.
 — der Weichteile durch Metaldilatation * 66.
 — — — durch Hegarsche Dilatoren * 66.
 — — — durch Schnitt * 72ff.
 — — — Stifte * 66.
 Erwürgen Neugeborener III 853.
 Erysipel des Neugeborenen III 553.
 Erythroblastosis foetalis II 239.
 Erythrodermie desquamativa III 609.
 Essigsäure Tonerde III 50.
 Eupnoë I 488.
 Euter- oder Kolbenbrust I 766.
 Eviszeration mit Exzerebrationspinzette Boers * 288.
 — vor Dekapitation * 288.
 Excoriatio umbilici III 552.
 Exenteration * 281.
 Exfoliativa lamellosa neonatorum III 609.
 Exostosenbecken II 787.
 Exozölom I 79.
 Exozölomhöhle I 66.
 Expansion I 380.
 Expansionsruptur II 675.
 Exploration I 314, 316.
 — kombinierte I 319, 320.
 Expressio placentae * 155, 157.
 Expression * 169ff.
 — Indikation * 168.
 Extirpation des Uterus nach Chorionepithelium II 198.
 Exsudat, intraperitoneales III 716.
 — parametranes III 714.
 Exsudat, parametranes, Behandlung III 414.
 — paranephritisches III 680.
 — paracystitisches III 717.
 Extraamniotische Entwicklung des Fötus II 211.
 Extrachoriale Entwicklung des Fötus II 208.
 Extraktion am Beckenende * 205.
 — — — Notwendigkeit * 204.
 — — — Prognose für Mutter und Kind * 226.
 — — — Verletzungen des Kindes bei * 230.
 — — — Vorbedingungen * 206.
 — bei vollkommenen Fußlagen * 216.
 — bei gemischten oder gedoppelten Steißlagen * 220.
 — bei reinen Steißlagen * 220.
 — mit Wendung, Verbindung * 114.
 — Schwierigkeiten bei * 216.
 Extraktionsruptur II 673.
 Extramediane Blasenlage III 687, 688.
 — Herauswölbung des Blasenkovums III 631.
 Extramembranöse Entwicklung des Fötus II 208.
 Extraperitonealer Kaiserschnitt, Versorgung von Blasenverletzungen bei III 705.
 — zervikaler Kaiserschnitt und Blase III 692.
 Extrauterine und intrauterine Schwangerschaft bei Zwillingen I 341.
 Extrauterin gravidität III 710.
 — uterine Gravidität bei abgelaufener II 180.
 Extrauterinschwangerschaft (siehe auch Schwangerschaft und Geburt) II 176ff., 448ff.
 — abdominale oder vaginale Operation bei II 573.
 — abgestorbene und Appendizitis, Differentialdiagnose II 546.
 — abortive Eier bei II 472.
 — abwartende Behandlung bei II 553.
 — Adnextumor und Unterschied zwischen II 545.
 — — ungestörte Extrauterinschwangerschaft, Unterschied zwischen II 545.
 — Ätiologie der II 450.
 — akute Störungen der, Diagnose II 547.
 — am Ende, Extraktion der lebenden Frucht II 579.
 — Anatomie des Fruchtsackes II 515.
 — — der Kapsel II 515.
 — Arten der II 448.
 — Ausstoßung der Decidua vera II 537.
 — Autotransfusion nach Operation der II 557.
 — Bauchhöhle, Bluttrockenheit bei Operation der II 570.
 — — Spülung der, nach Operation II 572.
 — — Zurücklassen des Blutes in der, bei Operation der II 570.
 — Bauchwand, Schutz bei Operation der II 570.
 — Beckenhochlagerung bei verbluteter II 557.

Extrauterinschwangerschaft, Bedenklichkeit
 der Curettage II 545.
 — Behandlung II 553ff.
 — — der zweiten Tube bei II 581.
 — bei infantiler Tube II 453.
 — bei Katarrh der Tube II 453.
 — Bildung von Deciduazellen außerhalb des
 Uterus bei II 469.
 — Blasenmole in der Tube bei II 541.
 — Blutleere bei gestörter II 538.
 — Blutstauung im Uterus II 537.
 — Blutstillung bei Operation II 578.
 — Blutung aus Tube bei II 537.
 — Blutungen aus Uterus bei II 536.
 — Brucheinklemmung bei II 541.
 — Cervix, Verlängerung der, infolge Hyper-
 trophie II 546.
 — Colpotomia posterior, Technik der
 II 548.
 — Darmverschuß bei II 541.
 — Deciduabildung im Uterus bei II 466.
 — Defibrinieren, giftige Wirkungen des
 Serums beim II 563.
 — Definition der II 448.
 — Deutung der Schmerzen bei II 538.
 — Diagnose der II 543.
 — — aus Azetonurie II 551.
 — — auf Grund des Palpationsbefundes
 II 545.
 — — gegen Adnextumoren II 550.
 — — — Appendizitis II 550.
 — — — Beckenperitonitis II 546.
 — — der Ruptur II 547.
 — — einer möglichen Ruptur II 552.
 — — des Sitzes II 552.
 — — Differentielle Diagnose II 546.
 — — diffuse Bauchschmerzen bei II 539.
 — Divertikel der Tube, Bedeutung der, für
 II 454.
 — doppelseitige II 457.
 — Drillinge in einer Tube bei II 457.
 — Druck des Fruchtsackes auf Blase II 541.
 — — — — Darm II 541.
 — — durch mangelhafte Tubenanlage II 453.
 — Durchbruch in Blase II 541.
 — — — Darm II 541.
 — — des Fruchtsackinhalts in die Nachbar-
 organe, Gefahren für Operation II 580.
 — Ei, akrotrope Ansiedlung des II 567.
 — — basiotrope Niederlassung des II 567.
 — Eieinbettung im Bindegewebe bei II 469.
 — Eigenbluttransfusion, nachteilige Wirkun-
 gen der II 561.
 — — Technik der II 563.
 — Einfluß des Tubenkatarrhs II 459.
 — Einklemmungserscheinungen II 541.
 — Einteilung der II 448.
 — Eklampsie bei II 541.
 — Elektropunktur der II 554.
 — Emboliegefahr II 559.
 — Entstehung der Mißbildungen bei II 565.
 — Exstirpation des Fruchtsackes II 580.
 — — bei lebender Frucht II 564.
 — Fäulnis im Fruchtsack II 541.
 — — peritoneale bei II 571.

Extrauterinschwangerschaft, Fäulniskeime
 in der Bauchhöhle bei II 571.
 — Frage der Eiüberwanderung II 460.
 — Fruchtsack, Hauptanzeige für die Er-
 haltung des II 580.
 — frühmonatliche Technik der Operation
 II 575.
 — funktioneller Verblutungstod II 561.
 — gegen Adnextumoren II 545.
 — — — bei Plazentarverhaltung II 546.
 — — — Cervixhypertrophie, Diagnose II 546.
 — — in gerichtlicher Bedeutung III 809.
 — — gestörte, Operationsanzeige II 554.
 — — Gonorrhöe als Ursache der II 453.
 — — Hämatinnachweis im Blutserum II 539.
 — — Hämolyse, Neigung zur II 563.
 — — Häufigkeit der Kindsmißbildung bei
 II 564, 566.
 — — Herkunft des Blutes bei Uterusblutungen
 II 536.
 — — Histologie der Eieinbettung II 469.
 — — ikterische Färbung der Haut bei ge-
 störter II 538.
 — — Ikterus bei gestörter II 538.
 — — Indikationsstellung bei Behandlung
 II 553.
 — — Umgrenzung der II 562.
 — — innere Blutungserscheinungen, Opera-
 tionsanzeige II 556.
 — — Inzisionen, Technik der II 574.
 — — Katarrh der Tube und II 455.
 — — klinische Bedeutung der II 448.
 — — Knickungen und Verziehungen der Tube
 als Ursache der II 454.
 — — Konsistenz der Geschwulst bei II 545.
 — — Krankheitsbild bei Zerreißung II 540.
 — — Kreislaufverkleinerung bei Operation der
 II 570.
 — — Längsschnitt oder Querschnitt bei Lapa-
 ratomie II 574.
 — — lebende II 545.
 — — Lebenserhaltung der Frucht bei Opera-
 tion der II 579.
 — — Ligamenta rectouterina, Palpation der
 II 546.
 — — — rotunda, Palpation der II 547.
 — — Lithopädon als Anlaß zur Verjauchung
 II 553.
 — — Lokalanästhesie bei Operation der II 569.
 — — maligne Chorionepitheliome bei II 472, 541.
 — — mehrfache Befruchtung bei II 456.
 — — Mesenterialvene, Wahl der, für die In-
 fusion II 564.
 — — mit Ovarientumor II 546.
 — — Morphiuminjektion in II 554.
 — — Narkose bei Operation der II 569.
 — — Nebentuben, Bedeutung der, für die
 II 454.
 — — negative Serodiagnostik nach Eiaustritt
 aus der Tube II 551.
 — — Ohnmachten bei gestörter II 539.
 — — Operation bei Schock durch Ruptur
 II 556.
 — — — von Bauchwand oder Scheide aus
 II 573.

- Extrauterinschwangerschaft, Operation,
 Schnelligkeit der, bei II 572.
 — — Technik der, bei II 575.
 — Operationstechnik, Abweichungen der
 II 579.
 — operative Therapie bei II 554, 568 ff.
 — — — Technik der II 568, 569.
 — Palpation bei II 545.
 — pathologische Anatomie der II 465.
 — Peritonealüberkleidung bei Operation der
 II 573.
 — Probekolpotomie II 549.
 — Probepunktion II 549.
 — puerperale Entzündung, Bedeutung der
 II 454.
 — Risiko der Kindsmißbildung bei vorge-
 schrittener II 566.
 — Röntgenstrahlen, Diagnose der, mit
 II 550.
 — — Nachweis der abgestorbenen Frucht
 mit, bei II 544.
 — Ruptur des Fruchtsackes bei vorgeschrit-
 tener II 566.
 — — Operationsanzeige II 556.
 — — Schock durch II 556.
 — — sofortige Operation II 556.
 — — der Tube bei, Ätiologie II 488.
 — rupturierte, gegen Appendixruptur II 548.
 — — — Ovarialtumortorsion II 547.
 — Schleimsche Infiltrationsmethode bei
 Operation der II 569.
 — Schmerzen bei II 552.
 — — bei Absterben der Frucht II 538.
 — — Deutung der II 538.
 — Schmerzhaftigkeit, diffuse, des ganzen
 Bauches bei II 539.
 — Schreck als Ursache II 452.
 — Schulterschmerz, rechtsseitiger II 539.
 — Schwangerschaft und Geburt bei II 176 ff.
 — Diagnose II 178.
 Punktion, Inzision des Douglas
 II 178.
 — — gegenseitige Beeinflussung II 177.
 relativ später Kapselaufbruch II 177.
 bedeutende Blutung dabei II 177.
 uteriner Abort II 177.
 — — Prognose II 178.
 — — Superfoetatio II 177.
 — — Superfoetatio impropria II 176.
 — — Therapie, Indikationsstellung meist
 früher als Diagnose II 179.
 — Uterine Gravidität bei abgelaufener
 Extrauterin gravidität II 180.
 Superfoetatio impropria II 180.
 Diagnose II 180.
 — durch Röntgenbestrahlung er-
 leichtert II 180.
 Therapie, abwartendes Verhalten, Kai-
 serschnitt II 180.
 bei Verjauchung der ektopischen
 Frucht II 180.
 — Schwangerschaftsintoxikation bei II 535.
 — Serodiagnostik II 543.
 — Sitzbestimmung ohne Eröffnung der
 Bauchhöhle unmöglich II 552.
- Extrauterinschwangerschaft, spontane
 Heilung, Möglichkeit der II 553.
 — Störung des Allgemeinbefindens bei
 II 539.
 — Symptomatologie II 535 ff.
 — symptomloser Verlauf der II 536.
 — Tastbefund II 549.
 — Temperaturerhöhung bei gestörter II 539.
 — Tod durch Anämie II 540.
 — — der Frucht bei II 536.
 — Trauma als Ursache der II 453.
 — Tröpfcheneinlauf von Kochsalzlösung
 nach Operation der II 557.
 — Tubenkontraktionen II 538.
 — Tuberkulose, Bedeutung der II 454.
 — Überkleidung der peritonealen Defekte
 bei Operation der II 570.
 — Überwanderung, innere und äußere, bei
 II 460.
 — und Appendizitis II 454.
 — — Retroflexio uteri II 459.
 — — Tubertuberkulose II 454.
 — — Uterusmyome II 455.
 — ungestörte, frühmonatliche Operations-
 anzeige II 554.
 — — Geschichte der Behandlung II 554.
 — Ursache der II 452.
 — Usur der Tubenwand bei II 488.
 — uterine Blutungen durch Reizung im
 Ovarium II 537.
 — Uterus, Schiefstellung des, zur Charak-
 terisierung des Eisitzes II 552.
 — Veränderungen am Uterus bei II 455,
 466.
 — Verfärbung, blaugrüne, der Nabelgegend
 bei II 549.
 — Verhalten der Brustdrüse II 466.
 — Verjauchung des Fruchtsackes bei vor-
 geschrittener II 566.
 — — nach Lithopädonbildung II 553.
 — Versorgung des Fruchtsackbettes bei
 Operation II 579.
 — Verwachsungen, Lösung der, bei Opera-
 tion II 578.
 — vorgeschrittene, Anzeige zum Abwarten
 II 564.
 — — Drainage bei Durchbruch des Frucht-
 sackes II 581.
 — — Operationstechnik II 577.
 — — Prinzip der Fruchtsackentfernung
 II 578.
 — — Versorgung des infizierten Frucht-
 sackes II 580.
 — vorhergegangene längere Sterilität II 458.
 — Wehentätigkeit bei II 536.
 — Wichtigkeit der Blutungskurve bei Dia-
 gnose II 552.
 — — — Diagnose bei II 543.
 — — — Leukozytose bei II 550.
 — Wiederersatz der verlorenen Blutmenge
 II 557.
 — wiederholte Häufigkeit II 450.
 — Wiederholung der, bei derselben Frau
 II 541.
 — Zerreißung der II 540.

- Extrauterinschwangerschaft, Zerreißung des Fruchtsackes, therapeutische Indikation bei II 566.
 — der zweiten Hälfte, therapeutisches Verhalten bei II 564.
 — Zurücklassen des Blutes nach Operation II 570.
 — Zwillinge bei II 541.
- F**acialiskrampf III 769.
 Facultas concipiendi, Fehlen nach Wochenbettsgonorrhe II 360.
 Fäden, amniotische, bei extraamniotischer Entwicklung des Fötus II 212.
 Fäulnis Neugeborener, Einfluß auf Bestimmung der Todeszeit III 857.
 Fäzes, chemische Zusammensetzung der, von Kindern mit Milchnahrung I 628.
 Fahrlässigkeit in Geburtshilfe III 859.
 Falte, Robin-Magitotsche I 568.
 — Schultzesche I 162.
 Faltenplazenta I 160.
 Familiäre Disposition II 266.
 Familiärer Ikterus gravis neonatorum III 521ff.
 Faultote Früchte III 846.
 Fausthandschuhe für die Wochenpflege III 183.
 Fazialisparese bei Zangenoperation * 203.
 Feers Quotient I 643.
 Fehldiagnosen bei Schwangerschaft I 321.
 Fehlgeburt siehe unter Abort.
 Felderung der Uterusschleimhaut I 113.
 Ferment, proteolytisches, in den Chorion-epithelien II 187.
 — in den Deciduazellen II 184.
 Fermente der Plazenta II 235.
 — im Fruchtwasser I 174.
 — im Urin Neugeborener I 622.
 Fermentintoxikation in Schwangerschaft II 236.
 Feststellung der Todesursache bei Neugeborenen III 846.
 Fett in den Deciduazellen I 102.
 Fettdegeneration der Neugeborenen III 577.
 Fett-Dünnmilchen I 789.
 Fettembolie bei Eklampsie II 712.
 Fettembolien mit plötzlichem Tode III 387.
 Fettgewebsnekrosen, subkutane, beim Neugeborenen III 603.
 Fettmilch Czernys I 789.
 Fettmilchen I 780, 789.
 Fettsklerem III 601.
 Fettstoffwechsel in der Schwangerschaft II 246.
 Fettsucht, ektogene II 427.
 — endogene II 427.
 — Menstruation und Konzeption bei ektogener II 427.
 — Schwangerschaft und Geburt bei endogener II 428.
 — Unfruchtbarkeit bei endogener II 428.
- Fibrin, kanalisiertes, der Plazenta I 141.
 Fibrinbildung in der Nähe der Zellsäulen I 141.
 — — — Plazenta I 141.
 Fibrinferment III 146.
 Fibrinknoten der Plazenta II 214.
 Fibrinoidbildung in der Nähe der Zellsäulen I 114.
 — Frühstadien der I 142.
 Fibrinoidstreif I 141.
 Fibrinoidstreifen, an der Grenze von Decidua und Trophoblast I 103.
 — chorialer I 141.
 — von Nitabuch I 141.
 — — Rohr I 141.
 Fibrinpfropf I 114.
 Fibroma molluscum gravidarum II 284.
 Fibromyom III 730.
 Fibromyxom III 730.
 Fieber III 206.
 — Abhängigkeit des, von der Art der Bakterien III 208.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II 539.
 — bei der lymphangitischen Form III 249.
 — bei Nichttuschierten III 149.
 — bei der septikämischen Form III 245.
 — durch reduziertes Blut III 209.
 — Erklärung des III 206ff.
 — im Wochenbett bei Syphilis II 372.
 — nach vorzeitigem Blasensprung III 219.
 — transitorisches, bei Neugeborenen III 580.
 — während der Geburt III 219, 226.
 Fieberendemien III 140.
 — aus versteckten Ursachen III 153.
 Fieberfrost III 230f.
 — Erklärung III 265.
 Fieberhäufigkeit III 141ff.
 — bei Dammrissen III 161f.
 — im Wochenbett III 143ff.
 — der Nichttuschierten III 147—151.
 — Statistik der III 161.
 Fieberhafter Abort III 220ff.
 Fieberheilmittel III 363ff.
 Fingerdilataion des Muttermndes, Mißbrauch * 48.
 Fissura uteri peritonealis II 686.
 Fistel III 697.
 — Harngenitalfistel II 806.
 Fistelbildung III 696.
 Fistelkranke gewöhnlich dauernd amenorrhisch III 709.
 Fisteln der Harnorgane III 694.
 — — — Ätzung derselben III 699.
 — — — Spontanheilung III 698.
 — — — siehe auch Blase, Harnröhre, Ureter.
 Fisteloperationen III 710.
 Fistelrezidiv III 710.
 Fistschluoperation III 706.
 Fixation, Antefixationsgeburt II 840.
 — Vaginae- und Vesicae II 840.
 — Ventrofixation II 840.
 Flach- und Hohlwarzen, Behandlung der I 730.
 Flachwarze I 729.

- Flaschenkinder, Stuhl der I 623.
 Fleischmilchsäure bei Eklampsie II 721.
 Fleischmole II 110.
 Flexionslage I 191.
 Flimmerepithel der Tube I 33.
 — des Uterus I 97.
 — — — Einfluß des, auf die Eiimplantation I 97.
 Flimmersaum des Synzytiums I 133.
 Fluktuation bei Beckenexsudaten III 277.
 Fluor in der Schwangerschaftsanamnese I 270.
 Flüssigkeitsabgang bei extramembranöser Schwangerschaft II 210.
 Fötale Theorie in der Eklampsie II 722, 723.
 — Zystenieren II 941.
 Fötales Blut an Alexinen arm III 200.
 Fötus, Anteil des, an den Veränderungen und Schädigungen des mütterlichen Organismus II 239.
 — Beschädigung durch Trauma II 232.
 — compressus und Nachblutung I 361.
 — extraamniotische Entwicklung des II 211.
 — extrachoriale Entwicklung des II 208.
 — extramembranöse Entwicklung des II 208.
 — papyraceus I 360; II 156.
 — Schutz des, durch Uteruswand und Fruchtwasser vor Gewalteinwirkung II 232.
 — Syphilis des II 368.
 — syphilitische Infektion in Schwangerschaft II 371.
 — Übertragung der Syphilis auf den II 362.
 — und Plazenta, Ödem II 223.
 Folgen der Stauung des Wundsekretes III 212.
 Folgen über die Verhütung des Kindbettfiebers für Ärzte III 162—173.
 — — — — Hebammen III 174 bis 189.
 Follikel, Ausbildung des I 20.
 — Graafscher I 16.
 — mehreite I 32.
 — Obliteration der I 18.
 — Platzen des I 4, 22, 31.
 — Reifung I 31.
 — Zahl des, im Ovarium I 17.
 Follikelatrophie I 31.
 Follikelepithel I 16.
 Follikelhülle I 16.
 Follikelluteinzysten II 93.
 Follikelreifung im Wochenbett I 528.
 Follikelsprung I 22, 23ff.
 — und Menstruationsblutung I 5.
 — Zeit des I 6, 12.
 Fontanellen I 182.
 Fontanellknochen I 182.
 Fonticuli Casserii I 182.
 Formaldehyd III 45.
 Formalin, Handelsname für Formaldehyd, 35—40%, III 45.
 Formbarkeit, gleichmäßige I 500.
 Formen des Kindbettfiebers III 138.
 Formol III 45.
 Formübereinkommen zwischen Mutter und Ei I 476.
 Fortpflanzung und weibliches Geschlecht I 494.
 Fraktur, intrauterine, und Trauma II 232.
 Frakturenbecken II 788.
 Frauenmilch als Anpassungsprodukt des mütterlichen Körpers an seinen Mitesser I 771.
 — Keimgehalt III 488.
 — künstliche I 774.
 Frauenmilchnutzstoff I 776.
 Frauenmilchstuhlflora I 595.
 Fremdkörper im Schlunde III 377.
 Friedrichs Versuche III 227ff.
 Frieren nach der Geburt I 400, 538.
 Frucht, Asphyxie der I 169.
 — intrauterine, Lagerungsverhältnisse der I 188.
 — normale intrauterine Lage und Haltung der I 191ff.
 Fruchtartreibung siehe Abort.
 — kriminelle III 819.
 — — gesetzliche Bestimmungen III 819.
 Fruchtachse I 190.
 Fruchtaustreiber I 497.
 Fruchtblase I 388, 460.
 — = Keimblase I 64.
 Fruchtblasenwand I 118.
 — feinerer Bau der I 130.
 Fruchtbogenmessung zur Bestimmung der Schwangerschaftszeit I 333.
 Fruchtentwicklung, extrachoriale, und Placenta marginata II 219f.
 Fruchthälter I 497.
 Fruchtkammer I 104, 110.
 Fruchtkapsel I 104, 109.
 Fruchtlagen, Übersicht der I 193f.
 Fruchtmerkmale in den einzelnen Monaten I 208.
 Fruchttod nach Oligohydramnie II 205.
 Fruchtwalze I 469.
 Fruchtwasser I 173ff.
 — biologisches Verhalten des I 174.
 — chemische Zusammensetzung des I 173.
 — falsches I 461.
 — Fermente im I 174.
 — Herkunft des I 174f.
 — molekulare Konzentration des I 173.
 — physiologische Bedeutung des I 178ff.
 — Qualität und Quantität des I 173f.
 Fruchtwasserabfluß durch Uterus bei Tubenschwangerschaft II 537.
 Fruchtwasserabgang durch Einwirkung stumpfer Gewalt II 230.
 — Fehlen des, bei isolierter Ruptur des Amnions II 211.
 Fruchtwasserbildung II 202.
 — ungenügende II 212.
 Fruchtwasserinfektion III 572.
 Fruchtwassermangel II 205.
 — und amniotische Fäden II 212.
 Fruchtwasserresorption II 206.
 Fruchtwasserschwund II 206.
 Fruchtwirbelsäulendruck I 450.

Frühaufstehen der Wöchnerinnen I 909.
 Früchte, durch Lues mazeriert II 368.
 Frühblutungen, puerperale III 416.
 Frühentbindung bei der Eklampsie II 735, 749.
 Frühgeborene siehe auch Debile.
 — chemische Zusammensetzung des Körpers von I 818.
 — Kinder III 571.
 — Stoffwechsel bei I 817.
 Frühgeburt III 681, 709, 727.
 — bei Choriangiom II 201.
 — bei Diphtherie II 399.
 — bei Malaria II 403.
 — bei Placenta praevia II 613.
 — bei Pruritus II 280.
 — bei Schwangerschaftsiktus II 320.
 — bei Typhus II 395.
 — künstliche * 30ff.
 — — bei Basedow II 430.
 — — bei engem Becken II 819.
 — — bei Hängebauch II 8.
 — — bei Herzfehler II 412, 414.
 — — bei Osteomalazie III 784.
 — — bei Struma II 431.
 — — Indikation * 31ff.
 — — intrauterine Ballonbehandlung * 36.
 — — Kritik der Methoden * 39.
 — — Methoden * 34.
 — — mittels Bougiemethode * 35.
 — — — Eihautstich * 35.
 — — — Hystereuryse * 36.
 — — — Metreuryse * 36.
 — — Prognose * 40ff.
 — — Technik * 34ff.
 — — spontane bei Herzfehler II 412.
 — — — Lungentuberkulose II 381.
 Frühgeburten I 808ff.
 — Little'scher Symptomenkomplex I 836.
 — Nahrungsbedarf I 819.
 — Stoffwechsel der I 817.
 — Wahl der Nahrung I 823.
 Frühschwangerschaftstoxikosen II 273.
 Fünflingsschwangerschaft I 354.
 Fürbringers Verfahren der Händedesinfektion III 14.
 Füttsche Doppellösung III 50, 311.
 Fulmargin III 357.
 Fundus uteri, Stand des, in einzelnen Schwangerschaftsmonaten I 330ff.
 — — Verwertung der Höhe des, zur Schwangerschaftsberechnung I 330.
 Fungus umbilici III 553.
 Funiculus umbilicalis I 168.
 Funktionen, zerebrale, des Fötus I 214.
 Funktionsreife des Genitalkanals I 4.
 Funktionsschicht der Uterusschleimhaut II 2.
 Funktionsstörungen der Abdominalorgane durch den graviden Uterus I 222.
 — der Harnorgane III 641.
 Furchung des Eies I 56.
 Furchungskugeln I 56.
 Furchungskugelrest I 62.
 Furunculosis areolae III 486.
 Fußlage I 434.

Fußlage, Extraktion bei * 207.
 Fußvorfall bei Kopflage * 124.

Gärtners Fettmilch I 739.
 Gärungsmilchsäure III 42, 56ff.
 Galactorrhoea physiologica I 745.
 Galaktoblasten I 232.
 Galaktolyten I 232, 258.
 Galaktophoritis der Mamma I 733.
 Gallenabsonderung, neurotische Störungen in der II 299.
 Gallenblasenaffektionen III 672.
 Gallenblasenperforation in Geburt III 481.
 Gallenfarbstoff bei Icterus neonatorum III 510, 512, 516.
 Gallengangstenosen und Atresien bei Neugeborenen III 531.
 Gallengangverschluß III 531.
 Gallensteine bei Neugeborenen III 527.
 Galvanische Erregbarkeit, Prüfung der, bei Schwangeren II 431.
 Gang, aufrechter, und Geburt I 445.
 Gangrän III 663.
 — als Folgeerscheinung der Retroflexio uteri gravidarum incarcerati III 657.
 — des Strangrestes III 551.
 Gangraena umbilici III 554.
 Gangränöse Zahnkeimentzündung III 546.
 Gastrolytrotomie, Geschichte * 346f.
 Gaswechsel, plazentarer I 165.
 Gaumeneckengeschwüre bei Neugeborenen III 545.
 Gavage I 826.
 Gazetamponade II 122.
 Gebären, Einfluß auf Körper und Gemüt I 492.
 — Vorbereitung auf das I 495.
 Gebärfigur I 495.
 Gebärmutter, Form am Ende der Schwangerschaft I 220.
 — vor Blasensprung keimfrei III 190.
 Gebärmutterabschnitt, unterer II 589, 649.
 Gebärpause des Rindes II 731.
 Gebärschwierigkeiten, Untersuchung mit ganzer Hand * 239.
 Gebärstühle I 875.
 Geburt, Aortenaneurysmaruptur bei II 416.
 — Aortenruptur in II 416.
 — Aufstehen oder Bettliegen während der I 884.
 — Austreibungsperiode, Leitung der I 885.
 — Azetonurie I 556.
 — bei älteren Erstgebärenden II 824.
 — bei chronischer Gonorrhöe II 358.
 — bei Doppelbildung der Scheide II 844.
 — — — des Uterus II 844.
 — bei Pleuritis II 405.
 — bei Pneumonie II 404.
 — bei Syphilis II 372.
 — bei Verdoppelung der Scheide II 844.
 — Belehrung der Frauen über richtiges Mitpressen bei der I 885.

Geburt, Blase, künstliche Sprengung der I 885.
 — Blutzuckergehalt in I 546.
 — Dauer der, beim engen Becken II 806.
 — — in forensischer Hinsicht III 813.
 — Desinfektion bei, forensische Wichtigkeit III 860.
 — — der äußeren Genitalien vor der I 883.
 — Desinfektion der Genitalien in III 115.
 — ein elastischer Vorgang I 499.
 — Entleerung der Blase vor der I 883.
 — Entwicklung des Kopfes durch äußere Handgriffe I 891.
 — Erkennung des vorangehenden Kindes- teiles I 880.
 — Eröffnungsperiode, Leitung der I 884.
 — Folgen der, beim engen Becken für das Kind II 808.
 — forensische Kennzeichen der stattgehab- ten III 815.
 — Fruchtblase, Verhalten der I 880.
 — gerichtärztliche Feststellung der statt- gehabten III 814.
 — Hebamme, Bestellung der I 877.
 — Ingangbefinden der I 878.
 — in indifferenter, spannungsloser Haltung des vorangehenden Kindesteiles I 436.
 — in Klinik und Privathaus I 873.
 — in Perioden I 375.
 — Kontrolle der kindlichen Herztöne bei der I 886.
 — Leitung der, beim engen Becken II 810.
 — Messung der Körperwärme I 879, 886.
 — Muttermund, Verhalten des I 880.
 — Notwendigkeit der Anwesenheit des Arz- tes I 884.
 — Pathologie der II 582ff., 760ff.
 — Physiologie der I 375.
 — Prinzip der I 483.
 — Psychisches Verhalten bei und nach III 816.
 — Reinigung des ganzen Körpers vor der I 883.
 — Störungen unter der II 801.
 — Temperaturerhöhung nach I 539.
 — Urteil über den mutmaßlichen Verlauf der I 881.
 — Verhältnis des Kopfes zu den verschiede- nen Beckenebenen I 881.
 — Verlauf der, in forensischer Hinsicht III 813.
 — Verpflichtungen des Arztes bei III 860.
 — Vorbereitung der Kreißenden für die I 882.
 — — im Privathaus I 874.
 — vorzeitige, bei extramembranöser Schwang- erschaft II 210.
 — — gerichtärztliche mikroskopische Fest- stellung III 816.
 — Geburtsalbuminurie II 325.
 — Geburtsanomalien infolge fehlerhafter Größe und Gestalt der Frucht II 934.
 — — — Haltung, Stellung und Lage der Frucht II 891.
 — Geburtsbahn I 451.
 — und Geburtsobjekt I 476.

Geburtsbeginn, Erkennung I 878.
 — in forensischer Hinsicht III 813.
 — Geburtsdauer bei Zwillingsschwangerschaft I 363.
 — Geburtseinleitung im Status epilepticus III 756.
 — Geburtseintritt, Ursache des I 447.
 — Geburtsfrequenz nach den Tageszeiten I 411.
 — Geburtsgeschwulst I 394, 462.
 — — bei Gesichtslage I 426.
 — Geburtsgewicht, Wiedereinholung des I 661.
 — Geburtshaltung I 471.
 — Geburtsnilfe, Fahrlässigkeit in der III 859.
 — — gerichtliche III 795ff.
 — — nach dem kleinsten Zwang I 498.
 — — operative, Entwicklung * 293.
 — Geburtshilfliche Fahrlässigkeit, gesetzliche Bestimmungen III 859.
 — — Operationen, Scheidung in Privathaus und Klinik * 293.
 — Geburtshindernisse, die Gebärmöglichkeit bedingen II 657.
 — Geburtskanal, Achse des I 459.
 — — Ausbildung des II 877.
 — Geburtsleitung und Wochenpflege eigentlich unvereinbar III 182.
 — Geburtsmechanismus, Störungen des II 803.
 — Geburtsobjekt I 460.
 — Geburtsperioden I 375.
 — — in forensischer Hinsicht III 813.
 — Geburtspsychosen III 736.
 — Geburtsschädigungen des Kindes, gericht- ärztliche Wichtigkeit III 847.
 — Geburtsstörungen durch abnorme Größe des Abdomens der Frucht II 940.
 — — durch mehrfache Umschlingungen der Nabelschnur I 169.
 — Geburtsverlauf I 375.
 — — bei Hydramnion II 205.
 — — bei Oligohydramnie II 206.
 — — bei Zwillingsschwangerschaft I 363ff.
 — — Schilderung des, Wichtigkeit für Ge- richtsarzt III 862.
 — Geburtsverletzungen in der Gegend der Harn- röhre I 905.
 — — — — — Klitoris I 905.
 — — — — — Scheide I 904.
 — — — — — intrakranielle, als Ursache von Krämpfen III 569.
 — Geburtsvorgang I 483.
 — — eindeutiges Bestimmtheit des I 483.
 — — störende Einflüsse auf den I 484.
 — Geburtsweg I 476.
 — Geburtswege, Anomalien der weichen II 823.
 — — narbige Stenosen der weichen II 838.
 — Geburtswunde am ersten Tag p. p. III 205.
 — — im Genitalkanal III 205.
 — Geburtszimmer, Temperatur des I 875.
 — Gefäßanomalien der Nabelschnur II 869.
 — Gefäße, choriodeciduale I 143.
 — — uteroplazentäre I 147.
 — Gefäßgeräusche am Uterus I 254.
 — Gefäßkrampf bei Eklampsie II 719.
 — Gefäßnervensystem, Steigerung der Labilität in Schwangerschaft II 251.

- Gefäßsystem, Erkrankungen des, und Gestationsvorgänge II 408.
- Hypoplasie des, und Schwangerschaft II 416.
- Gefäßtonus im Splanchnicusgebiet III 480.
- Gefahr chronisch eiternder Wunden für Kindbettfieber III 139—143.
- des eitrigen Ausflusses III 143.
- des gelben Ausflusses III 156ff.
- der Gonorrhöe III 158.
- der Streptokokken III 155.
- des vorzeitigen Blasensprunges III 104, 156ff.
- zur Infektion bei Abort und Placenta praevia III 220.
- Gefrierdurchschnitte Gebärender III 633.
- Gefrierpunktserniedrigung, Bestimmung der III 703.
- Gehalt an freier Milchsäure III 57.
- Gehirnabszeß III 376.
- in Schwangerschaft III 771.
- Gehirnarterien, Arteriosklerose der, und Schwangerschaft II 416.
- Gehirnblutung beim Neugeborenen II 960.
- Gehirnentwicklung, überwiegende I 445.
- Gehirnerkrankungen bei Generation III 763.
- Gehirnerschütterung in Schwangerschaft II 228.
- Gehirnverletzungen und Schwangerschaft II 228.
- Geisteskrankheiten während der Schwangerschaft in forensischer Hinsicht III 812.
- Geistesstörungen, epileptische III 754.
- transitorische in Geburt III 736.
- Gelber Ausfluß III 57.
- Gefahr des III 156ff.
- Vorbehandlung des III 181.
- Gelenkentzündungen bei Gonokokkensepsis der Neugeborenen III 534.
- tuberkulöse, in Schwangerschaft II 391.
- Gelenkrheumatismus in Schwangerschaft und Wochenbett II 401f.
- Gelenkkomplicationen III 537.
- Gelenkentzündungen, eitrige, bei der lymphangitischen Form III 251.
- Gelüste der Schwangeren I 869.
- Generationspsychosen, Ätiologie III 732.
- forensische Würdigung III 761.
- Gesamtprognose III 758.
- Häufigkeit III 732.
- Prophylaxe III 759.
- Genickstarre in Schwangerschaft III 771.
- Genitalapparat, Veränderungen im, und in dessen nächster Umgebung I 215.
- Genitalblutungen, äußere puerperale III 417ff.
- — — Ätiologie III 417.
- — — Diagnose III 435.
- — — Pathogenese III 417.
- — — Prognose III 437.
- — — Symptomatologie III 433.
- — — Therapie III 438.
- innere puerperale III 445ff.
- — — Ätiologie III 446.
- — — Diagnose III 453.
- — — Einteilung III 445.
- Genitalblutungen, innere puerperale, Häufigkeit III 445.
- — — klinischer Verlauf III 451.
- — — Mortalität III 454.
- — — Pathogenese III 446.
- — — Prognose III 453.
- — — Symptomatologie III 452.
- — — Therapie III 454.
- puerperale aus physiologischen Wunden III 417.
- — aus pathologischen Wunden III 426.
- der Wöchnerinnen III 416ff.
- — — Begriff III 416.
- — — Häufigkeit III 416.
- — — klinische Einteilung III 417.
- — — Publikationen III 417.
- Genitalfunktionen, Zugrundegehen der I 7.
- Genitalhämatome, puerperale III 445.
- Genitalödem beim Neugeborenen III 604.
- Genitalorgane, Schwangerschaftsveränderungen der I 249f.
- Genitaltumoren, benigne, als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 425.
- maligne, als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 432.
- Geradstand, der hohe II 910.
- Gerichtliche Geburtshilfe III 795ff.
- Geschlechtsakt, Feststellung durch Spermauntersuchung III 800.
- Geschlechtsbildung, Abhängigkeit von Kopulationstermin I 345.
- Geschlechtscharaktere, sekundäre I 3.
- Geschlechtsentstehung, Problem der I 197ff.
- Geschlechtsreife I 31.
- physiologische Funktionenfolge während der I 9.
- Zeichen I 4.
- Geschlechtsteile, Verletzung durch Manipulation III 800.
- Geschlechtsverkehr in der Schwangerschaft I 863.
- Geschlechtszellen, männliche I 41, 42.
- weibliche I 50.
- Geschlechtszellenbildung, männliche und weibliche I 41ff.
- Geschwülste der Nabelschnur II 890.
- Geschwüre in Magen- oder Duodenalschleimhaut III 591.
- Gesetz, Colles-Baumessches II 363.
- Profetas II 376.
- Gesicht der reifen Frucht I 180.
- Gesichtseinstellung, Umwandlung, Indikationen * 127.
- — in Schädeleinstellung * 125ff.
- Weiterverlauf * 125.
- Wendung, rechtzeitige, bei * 93.
- Gesichtsgeburt, Gefahren der I 426.
- Gesichtslage I 422, 423; II 898; * 125.
- Drehung des Kinnes nach hinten I 426.
- Drehung des Kinnes nach vorn * 194.
- Häufigkeit der Mißbildung bei * 126.
- mentoposteriore (Kinn hinten) II 899.
- Gesichtslagengeburt, Leitung II 901.
- Gestalt des Magens, Abweichungen II 292.
- Gestationsvorgänge und Syphilis II 362.

- Gesteigerte Muskeltätigkeit macht kein Fieber III 226.
 Gestose II 270.
 Getränk für Schwangere I 869.
 Gewalt, stumpfe, Wirkung auf Uterus II 229.
 Gewebsentspannung III 718.
 Gewebsinfektionen III 649, 652, 674.
 Gewebsnekrose III 665.
 Gewebsspitz I 108.
 Gewebstumor des Neugeborenen I 703.
 Gewerbliche Schädigung Schwangerer I 862.
 Gewichtsabnahme der Neugeborenen I 653ff.
 — — — Dauer der I 657ff.
 — — — Größe der I 654ff.
 — — — Inanitionshypothese I 667.
 — — — Ursachen der I 663ff.
 — — — Was geht zu Verlust I 665.
 — — — Wiedereinholung des Geburtsgewichtes I 661.
 — — — Zustandekommen des Verlustes I 666.
 Gewichtskontrolle bei Schwangerschaftstuberkulose II 387.
 Gewichtszug am Fuß bei Dilatation durch Kindeskörper * 65.
 — Beschränkung des, bei Placenta praevia * 65.
 Gewöhnung an Giftwirkung III 229.
 Gifte im engeren Sinne in Pathologie der Schwangerschaft II 256.
 — im weiteren Sinne in Pathologie der Schwangerschaft II 256.
 Giftfestigkeit III 322.
 Giftkeimfreie Hände III 160.
 Giftstoffe des mütterlichen Blutes II 251.
 — in der Plazenta II 238.
 Gingivitis in Schwangerschaft II 292, 447.
 Gläschen zum Auffangen des Blutes III 216.
 Glandula thyroidea, Schwangerschaftsveränderungen der I 242f.
 Glaskörperblutung in Geburt II 439.
 Gliome des Gehirns als Ursache der Konvulsionen II 705.
 Glomerulonephritis II 333.
 Glückshaube I 461.
 Glykogen in den Deciduaellen I 102.
 Glykogengehalt der Plazenta II 264.
 Glykosurie, künstliche, als Schwangerschaftszeichen II 244.
 — transitorische I 263.
 Gonoblenorrhoea neonatorum III 532ff.
 Gonokokken bei fieberhaftem Abort II 129.
 — gleichsam Schrittmacher für andere Mikroben III 211.
 — Nachweis in Aborten II 355.
 Gonokokkenmetastasen III 534.
 Gonokokkennachweis in Wäschestücken III 801.
 Gonorrhöe, Bedeutung der, für die Pathologie des Wochenbettes III 155ff.
 — disponiert zum Kindbettfieber III 202.
 — Gefahr der III 158.
 — und Endometritis decidualis II 183.
 — Fortpflanzungsvorgänge II 353.
 Gonorrhöe, Ursache der Extrauterinschwangerschaft II 453.
 Gonorrhöische Endokarditis III 269.
 — Parametritis II 360.
 — Peritonitis III 276.
 — Zystitis II 357; III 653.
 Gonosan bei Gonorrhöe II 358.
 Graafscher Follikel I 4, 6, 16, 19, 21.
 Granulationswall II 132, 136.
 — des abortierenden Uterus II 123.
 Granulosaluteinzellen I 26.
 Granulosazellen I 14, 16, 19, 20, 26.
 Gravidität in einer akzessorischen Tube II 529.
 Graviditätshyperämie III 645.
 Graviditätsmigräne III 735.
 Graviditätsmyelitis III 781.
 Graviditätsneuritis, künstlicher Abort bei III 789.
 Graviditätspolyneuritis III 788.
 Graviditätspsychosen III 732, 738.
 Graviditas ampullaris, isthmica II 448.
 — fimbriae ovaricae II 511.
 — infundibularis II 448.
 — interstitialis seu tubo-uterina II 448, 503.
 — ovarica II 449.
 — tubo-abdominalis II 448, 510.
 Größenübereinstimmung zwischen Mutter und Kind I 444.
 Grossesse extramembraneuse II 208.
 — imaginaire I 248.
 Grundsicht Bonnets I 135.
 — des Chorions I 123.
 Gummihandschuhe III 160, 162, 169f., 181, 183.
 — bei der inneren Untersuchung Schwangerer I 313.
 — obligatorisch für Ärzte und Hebammen III 168.
 — — — Hebammen III 182f.
 — Verwendung von, bei Plazentalösung * 149.
 Gynergen II 857.
 Haasesche Formel zur Bestimmung der Fruchtlänge I 208.
 Habitus der Frucht I 190.
 Habitueeller Abort II 273, 354.
 Hämatin II 308.
 Hämatocele, Diagnose II 550.
 — Probeinzision des Douglasschen Raumes II 583.
 — Probepunktion des Douglasschen Raumes II 583.
 — retrouterina II 492, 495.
 — — Befund II 495.
 — — Behandlung II 582.
 — — Entwicklung II 492.
 — — Laparotomie bei II 583.
 — — resorbierende Behandlung II 583.
 — — spontane Heilung II 582.
 — — solitäre, Begriff II 492.

- Hämatocoele retrouterina, solitäre Behandlung II 496.
 — — — Klinik II 493.
 — — — vaginale Inzision, Technik II 583.
 — — — Temperaturbeobachtung II 551.
 — — — vereiterte, vaginale Inzision II 574.
 Hämatom des Cavum Retzii III 717.
 — Cephalhämatom II 809.
 — extraperitoneales bei Tubenschwangerschaft II 493.
 — des Genitale III 445.
 — — — Prophylaxe III 454.
 — retroplazentares I 156, 406.
 — der Vagina und Vulva II 837.
 Haematoma parauterinum, Diagnose II 550.
 — — bei Tubenschwangerschaft II 493.
 Hämatome III 445.
 — intraligamentäre III 447.
 — uterine III 447.
 — siehe auch Innere puerperale Genitalblutungen.
 Haematopathia gravidarum II 273, 307.
 Hämatosalpinx II 487.
 Hämatozele, uterine III 447.
 Hämaturie III 649, 699.
 — bei Neugeborenen III 595.
 — in Schwangerschaft II 309.
 Hämochoriale Ernährung I 123.
 Hämoglobinämie in Schwangerschaft II 253.
 Hämoglobinurie bei Neugeborenen III 577.
 — in Schwangerschaft II 253.
 Hämolysen III 97ff.
 — als vorübergehende Eigenschaft bei unvollkommenem Abort II 133.
 — bei Schwangerschaftstoxikosen II 308.
 — der Streptokokken III 90, 97ff.
 — und Säurebildung III 75.
 — Veränderlichkeit III 98.
 Hämolytische Staphylokokken II 129.
 — Streptokokken II 129.
 — Begriff und Bedeutung der III 97ff.
 Hämophilie II 279.
 — als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 428.
 — der Neugeborenen III 586.
 — Vaginalblutungen als Teilerscheinung bei III 508.
 Hämoptye bei Tuberkulose in Schwangerschaft II 388.
 Hämorrhagien der Decidua II 184.
 Hämorrhagische Diathese III 428.
 — — — Neugeborener III 576.
 — — — Erkrankung, allgemeine, bei Neugeborenen III 576.
 — — — der Neugeborenen III 583.
 — — — — — Therapie III 597.
 — — — Infarzierung der Nebennieren III 377.
 Hämosepsis III 242.
 Hämotrophe (Bonnet) I 163.
 Händedesinfektion I 313; III 11ff.
 Hängebauch II 7.
 — abnorme Kindslage dabei II 8.
 — Therapie II 8.
 — Uterusruptur bei II 672.
 Hängebrüste I 713.
 — — — Hängebrüste, walzenförmige I 713.
 — — — zylindrische I 713.
 Hängebrust I 766.
 Hängelage, Walchers * 308.
 Häufigkeit der Eklampsie II 706.
 — der Placenta praevia II 616.
 — der Uterusruptur II 690.
 Haftstiel des Embryos I 68, 71, 76.
 Haftstrang des Embryos I 79.
 — des Embryonalgebildes an das Chorion I 68.
 Haftzotten I 138.
 — der Plazenta I 146.
 Haken, scharfe, Gefahr * 270.
 Halb-Mutter I 710.
 Halbplazenten I 90.
 Haltung bei der Geburt I 413.
 — der Frucht I 190, 413.
 Haltungen, abnorme, der Frucht II 891.
 — indifferente I 415.
 Haltungsanomalien II 913.
 Hamartome II 200.
 Hamburgersche Lehre I 775.
 Hampelmannphänomen bei puerperaler Tetanie III 794.
 Handgriff der Justine Siegemunde * 106.
 Handgriffe, typische, zur Schwangerschaftsuntersuchung des Abdomens I 281f.
 Haptophore Gruppe der Toxine III 324.
 Harn, Eiweiß bei Gesunden II 325.
 — Verhalten des, in der Schwangerschaft I 240f.
 Harnapparat, Schwangerschaftsveränderungen am I 240f.
 — und Uterus, Beziehungen III 640.
 Harnbewegung, rückläufige, im Ureter III 646.
 Harnleiter siehe Ureter.
 Harnorgane, Einwirkungen benachbarter Krankheitsherde auf III 710ff.
 — Entzündungen III 649ff.
 — funktionelle Veränderungen III 641ff.
 — in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett III 629ff.
 Harnorganfisteln III 681ff.
 Harnorganoperationen, Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett nach III 706ff.
 Harnorganverletzungen III 681ff.
 — günstige Diagnosenverhältnisse bei extraperitonealem und vaginalem Kaiserschnitt III 694.
 — günstige Diagnosenverhältnisse bei Hystereotomie III 694.
 — Prophylaxe III 694.
 Harnretention, als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 419.
 Harnröhre, Fisteln III 696.
 — Geburtsschädigungen III 644.
 — gonorrhoeische Infektionen III 653.
 — Keimgehalt der III 652.
 — Lageveränderung III 634, 635, 644.
 — Ödem III 639.
 — Torsion der III 644.
 — Zirkulationsstörungen III 637ff.
 Harnröhrenblasenscheidenfistel III 696.

- Harnröhrenkeime, autochthone III 653.
 Harnröhrenknickung III 644.
 Harnröhrenprolaps in Schwangerschaft III 718.
 Harnröhrenverletzung III 692.
 — bei Hebosteotomie III 690, 691.
 Harnröhrenvorfall III 718.
 Harnrückstauung III 714.
 Harnsäureinfarkt der Neugeborenen I 613ff.; III 510.
 Harnverhaltung siehe Ischurie.
 Harnwege, Schwangerschaftsveränderungen I 240.
 Haselwurz als Abortivum III 825.
 Hauptgeburt I 411.
 Hauptovozyte I 51.
 — II. Ordnung I 51, 53.
 — III. Ordnung I 51, 54.
 Haut der reifen Frucht I 185.
 — Schwangerschaftsveränderungen der I 233ff.
 — Veränderung der, bei der Menstruation I 8.
 Hautausschläge III 253.
 Hauterkrankungen der Neugeborenen III 600.
 Hautfaserblatt I 81.
 Hautnabel III 548.
 Hautschmiere I 185, 213.
 Hautsklerom Neugeborener I 815.
 Heb III 542.
 Hebammen, deren Pflichten zur Verhütung des Kindbettfiebers III 174—189.
 Heben schwerer Gegenstände II 231.
 Hebosteotomie III 686, 687.
 — Begünstigung der Bindegewebsheilung bei * 330.
 — bei Erstgebärenden zu vermeiden III 691.
 — bei Geburtshindernis durch dystopische Niere III 727.
 — bei Mehrgebärenden sofortige Zangenextraktion nach III 691.
 — bessere Gebärfähigkeit nach * 302.
 — Blasenverletzungen bei III 685.
 — Giglis Ausführung * 319.
 — operative Entbindung nach * 328.
 — primäre Blasenverletzung * 329.
 — sekundäre Blasenverletzung * 329.
 — spätere Geburten nach * 300.
 — subkutane, Ausschluß bei Status varicosus * 329.
 — — Döderleins Ausführung * 319.
 — — Hämatombildung * 329.
 — — kindliche Mortalität * 328.
 — — Modifikation * 321.
 — — mütterliche Mortalität * 322.
 — — Nachbehandlung * 330.
 — — Schnittmethode * 321.
 — — Stichmethode * 322.
 — — Verhältnis der Blasenverletzungen * 329.
 — — topographische Anatomie * 318.
 — — van de Velde * 319.
 — Veränderung der Sakroiliakalgelenke nach * 303.
 — Verhütung der Blasenverletzung * 329.
 Hebosteotomie vor prophylaktischer Wendung * 94.
 — Vorbereitung bei Beckenenge und nachfolgendem Kopf * 328.
 Hebosteotomiewunde, Heilung der * 300.
 Hegars Dilatation, Anwendung * 67.
 — — Ausführung * 67.
 — — Gefahren * 68.
 Hegarsches Schwangerschaftszeichen I 254, 255.
 Hegarsches Zeichen II 163.
 Heilsera, verschiedene III 336.
 Heilstättenbehandlung der Schwangerschaftstuberkulose II 384.
 Heirat bei Hysterie III 754.
 — Herzkranker II 410.
 Heiratskonsens nach Syphilis II 373.
 — Verweigerung bei Nierenkrankheiten III 707.
 Hemerolopia gravidarum II 440.
 Hemianopsie III 772.
 Hemizephalie II 938.
 Hepatitis syphilitica II 369.
 Hepatopathia gravidarum II 273.
 Hernia funiculi umbilicalis III 548.
 — uteri gravidi II 49ff.
 — — — Bauchnarbenhernien II 52.
 — — — inguinalis II 49.
 Ätiologie II 49.
 Kürze der Ligamenta rotunda bei II 49.
 Therapie II 50.
 — — — Nabelbruch II 52.
 Kaiserschnitt bei II 52.
 — — — paraumbilicalis II 52.
 — — — relative Häufigkeit bei Doppelbildung des Uterus II 49.
 — — — Trautmanns Kaiserschnitt II 52.
 Herpes eine Giftwirkung III 229.
 — labialis, eine Toxinwirkung III 253.
 Herunterholen des Fußes * 138.
 Herz, akzidentelle Geräusche am, in Schwangerschaft II 410.
 — Erkrankungen des, und Gestationsvorgänge II 408.
 — Hypertrophie in Schwangerschaft II 408.
 — Schwangerschaftsveränderungen des I 237.
 — toxische Einflüsse in Schwangerschaft II 414.
 — Vermehrung seiner Muskelmasse in Schwangerschaft II 409.
 Herzaktion, fötale I 266.
 Herzfehler, Dilatation bei * 45.
 — in Schwangerschaft II 411.
 — Konzeptionsverhütung bei II 415.
 — künstliche Sterilisation bei II 415.
 Herzgeräusche bei der Endokarditis III 273.
 Herzklappenentzündungen III 266.
 Herzkollaps III 479.
 Herzkrankte, Ehekonsens bei II 415.
 — Geburtsleitung bei II 415.
 — Heirat II 410.
 — späteres Schicksal nach Schwangerschaft II 412.

- Herzkrankke, Überwachung in Schwangerschaft II 415.
 Herzkrankheiten, plötzliche Todesfälle dabei III 375, 382 ff.
 Herzmuskel und Geburtenzahl II 413.
 — Zustand des, in Schwangerschaft II 413.
 Herzruptur bei akuter Myokarditis III 376.
 — Kollaps bei III 479.
 Herzschwäche, Kollaps durch III 479.
 Herztätigkeit, fötale I 209 f.
 — des Kindes während der Geburt I 485.
 Herztöne, deren Beobachtung Pflicht der Geburtshelfer III 864.
 — fötale I 266.
 — Hören der kindlichen I 209 f.
 — Verlangsamung der I 485.
 Heterodyspepsie I 777.
 Heterodysplasie I 777.
 Heterodystrophiker I 776.
 Heteroeutrophiker I 776.
 Heterotrophie I 776.
 Heubnersche Regel I 682.
 Hexenmilch III 504.
 Hilus ovarii I 14.
 Hinaufsteigen der Blase ins große Becken III 631.
 Hinterhauptsfontanelle I 184.
 Hinterhauptslage I 191.
 Hinterhauptsnaht I 182.
 Hinterscheitelbeinstellung II 907.
 — Begünstigung des Überganges in günstigere Kopfstellungen durch geeignete „Lagerung“ der Kreißenden * 137.
 — Umwandlung * 137.
 — Wendung, rechtzeitige bei * 93.
 H-Ionenkonzentration II 267.
 Hirnapoplexie, Kollaps durch III 481.
 Hirnblutungen durch Geburtstraumen bei Neugeborenen III 563.
 Hirnbrüche II 936.
 Hirnembolie, Kollaps nach Geburt III 481.
 Histologische Veränderungen des Blutes III 256.
 Hochdruck des Blutes, Fehlen des, bei Schwangerschaftshydrops II 336.
 Hochgradige Deformität des Brustkorbes III 376.
 Hochstand des Uterus III 634.
 Hodenzellen I 48.
 Höckerwarze I 729.
 Höllenstein III 43.
 Hoeningscher Handgriff II 121.
 Hofbauersche Zellen I 131, 152.
 Hofmeiers Impression des Kopfes * 171.
 Hohlwarze I 729.
 Homotrophie I 776.
 Hormonale Einflüsse II 259.
 Hornhautgeschwüre in Schwangerschaft und Laktation II 439.
 Hospitalismus I 751.
 Humanisierung von künstlicher Säuglingsnahrung I 778.
 Hungern, freiwilliges, des Neugeborenen an der Brust I 749.
 Hungerzustand II 254.
 Husten, hysterischer III 753.
 Hydramnion II 168, 201, 898.
 — äußere Wendung auf den Kopf bei * 91.
 — als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 418.
 — als Veranlassung zu Hängebauch in der Schwangerschaft II 8.
 — atonische Nachblutungen II 205.
 — bei Schwangerschaft II 426.
 — Blasensprengung vor Metreuryse * 58.
 — Eihautstich bei II 205.
 — Häufigkeit bei Diabetes der Mutter II 204.
 — — bei Nephritis der Mutter II 204.
 — — bei Syphilis der Mutter II 204.
 — Kollaps bei der Geburt II 205.
 — Prognose II 205.
 — Punktion des schwangeren Uterus bei II 205.
 — und Chorionangiom II 201.
 — Uterusruptur bei Sprengen II 677.
 Hydranenzephalien III 569.
 Hydrargyramin als Desinfizienz III 26.
 — zu Intrauterinspülungen III 307.
 Hydrargyrum bichloratum III 46.
 — oxycyanatum zu Intrauterinspülungen III 308.
 Hydrastis II 858.
 Hydrocephalus II 934.
 — bei Diabetes II 426.
 — neonatorum III 569.
 — int. in Schwangerschaft III 771.
 — Uterusruptur bei II 671.
 Hydrogenium peroxysatum solutum — Wasserstoffsperoxydum III 47.
 Hydronephrose III 716.
 Hydrops foetalis universalis II 940; III 604.
 — foetus et placentae II 239.
 — sanguinolentus II 155.
 — universalis foetus et placentae II 223.
 Hydrorrhoe amniale II 185, 209.
 — deciduale II 185.
 Hydrorrhoea decidualis uteri gravidi II 182.
 — uteri gravidi amnialis II 209.
 Hydrothorax II 938.
 Hydroureterenbildung III 645.
 Hymen, Befund am, nach Beischlaf III 798.
 — Formen des III 796.
 — Untersuchung III 796.
 — Wochenbettzustand II 558.
 Hymenalrisse, Wichtigkeit baldiger Feststellung III 798.
 Hymeninzisionen in Geburt * 86.
 Hyperämie im kleinen Becken, Erschwerung der Ureterotomie bei III 705.
 Hyperämisierung III 649.
 Hyperemesis II 261, 287.
 — bei Blasenmole II 195.
 — gravidarum I 264; II 293.
 — — Behandlung II 297.
 — — Hämolyse bei II 308.
 — — neurotisches Stadium der II 295.
 — — pathologisch-anatom. Veränderungen der Leber bei II 317.
 — — psychische Behandlung II 298.
 — — Purpura haemorrhagica bei II 279.

- Hyperemesis gravidarum, Symptomatologie II 293.
 — — toxisches Stadium der II 295.
 — — und Ptyalismus II 291.
 — — und Schwangerschaftsneuritis II 287.
 — — Unterbrechung der Schwangerschaft II 299.
 — — Wesen II 293.
 — Herzmuskeldegeneration bei II 414.
 Hyperleukozytose III 257.
 — Anregung durch Kollargol III 353.
 Hyperpepsie I 727.
 Hyperplasia mucosae II 112.
 Hyperplasie der Uterusschleimhaut I 4.
 Hypertension II 335.
 Hypertonie, physiologische, der Neugeborenen III 560.
 Hypertonien, pathologische, der Neugeborenen III 561.
 Hypertrophia gingivarum II 446.
 Hypertrophie des Herzens bei den Gestationsvorgängen II 408.
 Hypertrophien der Portio und Cervix II 836.
 Hyperthyreose, Schwangerschaft bei II 429.
 Hypno-Narkose in Geburt * 16.
 Hypnose bei Hyperemesis gravidarum * 17.
 — in Geburt * 15ff.
 Hypochloritpräparat von Dakin III 42.
 Hypochylie II 292.
 Hypogalaktie I 699, 737.
 — primäre I 737.
 — sekundäre I 749.
 Hypomanie, Wesen III 751.
 Hypophyse, Störungen der, in der Schwangerschaft II 433.
 — Tätigkeit der II 261.
 — Veränderungen der II 241.
 Hypophysenextrakte als Wehenmittel II 858.
 Hypophysin II 861.
 — beim engen Becken II 861.
 Hypoplasia uteri, Schwangerschaft dabei II 64.
 Hypoplasie des Gefäßsystems in Schwangerschaft II 410.
 — genitale, in der Schwangerschaftsanamnese I 270.
 — genuine anlagemäßige des Neugeborenen I 800.
 — der Milchdrüse, hereditäre I 737.
 Hypospadie III 728.
 Hypothermie bei Lebensschwäche I 814.
 Hypothyreotische Zustände, Verschlechterung in Schwangerschaft II 428.
 — — künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei II 429.
 Hypotrophiker I 801.
 Hyrtl'scher Gefäßring I 805.
 Hystereuryse bei Hängebauch II 8.
 — bei künstlicher Frühgeburt * 36.
 — bei Missed labour und Missed abortion II 163.
 — bei Myoma uteri II 76.
 — bei profixiertem Uterus II 43, 45.
 — bei vollständiger Trennung der Uterushälften II 60.
 Hystereuryse bei Vorfall II 33.
 — bei vorzeitiger Plazentalösung II 173.
 Hysterie in Gravidität III 752.
 — Kombination mit Epilepsie III 757.
 Hysterische Krämpfe bei Geburt III 752.
 — — Differentialdiagnose gegen Eklampsie II 705.
 Hysteroekleisis III 710.
 Hysteroekleisis, Schwangerschaft nach III 709.
 Hysterotomia anterior II 835; III 691. (Siehe auch Kaiserschnitt.)
 Hysterotomie, vordere, bei Blasenmole II 197.
 Ichthyol bei Gonorrhöe II 358.
 Ictère bronzé III 576.
 — — hémaphéique III 579.
 Icterus catarrhalis bei Neugeborenen III 527.
 — gestationis toxicus gravis II 320.
 — gravis, habituel, der Neugeborenen III 522.
 — neonatorum malignus III 522.
 — prolongatus III 521.
 — toxicus levis gestationis II 319.
 Idiopathische Nabelblutung III 558.
 — Psychosen III 744ff.
 Idioplasma I 58, 60.
 Idiosynkrasie gegen artfremde Nahrung I 803.
 Idiozom I 42, 43, 51.
 Ikterus III 588, 679.
 — als Folge kongenitaler Syphilis III 528.
 — bei angeborener Leberzirrhose III 527.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II 538.
 — bei Infektionskrankheiten III 527.
 — bei Nebennierenblutungen III 532.
 — bei der thrombophlebitischen Form III 275.
 — durch akute Leberatrophie III 527.
 — durch angeborene Verengung oder Unwegsamkeit der großen Gallengänge III 529.
 — durch Gallensteine III 527.
 — durch Intoxikationen III 527.
 — familiärer acholurischer (hämolytischer) III 532.
 — gravis, familiärer, der Neugeborenen III 521ff.
 — in Schwangerschaft II 318.
 — nach intrakraniellen oder extrakraniellen Blutungen III 526.
 — neonatorum malignus III 521ff.
 — — simplex (benignus) III 508ff.
 — septischer bei Neugeborenen III 527.
 — symptomatischer, bei Neugeborenen III 526ff.
 — und Ptyalismus II 291.
 Ieus bei peritonitischen Adhäsionen II 90.
 — nach Kaiserschnitt * 379.
 — nach Retroflexio uteri gravidi II 18.
 Imbezillität, Kindstötung bei III 758.
 — Sorglosigkeit der Schwangeren III 758.

- Imidazolyläthylamin II 252.
 Immunität gegen Streptokokkeninfektion III 330.
 Immunitätslehre III 319.
 — Übersicht III 329.
 Immunsera III 321.
 Immunstoffe, Wesen der III 322.
 Impetigo herpetiformis bei Wöchnerinnen und Schwangeren II 282.
 Implantation des Eies I 64, 96 ff.
 — — — schmalbasige, bei Placenta marginata II 221.
 — interstitielle des menschlichen Eies I 97, 112.
 Implantationshöhle I 104, 118.
 Implantationsloch I 107, 114.
 Implantationspol I 98.
 Implantationsreife des Eies I 11.
 Implantationsstelle I 96.
 Impotentia concipiendi bei doppelseitiger Pyosalpinx II 354.
 — generandi bei Gonorrhöe II 356.
 — gestandi bei Korpusgonorrhöe II 355.
 Imprägnationstheorie I 198.
 Impressio uterina III 630.
 Impression II 809.
 — des Kopfes nach Hofmeier * 171.
 Inaggressive Mikroben III 103.
 Inanitione medico I 752.
 Inanitionshypothese beim Gewichtsverlust des Neugeborenen I 667.
 Indagation I 314.
 Indigkarminprüfung III 703.
 Indikan, Vermehrung des, im Blute Schwangerer und Gebärender II 245.
 Indikangehalt des Blutes in der Schwangerschaft II 246.
 Indikationsstellung zur inneren Untersuchung I 313.
 „Infantibus“ I 730.
 Infantilismus III 726.
 — der Genitalien III 671.
 — in der Schwangerschaftsanamnese I 270.
 — Wehenschwäche bei II 851.
 Infarkt, weißer, der Plazenta II 214.
 Infarkte, weiße, der Plazenta I 141.
 Infekte bei Untermassigen I 816.
 Infektiöse Nabelkrankungen III 550.
 Infektion, Ausbreitung derselben III 655.
 — Beeinflussung des Kindes in Schwangerschaft II 394.
 — des Fruchtwassers III 572.
 — materne, wahrscheinlich ausschließlich postkonzeptionell plazentar II 363.
 Infektionen von der äußeren Haut aus III 239.
 — von den Atemwegen aus III 239.
 — vom Darm aus III 239.
 — von den Harnwegen aus III 239.
 — von der Nase aus III 239.
 — von der Rachenschleimhaut aus III 239.
 Infektionserkrankungen des Respirationstraktes in der Schwangerschaft II 404.
 Infektionsfestigkeit III 322.
 Infektionsfieber, Herunterholen des Fußes bei * 138.
 — Wendung, rechtzeitige bei * 93.
 Infektionsgefahr, besondere, bei Abort und Placenta praevia III 220.
 Infektionskrankheiten, akute, Beziehung zu den Gestationsvorgängen II 393.
 Infiltration des Gewebes mit Lymphocyten und Leukozyten II 183.
 Influenza in Schwangerschaft II 402.
 Infundibulum tubae I 32.
 Inkarzeration der Blase III 658.
 — des graviden Uterus bei Retroflexion II 14.
 — des nichtgraviden Hornes eines Uterus gravidus bicornis III 663.
 Innere Sekretion der Ovarien I 4.
 — — Störungen und Gestationsvorgänge II 425.
 — Untersuchung in Geburt I 879.
 Innervation des Uterus I 447.
 Innervationsveränderung der Harnorgane III 637.
 Inseln, großzellige des Zwischenzottenraumes I 136.
 Insertio centralis I 169.
 — lateralis I 169.
 — marginalis I 169.
 — velamentosa I 158, 169.
 — der Nabelschnur II 883.
 Insertion exzentrische der Nabelschnur I 128.
 — schmalbasige, des Eies II 220.
 — zentrale, der Nabelschnur I 128.
 Insulte Fieber III 146.
 Inspektion der Genitalien in der Schwangerschaft I 314.
 Instillationen III 677.
 Instinkt als Schutz III 152.
 — der Frauen III 189.
 Intermediärer Stoffwechsel des Neugeborenen I 650.
 Interposition, Schautas II 46.
 Interstitielle Zellen der Theca interna I 26.
 Intervillöser Raum I 123, 162.
 Intoxikation III 224.
 Intrakranielle Blutringe, Asphyxie und Tod infolge von II 959.
 — — bei engem Becken II 809.
 — — bei Neugeborenen III 596.
 Intraligamentäre Blase III 722.
 — Hämatome III 447.
 Intranasale Eingriffe in Schwangerschaft III 775.
 Intraperitoneale Dekapsulation III 704.
 — Exsudate III 716.
 Intraperitonealer zervikaler Kaiserschnitt und Blase III 692.
 Intrauterine Totenstarre II 154.
 Intrauteriner Eischwund II 154.
 Intrauterinigestionen bei Frischentbundenen III 304.
 Invagination des Darms bei Neugeborenen III 587.
 Invasion chorialer epithelialer Zellen II 188.

Inversio uteri puerperalis III 462.
 — — — als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 420, 439.
 — — — Behandlung III 470.
 — — — Blutung aus Plazentarestelle als Frühsymptom III 468.
 — — — Diagnose III 469.
 — — — Gefahr der Luftembolie bei III 468.
 — — — instrumentelle Reposition III 474.
 — — — manuelle Reposition III 470.
 — — — operative Uterusreposition und Totalexstirpation oder Amputation III 474.
 — — — Prophylaxe III 470.
 — — — Reposition en bloc III 473.
 — — — temporäre Umschnürung des gänzlich invertierten Uterus III 473.
 — — — Vaginaltamponade III 474.
 — — — Verlauf und Prognose III 467.
 Inversion der Blase III 723.
 — idiopathische III 463.
 — inkomplette III 463.
 — komplette III 463.
 — lokale III 463.
 — partielle III 463.
 — Ursache der puerperalen III 464.
 — des Uterus zur Stillung atonischer Blutung * 167.
 Inversionen, diagnostische Irrtümer bei III 470.
 — postmortale III 466.
 — spontane III 467.
 — violente III 467.
 Inversionsschock III 467.
 Invertin in der Darmschleimhaut des Neugeborenen I 587.
 Involution des Uterus, fruchtaustreibende Wirkung der II 162.
 Inzision, multiple II 834.
 — Scheidendamm-Inzision II 830, 835.
 Ionenkonzentration II 256.
 Irresein, akutes, halluzinatorisches III 739.
 Ischuria paradoxa II 16, 20; III 659.
 — puerperalis III 682.
 Ischurie III 642, 644, 658.
 — bei Blasenverlagerungen III 723.
 Isoamyläthylamin II 252.
 Isopral bei Chorea III 743.
 Isthmus uteri, anatom. Erklärung II 590.
 Itrol III 348.

Jahreszeiten und Fortpflanzung I 411.
 Jod III 47.
 Jodkalilösungen, wässrige III 48.
 — zu Intrauterinspülungen III 310.
 Jodkali bei Syphilis II 374.
 Jodkatgut Claudius III 34.
 — Kuhn III 34.
 Jodlösungen, starke III 48.
 Jodoform III 48.
 Jodoformgaze III 49.

Jugendlichkeit des weiblichen Organismus I 494.
 Jungfrauschaft, Kennzeichen der III 796.

Kachexia strumipriva, Verschlechterung in Schwangerschaft II 428.
 Kaiserschnitt II 43, 46, 48.
 — abdominaler III 693, 710, 723, 727.
 — bei Aortenaneurysma II 416.
 — bei Eklampsie II 348.
 — bei Vaginifixur II 46.
 — — Ovariectomie verbunden mit II 99.
 — Ableitung der Bezeichnung * 334.
 — absolute Indikation * 238, 296.
 — ältester geburtshilflicher Eingriff * 334.
 — Ausführung im Privathaus * 375.
 — Ausschaltung der Infektion bei Indikation * 343.
 — bakteriologische Untersuchung vor und nach * 294.
 — bei Hängebauch II 9.
 — bei Hernia uteri gravidii II 52.
 — bei Myom II 76.
 — bei Osteomalazie II 438.
 — bei peritonitischen Adhäsionen II 91.
 — bei Störungen nach Schautas Interposition II 48.
 — bei Superfoetatio impropria II 180.
 — bei vollständiger Trennung der Uterushälften II 60.
 — bei vorzeitiger Plazentalösung II 174.
 — Bevorzugung des intraperitonealen Verfahrens * 347.
 — Eintritt von Darmverklebung bei Korpuschnitt * 365.
 — erster an Lebender * 336.
 — extraperitonealer III 694, 705.
 — — Ausführung * 348.
 — — bakteriologische Untersuchung * 361.
 — — Gefahr der Varicen am Uterus * 361.
 — — geringere Gefahr der extraperitonealen Infektion * 362.
 — — Hauptvorzüge * 380.
 — — Indikationen * 361.
 — — Mortalität der Kinder * 362, 363.
 — — — Mütter * 360f., 363.
 — — — — (Sammelreferat) * 363f.
 — — Resultate * 361.
 — — Rolle der vorherigen Infektion * 361.
 — — Sicherung gegen atonische Nachblutungen * 356.
 — — Topographie * 349.
 — — Weg, Idee * 344f.
 — — Wesen * 345f.
 — — zervikaler III 692.
 — extraperitoneales Vorgehen seitwärts der Blase * 346.
 — Gefahr des Fundusschnittes * 379.
 — Gefährlichkeit der Korpusnarben * 386.
 — Geschichte * 333ff.
 — Häufigkeit der Antefixatio uteri nach * 380.

- Kaiserschnitt, Häufigkeit der Narbenruptur bei wiederholtem * 381, 384.
- der Verwachsungen bei wiederholtem * 381, 382.
 - Ileus, mechanischer, nach * 379.
 - — paralytischer nach * 379.
 - intraperitonealer, Ausführung * 364.
 - — Mortalität der Mütter 366ff.
 - — — (Sammelreferat) * 363f.
 - — Resultate * 366ff.
 - — zervikaler III 692.
 - keine Narbenfolgen bei extraperitonealem * 383.
 - klassischer bei Carcinoma uteri II 82.
 - — mit Totalexstirpation bei Infektion * 377.
 - — Technik * 375.
 - konservativer, Mortalität 1886—1910 * 341f.
 - korporealer, Verwachsung mit der vorderen Bauchwand nach * 380.
 - Lage des Uterus nach extraperitonealem * 384.
 - Methode für das Privathaus * 375.
 - mit Uterusbauchdeckenfistel * 377.
 - Mortalität im 18. und 19. Jahrhundert * 337.
 - Nachuntersuchung nach extraperitonealem * 383.
 - Narbenruptur nach intraperitonealem * 381.
 - Narbenverhältnisse bei wiederholtem extraperitonealen * 383.
 - Peritonealverletzung bei extraperitonealem * 356.
 - Porros II 82; * 338.
 - — Ausführung * 377.
 - — Mortalität * 339.
 - — spätere Folgen * 340.
 - Relaparotomie nach * 379.
 - relative Indikation * 296.
 - Sellheims * 377.
 - Schnittrichtung * 348.
 - Schutz gegen Infektion vom Eiinnern * 345.
 - Spätfolgen * 379ff.
 - spätere Fertilität nach extraperitonealem * 384.
 - spätere Geburten nach * 379ff.
 - suprasymphysäre Entbindung Franks * 345.
 - Trautmanns II 52.
 - Tubenunterbindung bei wiederholtem * 383.
 - Übergang vom extraperitonealen zum intraperitonealen Operieren * 360.
 - Überwanderung des Bauchfelles bei extraperitonealem * 345.
 - und beckenerweiternde Operationen, Sonderstellung * 292.
 - und Beckenerweiterung, Abgrenzung * 297.
 - — — Indikation * 295ff.
 - — — Wert * 295.
 - Uterusnahttechnik Saengers und Kehrsers * 341.
- Kaiserschnitt, Uterusruptur infolge Ante-fixatio uteri nach * 380.
- — nach II 682.
 - vaginaler III 691, 694, 705, 723.
 - — bei Eklampsie II 755.
 - — bei Missed labour u. Miss. abort. II 163.
 - — bei Myoma uteri II 76.
 - — bei Vaginifixur II 46.
 - — bei Vorfall II 34.
 - — Wesen II 834; * 74.
 - Verwirklichung des extraperitonealen Vorgehens * 345.
 - vor Adnexextirpation II 89.
 - Vorteil der Inzision im unteren Uterin-segment * 365.
 - Wert genauer Peritonisierung * 379.
 - wiederholter * 383.
 - zervikaler III 705, * 369;
- Kaiserschnittnarbe, zervikale, Widerstandsfähigkeit * 385.
- Kaiserschnittoperationen * 333ff.
- Kalilauge III 49.
- Kalium hypermanganicum III 49.
- Kaliumchlorat als Abortivum III 824.
- Kaliumchromat als Abortivum III 824.
- Kaliumjodid als Abortivum III 824.
- Kaliumpermanganat als Abortivum III 824.
- als Desinfektionsmittel III 17.
 - mit Essigsäure III 311.
 - mit Salzsäure III 311.
 - zu Intrauterinspülungen III 310.
- Kaliumstoffwechsel in Schwangerschaft II 249.
- Kalk, Entziehung von in Schwangerschaft, vermindert Festigkeit der Zähne II 445.
- Kalksalze im Menstrualblut I 8.
- Kalkverarmung des Knochens II 302.
- Kalomel bei Kindersyphilis II 376.
- Kalorienwährung in der Säuglingsernährungslehre I 681.
- Kaltenbachs Blutungskurven I 269f.; II 552.
- Kalzium bei Bronchialasthma II 407.
- Kalziumsalze, krampfstillende Wirkung der II 432.
- Kalziumstoffwechsel in Schwangerschaft II 247, 305.
- Kammer des Eies I 110.
- Kammerdecidua I 101, 104.
- Kampfer als Abortivum III 825.
- Kapazität der Blase III 641.
- Kapsularis I 109.
- Karbolsäure als Abortivum III 825.
- als Desinfektionsmittel III 13, 38, 39.
- Kardinalsymptome der Entzündung III 198.
- Kardio-vaskuläres System II 289.
- Karies der Zähne in der Schwangerschaft I 242; II 445.
- Karzinom des Uterus als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 432.
- Kaseinbröckel im Stuhle Neugeborener I 629.
- Kastration bei Osteomalacie II 438.
- Katalyse III 348ff.
- Kataraktbildungen in Schwangerschaft und Laktation II 438.
- Katatonie in Generation III 744ff.

- Katatonie, Differentialdiagnose III 745.
 — Prognose III 745.
 — Schwangerschaftsunterbrechung bei III 746.
 — Therapie III 746.
 — Verlauf III 745.
 Katgut III 30, 32.
 — antiseptisch, gehärtet III 33.
 — aseptisch, weich III 32.
 Katgutsterilisation nach Reverdin III 32.
 Katheterismus II 22; III 651, 656, 665.
 — Einschränkung bei Zystitis III 657.
 — des Ureters siehe Ureter.
 Kehlkopf, veränderte Erregbarkeit des II 290.
 Kehlkopftuberkulose in der Schwangerschaft II 390.
 Keilbeinfontanellen I 182.
 Keimbläschen I 51, 62.
 Keimblase bei Säugetieren I 60.
 Keimepithel I 14.
 Keimfleck I 51.
 Keimfreiheit der Gebärmutter vor Blasen-
 sprung III 190.
 Keimgehalt der Harnröhre III 652.
 Keimhaltigkeit der Scheide III 51.
 Keimhöhle I 62.
 Keimhügel I 62.
 Keimschild I 68, 70.
 Kellersche verdünnte Malzsuppe I 798.
 Kephalhaematom bei Neugeborenen III 526,
 595.
 Kephalokranioklasie, Durchleiten des Kopfes
 bei * 270.
 Kephalokranioklast * 262.
 Kephalothrypsie des dekapitierten Kopfes
 * 291.
 — — nachfolgenden Kopfes * 278.
 Kephalothryphelktor Fehlings * 266.
 Kephalothryptor Buschs * 257.
 Kephalotriebe Baudeloques * 259.
 Kernikterus bei Neugeborenen III 526, 576.
 Kind, Angriff auf, bei eklamptischen Psy-
 chosen III 744.
 — lebendes, bei Syphilis II 371.
 — natürlicher Tod des, Ursachen III 847.
 — tuberkulöse Erkrankung im Uterus II 380.
 Kindbettfieber III 1ff.
 — Abortivformen III 276ff.
 — Abstinenz III 26, 27, 29.
 — — Zeitdauer III 28, 29.
 — Ausgang von Plazentarstelle III 138.
 — Behandlung III 298ff.
 — Behandlung des eigentlichen III 317.
 — Behandlung mit Fiebermitteln III 363
 bis 367.
 — — mit Operation III 369—374.
 — — mit Silbermitteln III 360f.
 — — Schlußbetrachtung III 371—374.
 — Beurteilung aller Behandlungsarten
 III 371—374.
 — Desinfektion der Hände III 11, 21, 22.
 — Differentialdiagnose III 293ff.
 — Enthaltung von operativen Eingriffen bei
 Verunreinigung der Hände mit An-
 steckungskeimen III 28.
 Kindbettfieber, Folgerungen für die Ver-
 hütung in der Praxis III 163—173.
 — forensische Feststellung der Unterlassun-
 gen bei III 861.
 — Geschichte der Verhütungslehre III 2ff.
 — Handschuhvorschlag III 8.
 — kausale Behandlung III 317.
 — Kontaktinfektion III 1, 4, 9.
 — Luftinfektion III 4, 5, 7.
 — lymphangitische Form III 249.
 — operative Therapie III 369.
 — Pathologie und Symptomatologie III 240.
 — Prognose III 297.
 — symptomatische Behandlung III 367.
 — Unterbrechungszeit, Dauer der III 27.
 — Unzuverlässigkeit der Desinfektion mit
 chemischen Mitteln III 28.
 — Verhütung in Praxis III 162.
 — Virulenz III 29.
 — Widerstandsfähigkeit der Ansteckungs-
 keime III 27f.
 Kindbettfiebersterblichkeit III 159ff.
 — in Anstalten III 174.
 — des Privathauses III 174ff.
 — in Landesstatistiken III 174, 175.
 — in der Univ.-Frauenklinik Leipzig
 III 129ff.
 Kinder, Behandlung der, bei Syphilis
 II 376.
 Kindersterblichkeit bei Basedow II 430.
 — bei Tuberkulose der Mutter II 381.
 Kindertausch, temporärer I 826.
 Kindeshaltung, künstliche Veränderung der
 * 116ff.
 Kindeslagen bei Placenta praevia II 613.
 Kindesleben, Überschätzung des, in Geburt
 * 295.
 — Vernachlässigung * 295.
 Kindesmord III 837.
 — Bedeutung der Verletzung am Kind bei
 III 853.
 — gesetzliche Bestimmungen III 837.
 — traumatische Arten III 856.
 — während der Geburt, Ursache III 762.
 Kindesteil, Identifizierung des vorangehen-
 den I 318.
 Kindesunterschiebung, forensische Bedeu-
 tung III 812.
 Kindesbewegungen I 210, 266, 272.
 Kindskopf, Maße des I 463.
 — Veränderungen bei der Geburt I 465.
 Kindsmörderinnen, Verkenennung der Schwan-
 gerschaft von III 810.
 Kindspech I 213.
 — Bedeutung für Lebensdauer des Kindes
 III 845.
 Kindstötung III 837.
 — Aufgabe des Gerichtsarztes bei III 838.
 — bei Imbezillität III 758.
 — bei Melancholie III 748.
 — bei Schwachsinn III 763.
 — im eklamptischen Dämmerzustand
 III 762.
 — physiologisches Verhalten bei der Geburt
 bei III 816.

- Klaudikationsbecken bei Asymmetrien der unteren Extremitäten II 792.
 Kleidung der Schwangeren I 871.
 Klitorisrisse in Geburt I 905.
 Kloakenmembran I 71.
 Klostetgeburt, Gefahr für Kind III 850.
 Klumpfuß bei Oligohydramnie II 206.
 Knabenzeit I 345.
 Kniegelenkentzündung, gonorrhöische II 361.
 Knochen, Beteiligung des, an Schwangerschaftstoxonose II 302.
 Knochenbrüche des Kindes bei Entbindung, zivilrechtliche Ansprüche III 865.
 Knochenmark, Reizzustand des, in der Schwangerschaft II 307.
 Knochensystem; Prüfung des, bei der Schwangerschaftsuntersuchung I 273.
 — Schwangerschaftsveränderungen des I 242.
 Knochenzangen zur Kraniotomie * 251.
 Knoten, wahre und falsche, in der Nabelschnur I 172.
 Knotenbildung der Nabelschnur I 172.
 — — — bei Hydramnion II 204.
 Koagulen III 444.
 Kochsalz bei der Schwangerennahrung I 866.
 Kochsalzlösungen, intravenöse Applikation III 444.
 Köberles Desinfektionsverfahren III 23.
 Körpergewicht, Schwangerschaftsveränderungen des I 243.
 Körpergewichtsbewegung in der Neugeburtsperiode I 653.
 Körpergonorrhöe II 354.
 Körperhaltung, Schwangerschaftsveränderungen I 243.
 Körpersegmente I 75.
 Körpertemperatur des Neugeborenen I 703.
 — praemenstruelle Steigerung I 8.
 Kohlehydratstoffwechsel während der Schwangerschaft I 263; II 246.
 Kohlenhydrat-Dünnmilchen I 785.
 Kohlenhydratmilchen I 780.
 Koitus an Kindern III 800.
 — übermäßiger, als Abortursache III 820.
 Koitusverletzung, Wesen III 800.
 Kolibakterien, Übertritt aus Darm in Nieren III 667.
 Kolibakteriurie III 652.
 Kollaps bei Hydramnionabfluß II 205.
 Kollapsartige Zufälle nach der Entbindung III 478ff.
 Kollargol III 346—358.
 — Beurteilung der praktischen Erfolge III 352.
 — Dosis III 355.
 — Gefahren des III 354.
 — Intravenöse Anwendung von III 355ff.
 — nur intravenös III 352.
 — Verbleib und Wirkung in den Tierversuchen III 350.
 Kollargolinjektionen, intravenöse III 357ff.
 Kollargolum III 44.
 Kolloidales Silber III 347.
 Kolloidzustand II 256.
 Kollumkarzinom III 432.
 Kolostrum I 231, 257, 602.
 — als natürliche Nahrung des I 602.
 — Ambozeptoren des I 606.
 — Antigene des I 605.
 — Antikörper des I 606.
 — Beschaffenheit I 602.
 — biologischer Charakter des I 605.
 — chemische Zusammensetzung des I 602.
 — Haptingehalt des I 607.
 — Histologie des I 232.
 — Fermente des I 607.
 — kalorischer Wert des I 604.
 — Komplement im I 607.
 — physikalische Beschaffenheit des I 602.
 — Stoffwechsel bei Kolostrumernährung I 637ff.
 — Übergang des, in Milch I 608.
 — Zwischenkörper im I 606.
 Kolostrumbildung, diagnostische Bedeutung I 257.
 Kolostrumkörperchen I 232, 770; III 504.
 Kolpeurynter Brauns, Anwendung * 53.
 Kolpeuryse II 855.
 — bei inkompletter Inversion III 473.
 — zum Dammschutz vor Zange * 186.
 Kolpitis granularis bei Gonorrhöe in Schwangerschaft II 356.
 Kolpohyperplasia cystica I 317.
 Kolpohysterotomie II 126.
 — bei künstlichem Abort * 26.
 — bei unvollkommenem Abort II 137.
 — bei vorzeitiger Plazentalösung II 173.
 — siehe auch Vaginaler Kaiserschnitt.
 Kolkleisis III 710.
 — Schwangerschaft nach III 709.
 Kolpotomie bei Uterusinversion III 474.
 Kolpozystotomie III 704, 713.
 — Steinentfernung aus Blase durch III 729.
 Kombinierte Wendung * 107ff.
 — bei Placenta praevia II 633.
 Kompakta siehe Stratum compactum.
 Komplement III 325.
 Kompression der Ureteren III 636.
 Kompressionserscheinungen durch den graviden Uterus I 222.
 Kompressionsmyelitis, Geburt bei III 780.
 — in Schwangerschaft III 780.
 Kompressionsrupturen II 675.
 Kondylome, spitze, bei Gonorrhöe in Schwangerschaft II 356.
 Konfiguration des Schädels I 486.
 Kongenitale Syphilis bei Neugeborenen III 587.
 Konsistenzwechsel I 254.
 Konstitutionelle Einflüsse II 264.
 Konstitutionskrankheiten und Gestationsvorgänge II 425.
 Konsum neugeborener Brustkinder, durchschnittlicher I 676.
 Kontakt, hämochorialer I 123.
 Kontaktinfektion der Harnorgane III 650f.
 Kontraindikationen der mütterlichen Stillung I 639.

- Kontraktionen des Uteruskörpers I 380.
 Kontraktionsring II 654.
 Kontrolle des Blutabgangs nach der Geburt I 410.
 Konvulsionen III 567.
 Konzentrationsversuch II 329.
 Konzeption bei Asthma II 407.
 — Behinderung der, bei Vorfall von Uterus und Vagina II 29.
 — bei Malaria II 403.
 — nach gonorrhöischer Salpingitis II 351.
 Konzeptionsfähigkeit im Wochenbett I 528.
 Konzeptionstermin in der Schwangerschaftsanamnese I 270.
 — Verwertung des zur Schwangerschaftsberechnung I 329.
 Konzeptionsverhinderung bei Herzfehler II 415.
 Kopf der reifen Frucht I 180.
 — zirkulär geschnürt I 394.
 Kopfb Blutgeschwulst I 462.
 Kopfeinstellung I 399.
 Kopfeinstellungen, Umwandlung * 124ff.
 — Begünstigung durch geeignete Lagerung der Kreißenden * 125.
 Kopfentwicklung bei Exstruktion * 212.
 — bei Fußlage, Schwierigkeiten * 217.
 Kopffortsatzkanal I 72.
 Kopfgeschwulst I 394.
 — Zange bei großer * 180.
 — zweite I 397.
 Kopfkappe der Spermen I 43.
 Kopfmaße der reifen Frucht I 184.
 Kopfplanum I 388, 464.
 Kornea, Ulzerationen an der, in Schwangerschaft II 439.
 Korpusamputation, vaginale, bei Tuberkulose II 389.
 Korpuskarzinom und Schwangerschaft II 79.
 Korrelationskorrekturen, empirische, in der Kuhmilch I 732.
 Korsakowsche Psychose III 789.
 — — und Schwangerschaftsneuritis II 287.
 Kostzettel im Wochenbett I 912.
 — Schwangerer I 868.
 Kotyledonen I 146f.
 Koxalgisches Becken II 791.
 Koxitisbecken II 791.
 Krämpfe, funktionelle, bei Neugeborenen III 567.
 — hysterische III 752.
 — organisch bedingte bei Neugeborenen III 569.
 Krampfadern I 238.
 Krampfkrankheiten der Neugeborenen III 560.
 Kranio-Kephaloklasie Zweifels * 262.
 Kranioklasie und Kephalothrypsie, Kombination * 261.
 — Wirkung * 252f.
 Kranioklast Brauns, Nachteile * 254.
 — am Steiß * 258.
 Kranioschisis II 939.
 Kraniotomie * 237ff.
 — am nachfolgenden Kopf * 274.
 Kraniotomie, Armherunterholen nach * 272.
 — Ausführung * 245.
 — bei drohender Uterusruptur * 243.
 — bei Druckerscheinungen * 244.
 — bei Tympania uteri * 244.
 — Beschaffenheit des Operationslagers bei * 245.
 — Entwicklung des Körpers nach * 271.
 — Geschichte der Instrumente * 250.
 — Indikationen * 239.
 — Instrumente, Beurteilung * 268.
 — — vielseitige Verwendung * 270.
 — Kleidotomie nach * 272.
 — Knochenzangen zur * 251.
 — Narkose bei * 248.
 — Symphyse ruptur bei Kinderentwicklung nach * 272.
 — Vorakt Perforation * 246.
 — Vorbedingungen * 239.
 — Vorbereitung zur * 248.
 Krankhafte Absonderung III 57.
 Kranznaht I 184.
 Krater, Erscheinung der Uretermündungen bei Gangrän als III 662.
 Kreide als Abortivum III 824.
 Kreislauf, dritter, bei Zwillingen I 352.
 — des Kindes I 489.
 — fötaler, Umschaltung I 565.
 — intermediärer II 203.
 Kreißbett I 875.
 Kreißen I 493.
 Kreolin Artmann als Desinfektionsmittel III 19.
 — Pearson als Desinfektionsmittel III 19.
 Kresin III 42.
 Kresol III 40.
 Kresole zu Intrauterinspülungen III 308.
 Kretinismus, Verschlechterung in Schwangerschaft II 428.
 Kreuzschmerz in Schwangerschaft und Endometritis decidualis, Zusammenhang II 186.
 Krimineller Abort, Blasenverletzung bei III 693.
 Kristellersche Methode * 168.
 Kritik der Landesstatistiken über Mortalität III 177.
 Krönung I 395.
 Kronennaht I 184.
 Kropftod durch Kolloidknoten III 376.
 Krönigs Kumolkatgut III 32, 36.
 Krupöse Pneumonie in Schwangerschaft und Wochenbett II 404.
 Kryoskopie von Blut und Harn II 330.
 Künstliche Ernährung des Neugeborenen, Technik der I 794.
 — Erweiterung der Cervix * 44ff.
 — des Muttermundes * 44ff.
 — — der Vulva u. Vagina * 83ff.
 — — Weichteile * 44ff.
 — Frühgeburt * 30ff.
 — Schwangerschaftsunterbrechung bei Frauen, die früher eine Puerperalpsychose durchgemacht haben III 759.

- Künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft * 18ff.
 Künstlicher Abort * 18ff.
 — bei Pyelitistherapie nicht anzuwenden III 680.
 Kürette mit Maßstab II 148.
 — Verwendung der, bei Uterusausräumung II 136.
 Küstnersches Reifezeichen I 185.
 — Zeichen der Plazentarausstoßung * 154.
 Kuhmilch, Adaptierung der I 781.
 — empirische Korrelationskorrekturen in der I 782.
 — Fermentspektrum von I 781.
 — Humanisierung I 781.
 — Hungermischungen I 779.
 — Konzentrationsminderung der I 779.
 — Maternisierung I 781.
 — Modifikation des vermeinten Schädlings in der I 781.
 Kuhmilchschädling, Ausschaltung des vermeinten I 779.
 Kuhns Jodkatgut III 34.
 Kumol-Katgut Krönig III 32, 36.
 — im Frühwochenbett III 441.
 Kutis I 169.
 Kutisblatt I 68, 81.
 Kutisnabel III 548.
 Kutiswall I 764.
 Kyphosenbecken II 788.
 Kyphoskoliose als Veranlassung zu Hängebauch in der Schwangerschaft II 7.
 (Siehe auch unter C.)
- Labferment im Mageninhalt des Neugeborenen I 580.**
 Labyrinthplazenta I 90.
 Lachgasnarkose in Geburt * 4.
 Lactylphenetidin III 365.
 Lähmung der Wärmeregulierung III 227.
 Lähmungen, hysterische III 752, 763.
 — in Schwangerschaft durch Gehirntumoren III 768.
 — nach intravenösen Einspritzungen von Kollargol III 356.
 — osteomalazische III 783.
 Länge der Nabelschnur I 171.
 Längenwachstumspotential I 808.
 Lage, Beckenendlage II 915.
 — Deflexionslagen II 896.
 — der Frucht I 189, 412ff.
 — Gesichtslage II 898.
 — intrauterine der Frucht I 188ff.
 — Querlage II 814, 917.
 — Steißlage II 814.
 — Stirnlage II 904.
 — Vorderhauptslage II 891.
 — Walchersche Hängelage II 813.
 Lageanomalien des Uterus III 420.
 Lageveränderungen der Harnorgane III 630.
 Laktagoga I 738.
 — künstliche I 739.
 Laktation der Neugeborenen III 503.
 — Physiologie der I 729.
 Laktationseifersuchtswahn III 757.
 Laktationsphysiologie I 770.
 Laktationspsychosen III 738.
 Laktophenetidin III 366.
 Laktophenin III 365f.
 Laktosurie, alimentäre I 727.
 Lambdanaht I 184.
 Laminaria bei unvollkommenem Abort II 122.
 — -Dilatation * 48.
 — — eitriger Tubenkatarrh bei * 51.
 — — Infektionsmöglichkeit * 51.
 — — Sekretstauung bei * 51.
 — — Verletzungen bei * 50.
 Laminariastift * 27, 48.
 — Schwierigkeit beim Herausziehen * 49.
 Langes Drehung II 896.
 — Zangenoperation bei Vorderhauptslage * 193.
 Langhanssche Zellen II 184.
 — Zellschicht I 123, 130, 133.
 Lanugo I 185.
 Laparotomie bei Peritonitis II 150.
 Larosanmilch I 791.
 Larynx tuberkulose in der Schwangerschaft II 390.
 Latente Eklampsie III 385.
 — Tuberkulose II 382.
 Lateralflexion II 907.
 — des Uterus II 38.
 Lateralsklerose, amyotrophische III 783.
 Lazerationsbecken II 788.
 Lazerationssektorien der Cervix II 6.
 Lebensäußerungen des Kindes I 398.
 Lebensdauer des Kindes III 843.
 — — — Bedeutung der Magendarmprobe III 842.
 — — — Mikroskopie des Nabelschnurrestes III 844.
 — — — Verhalten des Kindspechs III 845.
 Lebensfähigkeit des Kindes III 845.
 — von Mißbildungen III 846.
 Lebenspotential, Begriff des I 808.
 Lebensproben des Kindes III 838.
 — — — Bedeutung der Sektion bei III 838.
 Lebensschwäche, angeborene I 808.
 — — Begriff und Wesen der I 808.
 — — Vorkommen der I 812.
 — Thermolabilität und Hypothermie bei I 814.
 — Zeichen der I 812.
 Leber als Hauptentgiftungsorgan II 264.
 — biologische Funktion in Schwangerschaft II 312.
 — funktionelle Veränderungen der II 313.
 — morphologische Veränderungen der II 316.
 — des Neugeborenen I 576.
 — Schädigung durch Schwangerschaftstoxikosen II 312.
 — Verhalten in Schwangerschaft II 244.
 Leberatrophie, akute, bei Neugeborenen III 527.
 — — gelbe, der Schwangeren II 321.

- Leberatrophie, akute, gelbe, Differentialdiagnose gegen atypische Eklampsie II 322.
 Leberentartung, toxische, bei Schwangerschaftsiktus II 321.
 Leberfunktion des Neugeborenen I 585.
 Lebers Versuche über Chemotaxis III 195.
 Leberveränderungen bei Eklampsie II 711f.
 Leberzirrhose bei Neugeborenen III 529.
 Leibeshöhle, Anlage der, beim Embryo I 81.
 Leibesnabel des Embryo I 85.
 Leichenbefund der lymphangitischen Form III 263.
 — der septikämischen Form III 246.
 — der thrombophlebitischen Form III 274.
 Leichengeburt, Wesen in forensischer Hinsicht III 814.
 Leichte Fieber von weniger giftigen Bakterien III 214.
 Leicht- oder Schweregeben der Brust I 735.
 Leistungskern III 324.
 Leitungsanästhesie in Geburt * 6.
 Leptothrix vaginalis II 5.
 Leukämie in Schwangerschaft II 420.
 Leukozyten, Abstoßung der III 196.
 — im Brustdrüsengewebe I 232.
 — in der Decidua I 103.
 — Infiltration des Gewebes mit II 183.
 — Vermehrung der, in der Schwangerschaft II 245.
 — verschiedene Arten von III 257.
 Leukozytentheorie Preyers III 166.
 Leukozytose, Wichtigkeit bei Diagnose der Extrauterinschwangerschaft II 550.
 Lezitokoel I 62.
 Lezitophor I 62.
 Lieberkühnsche Drüsen des Neugeborenen I 577.
 Ligamenta rotunda, Verlauf bei Hydramnion II 204.
 Ligamente, Schwangerschaftsveränderungen I 226f.
 Ligamentum teres hepatis I 170.
 — vesico-umbilicale laterale I 170.
 Ligaturstein III 730.
 Linea alba, Pigmentierung der, in der Schwangerschaft I 234.
 — fusca I 263.
 Lipase im Magensaft des Neugeborenen I 580.
 Lipochrom I 227.
 Lipide Umwandlung des Fötus II 156.
 Lippenpolster des Neugeborenen I 568.
 Liquor aluminii acetici III 50.
 Liquor amnii I 173.
 — — Aufgaben des, in der Schwangerschaft I 178ff.
 — calcariae chloratae III 42, 50.
 — cresoli saponatus III 40, 50.
 — folliculi I 20.
 — formaldehydi saponatus, Ersatz für Lysoform III 50.
 — kalii hypochlorosi III 42.
 — natrii hypochlorosi III 42.
 Lithokelyphopädon II 503.
 Lithokelyphos II 503.
 Lithopädon II 502; III 711.
 — bei Ovarialschwangerschaft II 517.
 Lithopädonbildung II 158.
 — bei Tieren nach Torsion des Uterus II 158.
 Litzmannsche Obliquität II 907.
 Lochia alba III 418.
 — cruenta III 418.
 — sanguinolenta III 418.
 — serosa III 418.
 Lochialsekret (siehe auch Wochenfluß) I 531ff.
 Lochiokolpos III 452.
 Lochiometra II 9.
 Löflunds Nährmaltose I 788.
 Lösliche Silbermittel, Beurteilung III 353.
 Lösliches Silber III 347.
 Lösung, physiologische, der ortsgerechten Plazenta II 166.
 — vorzeitige, der Plazenta bei normalem Sitz II 165.
 — Vorfall der Plazenta (siehe unter vorzeitige Lösung).
 Lösungsblutung der Plazenta * 157f.
 Lohnamme, Forderungen an eine I 720.
 Lokalanästhesie bei Dammschnitt * 14.
 — bei Extrauterinschwangerschaftsoperation II 569.
 Lokalbehandlung des Nierenbeckens III 673.
 Lues bei Ammenwahl I 710.
 Luftatmen, intrauterines, des Neugeborenen, Wesen III 841.
 Lufteinblasen bei Neugeborenen, Bedeutung bei Lungenprobe III 841.
 Lufteinblasung, künstliche II 955.
 Luftembolie III 830.
 — bei intrauteriner krimineller Einspritzung III 830.
 — bei Placenta praevia II 639f.
 — bei puerperaler Uterus-Inversion III 468.
 — in Geburt III 481.
 — Kollaps nach Geburt bei III 481.
 — plötzlicher Tod nach III 378.
 Luftembolien III 376.
 — der Lungen III 376, 378ff.
 Lugolsche Lösung III 47.
 Lumbal-Anästhesie in Geburt * 5, 14.
 Lumbalpunktion bei Eklampsie II 757.
 Lungen, fötale, Beschreibung III 839.
 Lungenembolie durch Beckenvenenthrombose II 418.
 — Einfluß auf Schwangerschaft II 382.
 — Kollaps nach Geburt III 481.
 Lungenembolien III 266.
 — bei intravenösen Injektionen von Kollargol III 355ff.
 — bei der Phlegmasia alba dolens III 280.
 — mit plötzlichem Tode III 380.
 Lungenentzündung, Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber III 296.
 Lungenentzündungen III 266.
 — im Wochenbett III 274.
 Lungenkrankung, Dilatation bei * 45.
 Lungenödem bei Status hypoplasticus, Kollaps bei III 480.

Lungenphthise, vaginaler Kaiserschnitt bei * 75.
 Lungenprobe bei Kind, Wichtigkeit III 838.
 — des Neugeborenen bei Leichenfäulnis III 841.
 Lungenschwimmprobe des Neugeborenen III 841.
 Lungentuberkulose und Gestationsvorgänge II 378.
 Lupus und Schwangerschaft II 391.
 Luteincysten II 192.
 Luteinzellen I 25, 26, 28.
 Luxationsbecken II 769.
 Lymphangitis der Mamma I 733.
 — purulenta puerperalis vesicae III 652.
 Lymphangitische Blutvergiftung III 249.
 — Form des Kindbettfiebers III 249.
 — — Sektionsbefund III 263.
 Lymphatischer Apparat, Vergrößerung des II 433.
 Lymphozyten III 258.
 — Infiltration des Gewebes mit II 183.
 Lysoform III 46.
 Lysol III 40.
 — als Desinfektionsmittel III 19.
 — zu Intrauterinspülungen III 308.
 Mädchenzeit I 345.
 Mästungsfettsucht II 427.
 Magen, Funktionsstörungen des II 292.
 — Hypertonie des II 292.
 — des Neugeborenen I 574.
 Magenblutung nach Entbindung III 479.
 Magendarmkanal, Veränderungen bei Präeklampsie II 338.
 Magendarmprobe III 842.
 Magenflora des Neugeborenen I 592.
 Magengeschwüre bei Neugeborenen III 591.
 — Blutungen aus, Kollaps bei III 479.
 Magenkapazität des Neugeborenen I 574.
 Magenperforation in Geburt III 481.
 Magensaft des Neugeborenen I 580.
 Magenverdauung beim Neugeborenen I 580.
 Magenwand, Bau der, beim Neugeborenen I 575.
 Magermilch, gesäuerte I 799.
 — saure I 785.
 — süße I 785.
 Magermilchen I 785.
 Magmafäden I 68.
 Magmahöhle I 67.
 Magmaraum I 66, 118.
 Magma reticulare I 66.
 Magnesium, Retention von, in Schwangerschaft II 248.
 Magnesiumsulfat, Injektionen von, bei Neugeborenen III 566.
 Mahlzeiten des Neugeborenen, Dauer der I 701.
 — — — Einteilung der I 700.
 — — — Zahl der I 696.
 Maladie bronzée hématurique III 528, 579.

Maladie bronzée hématurique III 579.
 Malaria, chronische, und Schwangerschaft II 403.
 — und Schwangerschaft II 403.
 Malariaekklampsie II 403.
 Malpighisches Netz I 235.
 Maltase in der Darmschleimhaut des Neugeborenen I 587.
 Malthusianische Lehren II 131.
 Malzsuppe Kellers I 799.
 Malzzucker-Dextringemenge I 788.
 Mamma siehe auch Brustdrüse.
 Mamma, anatomisches Verhalten der, in Schwangerschaft und Wochenbett I 767.
 — Blutgefäßversorgung der I 766.
 — Lymphangitis der I 733.
 — Nerven der I 767.
 — und Uterus, Reflexbeziehungen I 518.
 — Zustandsformen an der I 769.
 Mammae pendulae I 230.
 Mammaexstirpation bei Eklampsie II 757.
 Mammäre Theorie der Eklampsie II 731, 757.
 Mammaphlegmone III 486.
 Mammarabszeß I 733.
 Mammartasche I 764.
 Mamilla I 766.
 — Schwangerschaftsveränderungen der I 230.
 Mandelabszeß in Geburt II 401.
 Mangansuperoxyd III 49.
 Mania puerperalis III 731.
 Manie, in Generation III 751.
 Manifeste Tuberkulose II 382.
 Mannit-Skopolamin in Geburt * 7.
 Manuelle Plazentarlösung bei Plazentarydrops II 225.
 — — — unrichtig ausgeführt als Ursache zur Inversion III 466.
 Markamionhöhle I 62.
 Marksubstanz des Ovariums I 18.
 Martinscher Tasterzirkel I 300.
 Martin-Winkels Handgriff bei Fußlage *214.
 Masern in Schwangerschaft II 397.
 Masernexanthem des Kindes II 398.
 Maße am Kindskopf I 463.
 Massenwachstumspotential I 808.
 Maßgabe der theoretischen bakteriologischen Arbeiten zum Kindbettfieber III 121 ff.
 Maßnahmen bei Debilen I 832.
 Maßzahlen für den Nahrungsbedarf des Neugeborenen I 680.
 Mastdarm, Lageveränderung III 630.
 Mastdarmeröffnung beim Koitus an Kindern III 800.
 Mastitis III 482 ff.
 — Abszeßfisteln, Behandlung III 498.
 — als Folge mangelhafter Sekretentleerung I 733.
 — Beginn der puerperalen III 489.
 — Behandlung III 491.
 — Biersche Stauung III 498.
 — Brustamputation bei III 498.
 — chemotherapeutische Behandlungsweise III 501.
 — Delirien bei III 740.

- Mastitis, Diagnose III 491.
 — eine bakterielle Erkrankung III 484.
 — Häufigkeit III 482.
 — Herkunft der Krankheitserreger III 484.
 — höherer Prozentsatz der Erstgebärenden III 483.
 — interstitialis III 486.
 — Knoten und Härten in Brust nach, Beseitigung III 498.
 — Nachteil der Saugbehandlung III 501.
 — neonatorum III 506.
 — operativer Eingriff erst bei Eintritt deutlicher Fluktuation III 496.
 — parenchymatosa III 488.
 — Prognose III 491.
 — Saugbehandlung nach Bier III 498.
 — Stauungstheorie III 483.
 Materna Infektion wahrscheinlich ausschließlich postkonzeptionell plazentar II 363.
 „Maternisierung“ der Kuhmilch I 773.
 Maternitätstetanie III 793.
 Mauriceau-Levrets Handgriff * 214.
 Mazeration des Kindes infolge Diabetes II 426.
 Mazerierte Früchte III 846.
 — — durch Lues II 368.
 Mechanik der Uterusruptur II 649.
 Meckelsches Divertikel III 550.
 Medikamente, laktagog wirkende I 743.
 Medizinalpolizeiliche Vorschriften für Hebammen III 184ff.
 Medullafurche I 72.
 Mehrfache Schwangerschaft I 334.
 Mehrgebärende, Bevorzugung bei Placenta praevia II 590.
 Mehrlinge II 168.
 Mehrlingsgeburt, Leitung der I 367ff.
 Mehrlingsgeburten I 441.
 Mehrtagsfieber, Behandlung der III 312.
 Meinicke'sche Trübungsreaktion II 364.
 Mekonflora I 596.
 Mekonium I 213, 622ff.
 — hepaticum I 623.
 Mekoniumabgang bei Schädellage, Zange * 179.
 Mekonkörper I 624.
 Mekonpfropf I 623.
 Melaena neonatorum III 583, 584.
 — — Häufigkeit III 591.
 — — Mortalität III 590.
 — — Sektionen III 591.
 — spuria III 584.
 — symptomatica III 585.
 — vera III 585.
 — — idiopathica neonatorum III 587.
 Melancholie III 747.
 — Angriff auf das Kind III 763.
 — Häufigkeit III 747.
 — in Schwangerschaft III 736.
 — während Laktation III 738.
 — Wesen III 747.
 Membrana gingivalis I 568.
 Mengescher Löffel III 73, 76.
 Meningitis bei Neugeborenen III 563.
 — eitrige, bei Neugeborenen III 570.
 Meningitis, eitrige, in Schwangerschaft III 770.
 Meningokokkensepsis in Geburt III 771.
 Menotoxine in der Milch menstruierender Frauen I 758.
 — im Schweiß menstruierender Frauen I 758.
 Menstrualekret I 4, 92, 94.
 Menstralsekret I 7, 93, 94.
 Menstruatio praecox III 508.
 Menstruation, Allgemeinerscheinungen bei der I 8.
 — Ausfall während der Schwangerschaft und Laktation I 9.
 — — Dauer I 7.
 — und Follikelsprung I 4ff., 36.
 — Hautveränderungen bei I 8.
 — psychische Depression bei I 8.
 — Spätwochenbettgonorrhöe nach II 360.
 — Zeitpunkt des ersten Auftretens I 4, 7.
 — Zessieren der, in der Schwangerschaft I 9.
 Menstruationsmilch I 757.
 Menstruationsstörungen bei Basedow II 429.
 Menstruationstermin, letzter, Verwertung des, bei der Schwangerschaftsberechnung I 328.
 Menstruationstypus, individueller I 95.
 Menstruationsverlauf, graphische Darstellung des, nach Sellheim I 269.
 Menstruationszyklus I 90.
 Mensuelle Blutungen, Schwierigkeit der Diagnose des Aborts bei II 116.
 Mesoblast, Bildung des I 62.
 — Verhalten des, in dem Ei von Bryce und Teacher I 63.
 Mesoderm, Histologie des I 69.
 Mesodermblase I 65.
 Mesodermhöhle, periembryonale I 79.
 Mesodermspalte I 66, 67.
 Mesovarium I 39.
 Meßverfahren der Heilsera III 324.
 Metastasen bei der lymphangitischen Entzündung III 251.
 — bei Peritonitis III 251.
 — der Endokarditis III 271.
 — in den Augen III 254.
 — — — Lungen III 252.
 Metastatische Entzündung der Augen III 271.
 — — des Gehirns III 271.
 — — der Leber III 271, 273.
 — — der Milz III 271, 273.
 — — der Nieren III 271, 273.
 — Infektion III 651.
 Methylenblausilber (Argochrom) III 359ff.
 — intravenöse Injektionen III 359ff.
 Methylphenole zu Intrauterinspülungen III 308.
 Metreurynter * 54ff.
 — Champétiers II 832.
 — Dührßens * 54.
 — Müllers * 54.
 Metreurynterschnitt Dührßens * 78.
 Metreuryse II 855; * 52ff.
 — Abreißen des Muttermundsaumes * 62.
 — Ausführung * 56.

- Metreuryse bei Herzfehler II 414.
 — bei künstlicher Frühgeburt * 36.
 — bei Placenta praevia * 55, 63f.
 — — — Prognose * 63.
 — Cervixrisse bei * 61.
 — Cervixruptur durch falsche Wegführung * 59.
 — Dauer bis zur Erweiterung * 62.
 — Druckfistel bei * 61.
 — extraovuläre * 58.
 — Geburtsdauer nach * 62.
 — Gefahren * 59.
 — Gefahr der Plazentalösung * 59.
 — Geschichte * 52.
 — Häufigkeit * 62.
 — — des Armvorfalles bei * 62.
 — — der Einrisse nach * 64.
 — — des Nabelschnurvorfalles bei * 62.
 — — der Spontangeburt nach * 63.
 — Indikationen * 55.
 — Kombination mit Pituglandol * 58.
 — Kontraindikation * 56.
 — Luftembolie bei * 60.
 — Morbidität * 63.
 — nach Nabelschnurposition * 120.
 — passive Dehnung der Cervix * 58.
 — Resultate * 62.
 — Statistik * 62.
 — Störungen bei * 59.
 — Todesursache der Mutter * 63.
 — Uterusruptur nach * 60.
 — Verdrängung des vorangehenden Teiles * 61.
 — Vorbedingungen * 55.
 — Vorfall der Nabelschnur oder kleiner Teile * 61.
 — Vorkommen von Uterusruptur II 677.
 — Wahl des Ballons * 52.
 — Wehenverstärkung durch Zug am Ballon * 58.
 — Zeit des Weheneintritts * 62.
 — Zweck * 52.
 Metritis chronica II 6.
 Metroendometritis bei Scharlach II 398.
 Metrometritis bakteriämische, als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 420.
 Metropathia chronica II 6.
 Metrophlebitis III 263.
 Metrorrhagia neonatorum III 507.
 Michaelissche Raute I 303.
 Mikroben, inaggressive III 103.
 Mikroflora der Scheide bei Neugeborenen III 65.
 — in der Scheide Schwangerer III 62.
 Mikroorganismen, Übergang durch die Plazenta auf den Fötus I 167.
 Milch, Abdrücken der I 739.
 — Abpumpen der I 740.
 — bei syphilitischen Müttern II 373.
 — Einschießen der I 735.
 — kasein-fettangereicherte I 791.
 — Mehren I 743.
 — molkenadaptierte I 789.
 — Übergang von Toxinen in die I 759.
 — Unbekömmlichkeit der I 756.
 Milch und Menstruation I 757.
 Milchbildung und Wochenbettkost I 912.
 Milchbröckel im Stuhle Neugeborener I 629.
 Milchdrüse siehe Brustdrüse.
 Milchfehler bei alimentären und psychischen Schäden I 760.
 — bei interkurrenten Störungen der Nährenden I 759.
 — in der Neugeburtsperiode I 755.
 Milchfehlerschäden, habituelle I 762.
 MilCHFieber, es gibt kein III 226.
 — im Wochenbett I 541.
 Milchfluß, physiologischer I 745.
 Milchgänge I 766.
 Milchlügel I 764.
 Milchleiste I 764.
 Milchmalzsuppe I 781, 789.
 Milchnährschaden der Brustkinder I 751.
 Milchprobe III 436; * 147.
 Milchpumpe, birnförmige I 740.
 — von Ibrahim I 741.
 — von Jaschke I 740.
 — von Kaupé I 741.
 Milchsäure, intravenöse Injektionen III 361.
 Milchsäurespülungen an Gebärenden und Wöchnerinnen III 60.
 — Wirkung der III 57ff.
 Milchsäures Silber III 347.
 Milchstreifen I 764.
 Milchtreiben I 743.
 Milzaneurysmaruptur nach Entbindung III 479.
 Milzbrand III 377.
 Mineralstoffwechsel in der Schwangerschaft II 247.
 Minimalnahrung des Neugeborenen I 679.
 Mirbanöl als Abortivum III 825.
 Mischkohlenhydratmilchen I 780.
 Mißbildungen bei extramembranöser und extrachorialer Entwicklung des Fötus II 208.
 — der Harnblase, Schwangerschaft selten bei III 727.
 — der Harnorgane III 718ff.
 — Hydramnion bei II 203.
 — deren Lebensfähigkeit, forensisch III 846.
 — und Syphilis II 372.
 — des Uterus II 851.
 — — — und der Vagina, Schwangerschaft und Geburt bei II 53ff.
 — — atretisches Nebenhorn häufig nur hochgradig stenotisches II 54.
 — — Einteilung der Mißbildungen in drei Gruppen II 54.
 — — günstiger Verlauf der Schwangerschaft und Geburt II 53.
 — — Hypoplasia uteri, Uterus infantilis, Infantilisismus II 64.
 — — Cervixhyperplasie II 64.
 — — Ruptura uteri bei II 64.
 — — Opossum didelphys II 54.
 — — unvollständige Trennung beider Hälften II 61.
 — — Diagnose, schwieriger Anschluß atretischen Uterushornes II 62.

- Mißbildungen, Häufigkeit II 62.
 Sattelsrisse bei II 61.
 Scheidenduplizität II 63.
 Therapie II 62.
 Uterus biformis II 63.
 Uterus incudiformis, cordiformis II 62.
 — Uterus didelphys II 54.
 — Uterus septus duplex, Uterus bicornis duplex, Uterus bicornis duplex cum vagina duplici II 54.
 — bei vollständiger Trennung der Uterushälften II 54.
 Abort bei II 57.
 Diagnose, Schwierigkeiten derselben, Differentialdiagnose II 59.
 Hystereuryse, extraktive Operationen, Kaiserschnitt II 60.
 Kindslagen bei II 58.
 Lig. rotund., Lig. rectovesicale, Bedeutung für Diagnose II 59.
 die nichtgravide Hälfte als Geburtshindernis II 56.
 — Blutungen aus ihr II 56.
 Prophylaxe, Straßmann's Operation II 60.
 Superfoetatio II 58.
 Therapie II 60.
 Ungleichzeitige Erregung der Wehenzentren bei II 59.
 Uterus unicornis II 60.
 Uterusruptur bei II 57.
 — Praedilektionsstelle derselben II 58.
 Wehenschwäche bei II 55.
 Zwillingschwangerschaft II 58.
 — verschiedene Entwicklung der Zwillinge II 58.
 — Weichteilsschwierigkeiten infolge II 843.
 — des Zentralnervensystems als Ursache von Krämpfen III 569.
 Mißbrauch, geschlechtlicher, Bewußtloser III 803.
 Missed abortion II 152, 159.
 Missed labour II 152, 159.
 — — bei Karzinom des Uterus II 80.
 Mitochondrien der Eizelle I 51.
 Mitochondrienkörper der Spermien I 44.
 Mitralstenose in Schwangerschaft II 413.
 Mittel, antikonceptionelle, bei Tuberkulose II 384.
 Mittelscheitellage I 414.
 Mittelschmerz als Zeichen für Follikelsprung I 7, 11.
 Mola aneurysmatica II 152.
 Molenschwangerschaft, forensische Beziehung III 809.
 Molke, Zelleben in I 652.
 Momburgscher Schlauch, Albuminurie durch III 700.
 — — Anurie durch III 700.
 — — bei Nachblutung aus der Plazentalstelle *167.
 — — Nierenschädigungen durch III 700.
 — — Zylindrurie durch III 700.
 Monochoriaten II 202.
 Montgomerysche Drüsen I 230, 764, 766.
 Morbidität an Kindbettfieber in der Leipziger Klinik III 143—152.
 — des Wochenbettes III 128.
 Morbus Basedow und Schwangerschaft III 775.
 Mortalität an Kindbettfieber in der Leipziger Klinik III 129—143.
 — der Kinder bei engem Becken II 815.
 — der Mütter mit engem Becken II 815.
 — mütterliche, bei puerperalen Genitalblutungen III 426.
 — des Wochenbettes III 128.
 Morula I 60.
 Müllers Armentwicklung bei Fußlage * 210.
 — Metreurynter * 54.
 Muguet III 542.
 Multiple Sklerose II 287.
 — — und Generation III 778.
 Mumifikation des Fötus II 156.
 Munderkrankungen und Gestationsvorgänge II 445.
 Mundhöhle des Neugeborenen I 568.
 Mundhöhlenflüssigkeit des Neugeborenen I 578.
 Mundhöhlenverdauung des Neugeborenen I 578.
 Mundschleimhautblutungen bei Neugeborenen III 595.
 Muskatnuß als Abortivmittel III 825.
 Muskulatur, Erkrankungen der III 783.
 Mutterkorn als Abortivum III 825.
 Muttermund, Gestalt und Durchgängigkeit des inneren I 318.
 — künstliche Erweiterung des * 44.
 — stumpfe Dehnung des, mit den Fingern II 831.
 Muttermundserweiterung mit beiden Händen * 47f.
 Muttermundsinzisionen * 72.
 Myelitis, infektiöse III 781.
 — in Schwangerschaft II 287; III 780.
 — nach puerperalem Blutverlust III 781.
 — toxische III 781.
 Myokarditis in Schwangerschaft II 413.
 Myom bei Extrauterinschwangerschaft II 455.
 — Vorkommen von Uterusruptur bei II 673.
 Myoma uteri und Schwangerschaft II 65ff.
 — Abnorme Kindslagen bei II 69.
 — Abort mit Frühgeburt bei II 69.
 — Achsendrehung bei II 69.
 — als Geburtshindernis II 70.
 — axiale Verschiebung während der Gravidität II 67.
 — begünstigt ectopische Eibettung II 68.
 — begünstigt Placenta praevia II 68.
 — begünstigt velamentöse Nabelschnurinsertion II 68.
 — begünstigt das Zustandekommen von Schwangerschaft II 66.
 — Blasenerscheinungen bei II 72.
 — Blutungen bei II 69.
 — Deformation des Kindes bei II 70.
 — Erweichung während der Gravidität II 68.
 — Folge von sexueller Inaktivität II 65.

- Myoma uteri und Schwangerschaft, Geburtsverlauf bei II 69.
- Gestaltveränderung während der Gravidität II 68.
 - gewebliche Veränderung während der Gravidität II 68.
 - Infektion II 70.
 - laterale Verschiebung während der Gravidität II 67.
 - Mortalität der Graviden II 73.
 - Mortalität der Kinder II 73.
 - Nekrose II 71.
 - Nekrose während der Gravidität II 68.
 - Oedem während der Gravidität II 68.
 - Prognose II 73.
 - Prognose jetzt günstiger erachtet als in früherer Zeit II 73.
 - Retroflexion bei II 69.
 - sarkomatöse Degeneration während der Gravidität II 68.
 - Schwangerschaft und Geburt bei II 65.
 - Schwierigkeit der Diagnose II 72.
 - Schwierigkeit der Diagnose bei Achsendrehung II 73.
 - Schwierigkeit der Diagnose gegenüber Retroflexio uteri part. II 73.
 - Spontanenukleation im Puerperium II 70.
 - Störungen in der Nachgeburtsperiode bei II 70.
 - Symptome der Komplikation mit Schwangerschaft und Geburt II 69.
 - Therapie II 74.
 - Aborteinleitung II 74.
 - abwartende Behandlung II 74, 76.
 - Amputation subseröser Myome während der Schwangerschaft II 74.
 - nach Beendigung der Geburt II 77.
 - Blutungen II 77.
 - Enukleation II 77.
 - supravaginale Amputation II 77.
 - Totalexstirpation II 76, 77.
 - Enukleation während der Schwangerschaft II 74.
 - Radikaloperation II 75.
 - während der Geburt II 76.
 - Enukleation II 76.
 - Hystereuryse II 76.
 - Laparotomie II 76.
 - supravagin. Amputation II 76.
 - vaginaler Kaiserschnitt II 76.
 - und Schwangerschaft, Diagnose II 72.
 - Uterusruptur bei II 70.
 - Veränderung der Lage während der Gravidität II 66.
 - Vergrößerung während der Gravidität II 66.
 - Verhalten im Wochenbett II 70.
 - Verjauchung II 71.
 - Verkleinerung während der Gravidität II 66.
 - Wachstumsstillstand während der Gravidität II 66.
- Myome als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 426.
- Myxödem, Schwangerschaft bei II 428.
- und Schwangerschaft III 776.
 - Verschlechterung in Schwangerschaft II 428.
- Nabel, Verhalten des, in der Schwangerschaft I 224.
- Verwendung des, zur Bestimmung des Fundusstandes in der Schwangerschaft I 330.
- Nabeladenom III 549.
- Nabelarterien I 170.
- Nabelbläschen I 84, 148ff., 160.
- Nabelblutung III 557.
- Nabelblutungen bei Neugeborenen III 595.
- — — Behandlung III 599.
- Nabelbruch und Schwangerschaft II 52.
- Nabelbrüche, Neigung zu, bei ektogener Fettsucht II 427.
- Nabeldiphtherie III 553, 554.
- Nabelkrankungen, infektiöse III 550.
- der Neugeborenen III 547ff.
- Nabelgangrän der Neugeborenen III 554.
- Nabelgeschwür Neugeborener III 552.
- Nabelgranulom Neugeborener III 553.
- Nabelinfektionen III 550ff., 573.
- Nabelöffnung I 85.
- Nabelphlegmone III 553.
- Nabelschnur I 154, 168ff., 400.
- Abfallen der, forensische Bedeutung III 843.
 - Achsendrehungen der II 874.
 - Amnionsscheide I 169.
 - Anhaften, gerichtsärztliche Bedeutung III 843.
 - Bestandteile der I 169.
 - Defekte der II 870.
 - Dicke der I 172.
 - Durchschnittslänge I 171, 172.
 - Einsenkung der, in die Plazenta I 169.
 - falsche und wahre Knoten II 871.
 - Festigkeit der I 170.
 - Gefäßanomalien II 869.
 - Geschwülste der II 890.
 - Insertio velamentosa der II 883.
 - Knoten, falsche und wahre II 871.
 - Knotenbildung in der I 172; II 204.
 - Länge der I 171.
 - physiologische Besonderheiten I 170ff.
 - Schlingenbildungen der I 168.
 - syphilitische Veränderungen der II 367.
 - Topographie der I 168.
 - Überreste der Allantois I 170.
 - Umschlingungen der, um einzelne Körperteile I 168.
 - Verhalten der III 851.
 - Vorliegen und Vorfal der II 875.
 - Vorrücken der I 410.
 - wahre und falsche Knoten in der I 172.
 - Zerreißen der II 887.
 - Zug an der, Gefahr * 155.
 - zu kurze II 869.

- Nabelschnur, zu lange II 871.
 Nabelschnurbruch III 548.
 Nabelschnurgefäße I 169.
 — Insertion der I 128.
 (Siehe auch Insertio.)
 — Kinstötung durch Nichtunterbindung III 856.
 — klinische Bedeutung der aberrierenden II 886.
 — natürlicher Mechanismus des Verschlusses der I 805.
 Nabelschnurgeräusch I 294; II 951.
 Nabelschnurinsertion I 128.
 — velamentöse I 158.
 Nabelschnurknoten bei Hydramnion II 204.
 Nabelschnurkompression * 116.
 Nabelschnur-Reposition * 116ff.
 — — Geschichte * 120.
 — — Häufigkeit und Ergebnisse * 120f.
 — — Indikation * 118.
 — — Repositorien * 119, 120.
 — — Seltenheit bei stehender Blase * 118.
 — — bei vorliegender Nabelschnur * 118.
 — — Technik * 118.
 — — Vorbedingungen * 116f.
 — — vorzeitige * 119.
 Nabelschnurrepositorien II 882.
 Nabelschnurrest III 851.
 — endgültige Versorgung des I 805.
 — Vermeidung der Infektion I 807.
 Nabelschnurumschlingung, Tod des Kindes bei, forensisch III 847.
 Nabelschnurumschlingungen II 871.
 Nabelschnurverblutung bei Zwillingen I 368.
 Nabelschnurverschlingung bei monamniot. Zwillingen I 353.
 Nabelschnurvorfal * 116.
 — bei Kopflage, Wendung, rechtzeitige * 93.
 — Therapie des II 881.
 — Zange bei * 180.
 Nabelstrang I 79, 85, 168.
 Nabelstranganomalien bei Placenta praevia II 605.
 Nabelstrangdemarkation III 844.
 Nabelstranggangrän III 551.
 Nabelvene I 86, 170.
 — Injektion steriler Kochsalzlösung in * 149.
 Nabelvenenblut, Untersuchung des, zur Feststellung von Syphilis II 365.
 Nachblutung, atonische, bei Hydramnion II 205.
 — aus Plazentarstelle * 162.
 — — — Aortenkompression bei * 167.
 — — — Parametrienabklemmung Henkels bei * 167.
 Nachblutungen aus Plazentarstelle, Stillung * 166.
 — — — Uterusamputation oder -Exstirpation bei * 167.
 — — — Uterustamponade bei * 167.
 — bei Zwillingen I 361.
 Nachempfangnis I 342.
 — Möglichkeit, gerichtsärztlich III 808.
 Nachgeburt, Blutung in den Uterus hinein I 894.
 Nachgeburt, Kontrolle der Blutung bei der I 894.
 — Untersuchung der, auf das Vorhandensein von Nebenplazenten I 156, 157.
 Nachgeburtsblutung bei Basedow II 430.
 — — Placenta marginata II 222.
 — — Pocken II 397.
 — — Typhus II 395.
 Nachgeburtsleitung I 893.
 Nachgeburtslösung, vorzeitige, Ursache inkompletter Ruptur II 686.
 Nachgeburtsperiode I 400.
 — bei Status thymico-lymphaticus II 434.
 — Blutverlust in * 144.
 — Störungen und Operationen der * 142ff.
 Nachgeburtswehen I 401.
 Nachgeburtszeit I 375.
 Nachwehen I 382, 401, 516.
 — schmerzhaft III 418.
 Nachweis von Fruchtteilen I 265.
 — des kriminellen Aborts III 832.
 — der Plazentartuberkulose II 379.
 Nägelesche Obliquität II 907.
 Nägelesches Becken II 785.
 Nährfähigkeit, Unabhängigkeit der, vom Ernährungszustande I 713.
 Nährmaltose, Löfflungs I 788.
 Nährmittel, laktagog wirkende I 743.
 Nährquotient I 642.
 Nährwert des grünen Gemüses I 867.
 Nährzucker Soxhlets I 788.
 Nassender Nabel III 552.
 Nahrung bei debilen Kindern, Wahl der I 823.
 — Leitgedanken zur Gewinnung einer für den Neugeborenen geeigneten künstlichen I 779.
 — Wahl der, für jüngste Säuglinge I 793.
 Nahrungsbedarf debiler Kinder I 819.
 — der Frühgeburten I 819.
 — des Neugeborenen I 669.
 — — — bei künstlicher Ernährung I 687.
 — — — bei natürlicher Ernährung I 669.
 — — — und Nahrungskonsum I 674.
 — — — und Kraftwechsel I 672.
 — — — und Stoffwechsel I 670.
 Nahrungsdotter I 51.
 Nahrungsmengen für neugeborene Brustkinder, Vorschriften über I 676.
 Nahrungsverlangen, spontanes, von Säuglingen I 697.
 Nahtmaterial bei Dammrissen I 903.
 Narben bei Fötus II 232.
 — nach entzündlichen und geschwürigen Prozessen II 842.
 — nach Verletzungen der weichen Geburtswege II 839.
 Narbenblase II 18.
 Narbeneinziehung an Eierstöcken I 4.
 Narbenpol der Kapsularis I 143.
 — — Fruchtkapsel I 109.
 Narbenschmumpfblase III 661.
 Narcose à la reine * 3ff.
 Narkolepsie in Schwangerschaft III 755.

- Narkose bei geburtshilflichen Operationen,
 Kontraindikation * 14.
 — — — Vorteile * 13.
 — in Geburtshilfe * 3ff.
 — und Schwangerschaftsfortbestand II 227.
 Nase und Schwangerschaft III 775.
 Nasenblutungen bei Neugeborenen, Behand-
 lung III 600.
 Nasenschleimhautblutungen bei Neugebore-
 nen III 595.
 Natrium, Bedarf an, in Schwangerschaft
 II 249.
 Natürliche Schutzkraft der Scheide III 75.
 Nebenhornschwangerschaft II 54.
 — und Placenta fungiformis II 223.
 Nebenkern der Ursamenzellen I 42.
 Nebenniere als Prädispositionsstelle der Spiro-
 chäten II 369.
 — und Osteomalacie II 437.
 — Veränderung der, in der Schwangerschaft
 II 242.
 Nebennierenblutungen Neugeborener III 532,
 596.
 Nebennierenrinde, Bedeutung der, für Pig-
 mentbildung II 261.
 Nebenplazenten I 156; II 214.
 Negative Chemotaxis III 195f.
 Nekrophyten III 103.
 Nekrosen der Blasenwand III 682.
 — der Decidua II 184.
 — in den intervillösen Räumen II 253.
 — und Schrumpfung der Leber bei Schwan-
 gerschaftsikerus II 320.
 — Verwandlung in Gangrän III 660.
 Nephrektomie III 679, 700, 701, 702, 727.
 — als Disposition für Fieber III 202.
 — Nichtbeeinträchtigung der Schwanger-
 schaft durch III 706.
 — Schwangerschaftsverlauf nach II 424.
 Nephritis, akute, infektiöser Genese und
 Schwangerschaft II 421.
 — bei Blasenmole II 195.
 — chronische II 333; III 708.
 — — parenchymatöse und Schwangerschaft
 II 421.
 — — Retinitis bei II 442.
 — — und Schwangerschaft II 421.
 — — vorzeitige Lösung der Plazenta bei
 II 422.
 — Hydramnion bei II 204.
 — in Schwangerschaft II 413.
 — toxische III 652.
 — und Herzfehler in Schwangerschaft
 II 413.
 — — Plazentarinfarkt II 216.
 Nephropathia graviditatis III 708.
 Nephropathie II 168.
 — Genese der II 332.
 Nephropexie III 727.
 Nephrotomie III 679, 702.
 Nerven, Erkrankungen der peripherischen
 III 785.
 Nervenerkrankungen Schwangerer in foren-
 sischer Hinsicht III 812.
 Nervensystem, autonomes III 641.
 Nervensystem, Schwangerschaftsverände-
 rungen im I 243f.; II 286.
 — vegetatives, in Schwangerschaft II 250.
 Nestbildung des Eies I 9, 86.
 Nesthöhle I 104.
 Netzhaut, Veränderungen der, in Schwanger-
 schaft II 438.
 Netzhautlösung bei Retinitis albuminurica
 II 442.
 Neubildungen der Adnexa uteri, Schwanger-
 schaft und Geburt, kompliziert mit
 II 92ff.
 — Abreißen der Tumoren während der
 Geburt II 94.
 — Berstung der Tumoren während der
 Geburt II 94.
 — Diagnose II 96.
 — Differentialdiagnose gegenüber ectop.
 Schwangerschaft, Retroflexio uteri gra-
 vidi, entzündl. Tumoren II 96.
 — Durchbruch des Tumors durch Scheide
 — Rectum II 95.
 — Follikelluteinzysten II 93.
 — Frequenz II 92.
 — Geburtshindernis bei II 95.
 — Häufigkeit der Stieltorsion während der
 Gravidität II 93.
 — Ileus II 94.
 — intracystöse Blutungen während der
 Gravidität II 94.
 — klinischer Verlauf bei II 95.
 — maligne Entartung während der Gravi-
 dität II 94.
 — Mortalität bei, sehr hoch, wenn nicht
 operiert wird II 94.
 — Ovariectomie während der Geburt, ab-
 dominale — vaginale II 99.
 — abdominale, verbunden mit Kaiser-
 schnitt II 99.
 — Praevalieren der Pseudomuzinkystome
 und Embryome II 92.
 — Probepunktion II 96.
 — Prognose, günstige, der Ovariectomie
 während der Schwangerschaft II 97.
 — Quetschen der Tumoren während der
 Geburt II 94.
 — Reposition, Punktion, Zerkleinerung
 II 98.
 — Resultate, Aufschieben der Ovariecto-
 mie bis zum Wochenbett II 97.
 — Therapie während des Wochenbetts
 II 100.
 — Therapie, Ovariectomie während der
 Gravidität II 97.
 — topisches Verhältnis des Tumors zum
 Uterus gravidus II 93.
 — Ursachen und Folgen der Stieltorsion
 II 94.
 — Verfahren während der Geburt II 98.
 — Verhalten gegenüber Follikellutein-
 cysten II 100.
 — Verjauchung während des Wochenbetts
 II 95.
 — Wachstumssteigerung während der
 Gravidität II 94.

Neugeborenen, Abnabelung, provisorische, des I 803.

- Aerophagie des I 573.
- äußere Verdauungsorgane des I 567.
- Albuminurie des I 619.
- Ammenernährung I 706.
- Ammenmilch als Ersatz für die mütterliche Milch I 707.
- Amylase in der Darmschleimhaut des I 586.
- — im Pankreas des I 585.
- Anlegen des I 692.
- Asche im Harn des I 621.
- Atmung, Umschaltung von I 563.
- Atmungszentrum, Erregbarkeit des fötalen I 564.
- *Bacillus acidophilus* im physiologischen Bruststuhl des I 596.
- — bifidus im physiologischen Bruststuhl des I 596.
- *Bacterium lactis aerogenes* im physiologischen Bruststuhl des I 596.
- Bad, erstes I 803.
- Bakterien des Verdauungstraktes I 591.
- Beginn der Ernährung I 692.
- Bestimmung der Todeszeit III 857.
- Bruststuhl, normaler, des I 626.
- Buttersäurebazillen im physiologischen Bruststuhl I 596.
- chemische Zusammensetzung des I 598.
- Chlorausscheidung im Urin des I 621.
- Darm des I 576.
- Darmbakterien, physiologische Bedeutung der I 597.
- Darmbakterien, regulierende Fähigkeit des gesunden D. beim I 595.
- Darmdesinfektion, natürliche, des I 599.
- Darmflora des I 593.
- — Köpfchenbakterien in der I 599.
- — Organisation der, beim I 599.
- — Spezifität der, beim I 599.
- Darmfunktion des I 586.
- Darmkanal, erste Besiedlung des, mit Bakterien, bei und während der Geburt I 592.
- Darmsaft I 586.
- Darmschleimhautsekrete I 586.
- Darmverdauung des I 588.
- Dauer der Mahlzeiten I 701.
- Detailgewichtskurve I 661.
- Dünndarm, Keimarmut des, beim I 593.
- Durstfieber I 705.
- Dyspepsie, physiologische, des I 626.
- dystrophische Disposition I 801.
- Eisenspeicherung beim I 600.
- Enterokinase im Darmsaft des Neugeborenen I 586.
- Erepsin im Darmsaft des Neugeborenen I 586.
- Ernährung, Beginn der I 692.
- — Überwachung der I 702.
- Erstickung des III 853.
- exsudative Diathese I 802.
- Fäulnisprozesse, Fehlen von, im Darm des I 588.

Neugeborenen, Fermente im Urin des I 622.

- Fersenwetten I 728.
- Fieber, transitorisches I 704.
- Frauenmilch als Nährmittel des I 608.
- — kolostrale als natürliche Nahrung des I 602.
- Frauenmilchstuhlflora des I 595.
- Galle des I 585.
- genuine anlagemäßige Hypoplasie I 800.
- Geschrei des I 702.
- Gewichtsabnahme, physiologische Ursachen der I 663.
- Grundbedarf des I 673.
- hämoklasische Krise I 586.
- Harn, Reststickstoffgruppe im, des I 618.
- — Stickstoffverteilung im, des I 617.
- Harnmenge des I 609.
- Harnsäureinfarkt, Entstehung des, beim I 613.
- — der Niere beim I 612.
- Harnstoffflut I 611.
- Haut des I 702.
- Hungerstühle I 727.
- Inanitionsfieber I 705.
- intermediäre Stoffwechselvorgänge beim I 650.
- Invertin in der Darmschleimhaut des I 587.
- Kalorienabgabe auf 1 qm Körperoberfläche in 24 Stunden I 685.
- Kalorienbedarf I 681.
- Kindspech I 622.
- Kleidung des I 804.
- Körperpflege des I 807.
- Körpertemperatur des I 703.
- Kreislauf, Umschaltung von I 565.
- künstliche Ernährung I 770.
- — — Technik der I 794.
- Kuhmilch als Nährmittel des I 608.
- Labferment im Mageninhalt des I 580.
- Laktase in der Darmschleimhaut des I 586.
- Leber des I 576.
- Leberfunktion des I 585.
- Lipase im Magensaft des I 580.
- Lippensaugpolster, Luschka-Pfaundler-sches I 568.
- luetisches, Behandlung II 376.
- Luftschlucken des I 573.
- — Magen des I 574.
- — Kapazität des I 574.
- — Lage und Form des I 574.
- Magendarmwandungen, Durchlässigkeit der, beim I 590.
- Magenentleerung beim I 584.
- Magenflora des I 592.
- Mageninhalt, Gesamtaazidität des I 581.
- — flüchtige Säuren des I 583.
- Magensystole I 574.
- Magenverdauung I 580.
- Magenwand, Bau der I 575.
- Mahlzeiten, Dauer der I 701.
- — Einteilung der I 700.
- — Zahl und Einteilung der I 696.

- Neugeborenen, Maltase in der Darmschleimhaut des I 587.
- Massenwachstumspotential I 599.
 - Mekonflora I 596.
 - Mekonium I 622.
 - Mekonpfropf I 623.
 - Milchgärungszone I 599.
 - Milchkurven I 626.
 - Mundflora des I 592.
 - Mundhöhle des I 568.
 - Mundhöhlenflüssigkeit, gemischte I 578.
 - Mundhöhlenverdauung I 578.
 - Mutterfruchtssystem, Ökonomie des I 601.
 - Muttermilch, Anpassung der an die Körperbeschaffenheit des I 709.
 - Muzinurie des I 620.
 - Nahrungsbedarf I 669.
 - — des bei künstlicher Ernährung I 687.
 - — bei natürlicher Ernährung I 669.
 - — — Kraftwechsel I 672.
 - — — und Stoffwechsel I 670.
 - Nahrungsbedürfnis I 703.
 - Nahrungsmenge pro Tag I 676.
 - Nahrungsmengen gesunder, gut gedeihender I 676.
 - natürliche Ernährung des I 688.
 - — — — Vorfragen I 689.
 - — — — Störungen bei I 725.
 - — — — Technik der I 692.
 - Neuropsychopathie I 802.
 - Nukloalbuminurie des I 620.
 - Oxydationsenergie des Körpers I 650.
 - Pankreas des I 576.
 - Pankreasfunktion des I 585.
 - pathologische Albuminurie I 620.
 - Pauschalretention I 642.
 - Pepsin bei der Magenverdauung I 580.
 - Perspiratio insensibilis I 644.
 - Pflege des I 803.
 - Pflegefehler des I 750.
 - Polypeptidurie I 651.
 - Prosekretin im Darmsaft des I 586.
 - Resorption von Salzen aus dem Magen des I 584.
 - respiratorischer Stoffwechselversuch am I 647.
 - Reststickstoff im Harn des I 618.
 - Robin-Magitotsche Falte I 568.
 - Salvarsanbehandlung II 377.
 - Salvarsan-Quecksilberbehandlung II 377.
 - Salzfieler I 705.
 - Salzstoffwechsel des I 652.
 - Saugakt des I 568.
 - Saugapparat des I 568.
 - Saugdruck des I 570.
 - Saugzentrum des I 569.
 - Schlaf des I 702.
 - Schleimhäute, Selbstreinigung der I 703.
 - Schlucken des I 568.
 - Sekretion im Darmsaft des I 586.
 - Speichel des I 579.
 - Speiseröhre des I 573.
 - Steapsin, Fehlen von, in der Darmschleimhaut des I 587.
 - Stickstoffausscheidung im Urin des I 611.
- Neugeborenen, Stickstoff-Stoffwechsel beim I 638.
- Stickstoffverteilung im Urin des I 617.
 - Stimmung des I 702.
 - Stoffwechsel bei Flaschenkindern I 640ff.
 - — — Frauenmilchernährung I 633.
 - — — Kolostrumernährung I 637.
 - — des I 598ff.
 - Stoffwechselgleichungen I 644.
 - Stoffwechselversuche am I 632.
 - Stoffwechselversuch, respiratorischer, am I 647.
 - Stoffwechselvorgänge, intermediäre, beim I 650.
 - Stuhl des I 626.
 - Stuhlbildung beim I 588.
 - Stuhlflora des gesunden Flaschenkindes I 596.
 - Tagesnahrungsmengen I 676.
 - transitorisches Fieber I 704.
 - Trypsinbildung im Pankreas des I 585.
 - Umschaltung von Atmung I 563.
 - — von Kreislauf I 565.
 - unnatürliche Ernährung I 770.
 - Unterernährung, Ätiologie der I 728.
 - — Prognose der I 728.
 - Unterernährung, Erscheinungen bei I 812.
 - Urin des I 609ff.
 - Menge und physikalische Eigenschaften I 609.
 - — Zusammensetzung beim I 611.
 - Verdauungsleukozytose I 589.
 - Verdauungsorgane, Bau und Leistung der äußeren I 567.
 - Verdauungstrakt, Bakterien des, beim I 591.
 - Versorgung des I 803.
 - Verweildauer im Magen des I 585.
 - Wasserbedarf I 686.
 - Wasserstoffwechsel I 644, 653.
 - Wasserwachstum des I 684.
 - Ziegenmilch als Nährmittel des I 608.
 - Zucker im Harn des I 621.
- Neugeburtperiode, Körpergewichtsbewegung in der I 653.
- Neugeborenensepsis, klinische Erscheinungen der III 574.
- Neuralgie in Schwangerschaft II 287.
- Neuralgien der Zähne in Schwangerschaft II 446.
- Neuritis III 785.
- durch Fortleitung entzündlicher Stoffe entstanden III 786.
 - infektiöse, in Gravidität und Wochenbett III 787.
- Neuritis optica, puerperale III 773.
- — in Schwangerschaft II 287, 440.
 - — künstliche Schwangerschaftsunterbrechung bei II 442.
 - puerperale III 788.
 - — und Ulcus ventriculi III 789.
 - retrobulbaris II 440.
 - toxische, in Gravidität und Wochenbett III 787.
 - traumatische, in Geburt, Prognose III 785.

- Neuritis, traumatische, in Geburt, Symptome III 785.
 Neuropathia gravidarum II 273, 286.
 Neuropathischer Zustand II 434.
 — — — Entbindung im Skopolamindämmer-schlaf bei II 434.
 Neuropsychopathie des Neugeborenen I 802.
 Neurose des Vagus II 294.
 Neurosenbecken II 794.
 Neutrophile Leukozyten III 258.
 Nidation des Eies I 9, 86.
 Nidationsreife des Eies bei Tubenschwangerschaft II 463.
 Niere, Beckenniere III 724.
 — Verlagerung, Disposition in Schwangerschaft zur II 424.
 Nieren, Funktionsänderung III 648.
 — Topographie derselben III 636.
 — Schwangerschaftsnieren III 708.
 — Zystennieren III 708.
 Nierenachsendrehung in Schwangerschaft II 424.
 Nierenbecken, Auswaschung III 677.
 Nierenbeckeninfektionen, Aufklappen zurückliegender III 669.
 Nierenbeckenspülung III 673, 677.
 Nierendefekt, Schwangerschaft und Geburt bei II 424.
 Nierendekapsulation bei Eklampsie III 702.
 Nierendystopie, Geburtsstörung bei kongenitaler II 424.
 — kongenitale III 724, 726.
 — Verwechslung mit Ovarialtumor III 726.
 — — — Extrauterin gravidität III 726.
 Nierenechinokokkus im Wochenbett III 730.
 Nierenerkrankung, Dilatation bei * 45.
 Nierenerkrankungen und Gestationsvorgänge II 421.
 Nierenexstirpation bei Nierentuberkulose II 391.
 — bei Pyelitis III 680.
 Nierenfunktion, fötale I 213.
 — Verhalten der, bei der Schwangerschaftsnephropathie II 328.
 Niereninsuffizienz III 703.
 Nierenmassage III 703.
 Nierenspaltung bei Pyelitis III 680.
 Nierentuberkulose III 701, 707.
 — und Schwangerschaft II 391.
 Nierenureteranomalien III 670.
 Nierenveränderungen bei der Eklampsie II 710.
 — entzündliche, bei Peritonitis III 253.
 — in der Schwangerschaft II 244.
 Nierenverletzungen bei Frauen seltener als bei Männern III 699.
 Nikotin, Schädlichkeit des, für schwangere Tabakarbeiterinnen I 862.
 Nitabuchscher Fibrinstreifen II 184.
 Nitrobenzol als Abortivum III 825.
 — als Ursache von Vergiftungen III 579.
 Nodus gelatinosus der Nabelschnur I 172.
 — varicosus der Nabelschnur I 172.
 — vasculosus der Nabelschnur I 172.
 Nomenklatur der Kindslagen I 412.
 Noninfektion I 313; III 106, 167, 169f., 181.
 Normale Uterinschwangerschaft, Möglichkeit der, nach überstandener Tubenschwangerschaft II 452.
 Normaler Scheideninhalt III 53.
 Normallage der Frucht, Ätiologie der I 194ff.
 Normalnahrung für neugeborene Flaschenkinder nach Heubner-Ebert I 785.
 Nukleoalbumine III 230.
 — im Urin des Neugeborenen I 620.
 Nutzeffekt der Milch I 644.
 — physiologischer I 644.
 Nutz-(Stoff-)Hypothesen I 776.
 Nutzungswerte I 633.
 Obligat anaerobe Streptokokken in Rein-kultur III 210.
 — — — in Symbiose III 210.
 Obstipation II 300; III 667.
 Odontalgien II 446.
 Oedem II 260.
 — bei Blasenmole II 195.
 — bei Schwangerschaftstoxikosen II 261.
 — der Blase III 639, 643.
 — bullöses III 716.
 — intermittierendes, bei der Geburt II 32.
 — kongenitales universelles II 940.
 — universelles kongenitales III 604.
 — von Fötus und Plazenta II 223.
 — der Vulva II 838.
 Ödeme, allgemeine idiopathische III 604.
 — an den männlichen Genitalien Neugeborener III 508.
 — angeborene partielle lymphangiectatische III 605.
 Ödeme an Vulva III 508.
 — in der Schwangerschaft I 264.
 — der Neugeborenen III 603.
 Ödematöse Schleimhautschwellung mit submukösen Blutextravasaten III 640.
 Ödemisierung III 649, 682.
 Örtliche Beschränkung der Wundansteckung auf Gebärmutter Schleimhaut III 289.
 — — — an den Genitalien III 293.
 Ösophagusvarizenruptur nach Entbindung III 479.
 Ohnmacht bei Extrauterinschwangerschaft II 539.
 Ohnmachten bei Geburt III 736, 816.
 Ohrenerkrankungen, Einfluß auf Gestationsvorgänge II 444.
 Oiden I 41.
 Oleander als Abortivum III 825.
 Oligohydramnie II 205.
 — Absterben des Kindes bei II 205.
 — primäre II 205.
 — sekundäre II 205.
 Oligohydramniotiker II 203.
 Olshausenscher Handgriff I 891.
 — — nach Zangenoperation * 187.
 Omphalitis III 553.
 — catarrhalis III 552.

Omphalorrhagie III 557, 595, 599.
 Omphalotribe I 806.
 Oogenese I 41.
 Oogonie I 16, 41, 50.
 Oozyt I 41 (s. Oozyt).
 Operationen an äußeren Genitalien in Schwangerschaft II 226.
 — an den Harnorganen III 700 ff.
 — der puerperalen Genitalblutungen III 454, 455.
 Operationsschock und Schwangerschaftsfortbestand II 227.
 Operationstrauma II 226.
 Operative Therapie des Kindbettfiebers III 369.
 Operieren, geburtshilfliches I 508.
 Ophthalmoblennorrhoea neonatorum III 532 ff.
 Ophthalmoblennorrhoe in Geburt II 358.
 Ophthalmoblennorrhöen nicht-gonorrhöischer Ätiologie III 537.
 Opitzscher Handgriff zur Umwandlung der Gesichtslage * 131.
 Opossum didelphys II 54.
 Opsonine III 326 f.
 Optikusatrophie in Gravidität III 772.
 Optimalrelation zwischen Fett und Kohlenhydrat I 783.
 Optische Methode Abderhaldens I 311.
 Organfunktion, gesteigerte II 254.
 Oslanderscher Tasterzirkel I 306.
 Osteide Säume II 302.
 Osteochondritis luetica Wegner II 369.
 Osteom der Hirnhäute III 376.
 Osteomalacie in Schwangerschaft II 436.
 Osteomalazische Lähmungen III 783.
 Osteophyt, puerperaler I 242.
 Osteophyten, Bildung der II 302.
 Otosklerose in Schwangerschaft II 444.
 Ova I 41.
 Ovar und Osteomalacie II 436.
 — Veränderungen in der Schwangerschaft II 242.
 Ovarialabszeß II 87.
 Ovarialcysten bei Blasenmole II 192.
 Ovarialfunktion in der Schwangerschaft I 32.
 Ovarialkystom II 204.
 Ovarialschwangerschaft II 513.
 — Ätiologie der II 465, 513.
 — Anatomie des Fruchtsackes II 515.
 — anatomische Kriterien II 519.
 — auf dem Ovarium II 513.
 —gänge der II 520.
 — ausgetragene II 517.
 — bei Ovarialtuben II 512.
 — Bildung des Fruchtsackes II 516.
 — Blutung in die Bauchhöhle infolge von Zerreißung II 520.
 — — — Ursache der II 518.
 — Charaktere II 519.
 — Entstehung II 519.
 — Entzündung, Bedeutung der, für die Entstehung II 520.
 — Fall Prince II 517.
 — Formen der II 513.

Ovarialschwangerschaft, Freunds Theorie II 520.
 — Hämatom im Ligamentum II 520.
 — im Follikel II 513.
 — klinische Bedeutung der II 542.
 — Lithokelyphopadien bei II 517.
 — Lithopädonbildung bei II 517.
 — mikroskopische Diagnose auf den Sitz des befruchteten Eies im Ovarium II 515.
 — Ruptur des Fruchtsackes bei II 518.
 — Steinkindbildung II 520.
 — superfizielle II 513.
 — Technik der Operation II 576.
 — ungestörte Anatomie der II 518.
 — Ursache II 513.
 Ovarialtube, Schwangerschaft in einer II 449, 511.
 — — mit ovarieller Einbettung II 511.
 — — — tubarer Einbettung II 511.
 Ovarialtubenschwangerschaft, klinischer Verlauf II 541.
 Ovarientumor, Einklemmung im Becken III 664.
 Ovarialtumoren als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 426.
 Ovarialzysten und Blasenmole II 192.
 Ovariectomie während der Gravidität II 97.
 Ovarium I 4—20.
 — Bau des ausgewachsenen I 18.
 — Entwicklung des I 14.
 — Gefäßverteilungen I 17.
 — Schwangerschaftsveränderung I 526.
 Ovariumtorsion gegen rupturierte Extrauterinschwangerschaft II 547.
 Ovum I 54.
 Oozyte I 20, 37, 53.
 — I. Ordnung I 16, 20, 41, 50, 53.
 — II. Ordnung I 41, 51, 53.
 — III. Ordnung I 51, 54.
 — rudimentäre I 51.
 Ovulatio biovarialis I 338.
 — unifollicularis I 338.
 — uniovarialis I 338.
 Ovulation I 20 ff.
 — Fortbestehen der, in der Schwangerschaft I 527 ff.
 Ovulationsvorgang, Abhängigkeit vom Nervensystem I 5.

Paarung beim Menschen I 8.
 Pabulum I 89.
 Pankreas des Neugeborenen I 576.
 Pankreasfunktion des Neugeborenen I 585.
 Pankreashämorrhagien mit plötzlichem Tode III 377.
 Panophthalmie III 256.
 Panophthalmitis bei septisch-puerperalen Prozessen II 443.
 Papilla fissa I 729.
 — invertita I 729.
 — mammae I 766.
 — Erektion der I 767.

- Papilla plana* I 729.
 — *verrucosa* I 729.
Papillarfurche I 764.
Paracystitis III 717.
Parästhesien bei Schwangerschaftstetanie II 431.
Paralyse der Plazentarstelle * 161.
 — progressive, Einfluß auf Generation III 757.
Paralysis after pregnancy III 763.
 — *puerpérales* III 763.
Paramastitis III 497.
Parametrane Exsudate, Perforation in Blase III 714ff.
Parametritis III 275ff.
 — bei Scharlach II 398.
 — *gonorrhöische* II 360.
 — *puerpéris* III 717.
Paramidophenol III 365.
Paranephritische Abszesse III 715.
Paranephritisches Exsudat III 680.
Paranoia akute, in Laktation III 738.
 — Vorkommen während Generation III 757.
Paraplegien III 752.
Parasiten III 102.
Paraumbilikal gelegene Hernien II 52.
Parazystitis III 717.
Parotis, Schwellung bei Menstruation I 8.
Paroxysmale Tachykardie, Kollaps bei III 480.
Partus con duplicato corpore II 924.
 — *immaturus*, Beteiligung der Syphilis bei II 371.
 — *praecipitatus* III 418.
 — *praematurus* bei Syphilis II 371.
Pasteursche Pipette III 74.
Pathologische Anatomie der Eklampsie II 711.
 — *Hypertonien der Neugeborenen* III 561.
Pathologischer Scheideninhalt III 53.
Pauschalretention bei Neugeborenen I 642.
Pegninmilch I 784.
Pelveoperitonitis, lokale gonorrhöische II 361.
 — *puerperale* III 414.
Pelveoplastik * 330.
Pelvis nana II 771.
Pelvitomie * 317ff.
Pemphigus, hereditärer III 609.
 — *malignus neonatorum* III 607.
 — *neonatorum* III 605.
 — *syphiliticus* II 368.
 — *syphilitischer* III 609.
Pepsin, geringere Absonderung des II 292.
Peptonurie in der Schwangerschaft I 242.
Perforation als Vorakt der Kraniotomie * 246.
 — durch Rückenmarkskanal am nachfolgenden Kopf * 276.
 — des Kindes bei Totalprolaps II 35.
 — des lebenden Kindes, Berechtigung des Arztes zu III 865.
 — lebender Kinder, Notwendigkeit * 294.
 — eines parametranen Exsudates eine Naturheilung III 715.
 — *extrauterin gelegener Fruchtsäcke in Blase* III 710ff.
Perforation von Organen in Geburt III 481.
 — des Uterus bei Blasenmole II 197.
 — — — mit der Kürette II 126.
 — — — Prognose der, bei fieberhaftem Abort II 135.
Perforationen uteriner Graviditäten in die Blase III 713.
Perforationskephalothryptor Döderleins * 266.
Perforationsstelle am nachfolgenden Kopfe, Wahl der * 274.
Perforatorien, Arten * 246.
Pergamentknittern I 289.
Perhydrol III 47.
Periarteriitis umbilicalis III 554.
Pericholangitis gummosa neonatorum III 528.
Perimastitis neonatorum III 506.
Perimetritis III 275f.
 — *adhaesiva* II 19.
 — Symptome der III 276.
Periodizität der Geburten I 412.
Periomphalitis III 553.
Perionaler Raum I 110.
Periphere Erkrankungen III 783ff.
Peripylephlebitis bei Neugeborenen III 529.
Peritoneale Eininsertion, Verblutung bei II 577.
Peritonitis II 361.
 — aus extragenitalen Ursachen III 296.
 — *puerperale, operative Behandlung* III 411.
Peritonitische Reizung III 276.
Perityphlitisperforation in Geburt III 481.
Perkussion, differentialdiagnostische Bedeutung in der Schwangerschaftsuntersuchung I 290.
Persistenz des Ductus omphalo-mesentericus III 549.
 — des Sinus urogenitalis III 728.
Perspiratio insensibilis beim Neugeborenen I 644.
Pessartherapie bei puerperalen Genitalblutungen III 439.
Pfählung und Schwangerschaftsfortbestand II 228.
Pfählungsverletzungen der Blase III 694.
Pfeffer als Abortivum III 825.
Pfeiffersches Phänomen III 325.
Pfeilnaht I 182.
Pferdeserum bei Schwangerschaftsdermatosen II 284.
Pfingstrose als Abortivum III 825.
Pflegefehler des Neugeborenen I 750.
Pflegeschaden, kachektisierender I 751.
Pflügers Ansicht über Menstruation I 5.
Pflügersche Schläuche I 19, 20.
Phagozyten III 258.
Phagozytose III 327.
 — *Metschnikoffs* III 198f.
Phenazetin III 365f.
Phenetidin III 365.
Phenol III 364.
 — als Desinfektionsmittel III 19.
 — zu Intrauterinspülungen III 306.
Phlebektasien I 238.
 — der weiblichen Genitalien III 429.

- Phlebitis, infektiöse bei Schwangerschaft II 417.
 — primaria bei der Phlegmasia alba dolens III 280.
 — sekundaria bei der Phlegmasia alba dolens III 280.
 — umbilicalis III 556.
 Phlebitische Blutvergiftung III 249.
 Phlegmasia alba dolens III 278—288.
 — — — Behandlung III 289.
 — — — eine Abortivform der Metrophlebitis III 281.
 — — — Schwellung durch entzündliches Exsudat III 278.
 — — — Unbeweglichkeit bei III 787.
 — — — verstopfte Venen werden wieder durchgängig III 289.
 Phlegmone der Mamma III 486.
 — pelvina III 276.
 — präperitoneale III 557.
 — retromammäre III 497.
 — subareolaris III 486.
 Phloridzin, subkutane Verabreichung von II 244.
 Phloridzinglykosurie I 263.
 Phosphor als Abortivum III 823.
 — Ansatz von, in Schwangerschaft II 248.
 Phosphorverabreichung bei Osteomalacie II 438.
 Physiko-chemische Zustandsveränderungen der Zellen und Säfte in Schwangerschaft II 256.
 Physiologie der Geburt I 375.
 — — — vergleichende I 441.
 — — — Laktation I 729.
 — — — des Wochenbettes I 515ff.
 Physiologische Hypertonie der Neugeborenen III 560.
 — Kochsalzlösung, intravenöse Injektionen III 362.
 Physometra II 158.
 Pigmentbildung in der Schwangerschaft I 262.
 Pigmentierung der Haut in der Schwangerschaft I 233.
 — an der Linea alba I 234.
 — der Mamma in der Schwangerschaft I 234.
 Pinards Handgriff bei Herunterholen des Fußes * 140.
 Pirquetsche Reaktion bei Schwangerschaftstuberkulose II 387.
 Piskaceksches Schwangerschaftszeichen I 253.
 Pituitrin bei Osteomalacie II 437.
 — bei Schwangerschaftsdermatosen II 285.
 Placenta biloba II 214.
 — bipartita II 214.
 — circumvallata II 219.
 — extrachorialis II 219.
 — fenestrata II 213.
 — fungiformis II 222.
 — isthmica (Begriff) II 590.
 — isthmicalis III 419.
 — marginata, Genese II 220.
 Placenta marginata bei extramembranöser Schwangerschaft II 209.
 — — Häufigkeit II 219.
 — — klinische Bedeutung II 222.
 — — Wesen II 219.
 — membranacea II 213.
 — nappiformis II 219.
 — nimis acreta II 622.
 Placenta praevia II 582ff.
 — — abdominaler Kaiserschnitt bei II 620ff.
 — — — erfolgversprechend II 617.
 — — Abortus bei II 609, 612.
 — — — Veranlassung zum II 612.
 — — Abwarten der Spontangeburt nach Wendung II 640.
 — — Aderpresse von Gauss II 645.
 — — Ätiologie II 590.
 — — aktive Behandlung einer Hochschwangeren II 618.
 — — Anomalien des Fruchtkuchens bei II 604.
 — — — des Nabelstranges bei II 604.
 — — Aortenkompression durch Fingerdruck II 644.
 — — Atonia uteri bei II 646.
 — — — Behandlung II 616ff.
 — — — der atonischen Blutung II 644.
 — — — in der Nachgeburtsperiode II 643.
 — — — während der Geburt II 630.
 — — bei Myoma uteri II 68.
 — — Bevorzugung Mehrgebärender II 590.
 — — Bildung bei rascher Geburtenfolge II 597.
 — — Blasensprengen bei II 631.
 — — Blasenstich, Wirkung des II 630.
 — — blutstillende Wirkung der kombinierten Wendung II 633.
 — — Blutstillung durch Anschmiegen der Plazenta an die Uteruswand II 631.
 — — Blutungen bei II 609.
 — — — Abhängigkeit der, vom Sitz der II 610.
 — — — centralis II 610.
 — — — cervicalis II 607.
 — — — Cervixrisse bei II 640.
 — — — Verhütung der II 641.
 — — Chorionzotten, Einwachsen der, in die Gebärmutterwand bei II 622.
 — — Diagnose II 615.
 — — Differentialdiagnose II 615.
 — — Einfluß der Tamponade auf Fieber II 629.
 — — Entstehung II 606.
 — — Erklärung der Fruchtkuchenablösung II 590.
 — — extraovuläre Metreuryse bei * 56.
 — — extraperitonealer Kaiserschnitt II 621.
 — — falsche Auffassung der Lage bei II 618.
 — — Frage der Lähmung des unteren Uterussegments nach Geburt II 623.
 — — Frühgeburt bei II 613.
 — — Gefahr des Abwartens bei Blutung II 639.
 — — — der Cervixdilatationen bei * 47.

Placenta praevia, Gefahr der Cervixrisse
 bei Exstruktion II 634.
 — — — der Infektion bei Tamponade
 II 624.
 — — — der Wendung für das Kind II 633.
 — — — große Operationen II 620.
 — — — Häufigkeit II 616.
 — — — von manuellen Plazentalösungen
 II 614.
 — — — Häufung der Blutungen in den letzten
 drei Monaten II 608.
 — — — Herkunft des Blutes bei II 613.
 — — — Hystereuryse in Geburt II 635.
 — — — Insertio velamentosa funiculi bei
 II 605.
 — — — Kindersterblichkeit bei Metreuryse
 II 638.
 — — — Kindeslagen, falsche bei II 613.
 — — — kombinierte Wendung bei II 633.
 — — — — — Ergebnisse der II 642.
 — — — — — lateralis II 611.
 — — — Liquor ferri sesquichlorati II 646.
 — — — Luftembolie bei II 639f.
 — — — marginalis II 611.
 — — — Metreuryse bei II 635.
 — — — — — extraovuläre II 637.
 — — — — — intraovuläre bei II 637.
 — — — Momburgscher Schlauch II 645.
 — — — Mortalität der Kinder II 617.
 — — — — — der Mütter II 617.
 — — — mütterliche Sterblichkeit nach kom-
 binierten Wendungen II 637f.
 — — — — — nach Metreuryse II 637f.
 — — — Mutterhalssrisse als häufigste Ursache
 der Verblutungstode II 623.
 — — — oder extramembranöse Schwanger-
 schaft II 210.
 — — — partialis II 611.
 — — — Prognose II 616.
 — — — Prozentzahl der Spontangeburt
 II 618.
 — — — Scheidentamponade in Geburt bei
 II 632.
 — — — schiefe Nabelstranginsertion bei II 605.
 — — — schlechte Wehentätigkeit bei II 614.
 — — — suprasymphysärer, extraperitonealer
 Kaiserschnitt II 621.
 — — — intraperitonealer Kaiserschnitt
 II 621.
 — — — Symptome II 609.
 — — — Tamponade bei II 624.
 — — — fehlerhafte II 625.
 — — — Grundsätze einer fehlerfreien
 II 625.
 — — — Theorie des Aufhörens der Flimme-
 rung II 591.
 — — — des Eihieruntergleitens II 591.
 — — — Therapie II 616.
 — — — Totalexstirpation bei Rißblutung
 II 647.
 — — — totalis II 610.
 — — — trügerischer Stillstand der Blutung
 II 610.
 — — — Überführung in Klinik bei Blutung
 II 619, 620.

Placenta praevia, Überwachung in Geburt
 bei II 639.
 — — — Umlegen eines Gummischlauches bei
 Nachblutung II 644.
 — — — und Placenta circumvallata II 219.
 — — — Unterlassung der Metreuryse bei Aus-
 gebluteten II 639.
 — — — Unterminierung der Gebärmutter-
 wand bei II 622.
 — — — Untersuchung II 619, 620.
 — — — Unzweckmäßigkeit der Dilatation bei
 II 639.
 — — — Ursache II 582, 590ff.
 — — — erhöhte Inanspruchnahme des Ute-
 rus II 597.
 — — — schlechter Wehentätigkeit, bei
 II 614.
 — — — von Abort II 612.
 — — — vaginale Einspritzungen bei II 630.
 — — — vaginaler Kaiserschnitt bei II 620,
 641.
 — — — Verblutung aus Randsinus bei II 613.
 — — — Verblutungen durch Risse im Mutter-
 hals und am inneren Muttermund II 623.
 — — — Verbot der inneren Untersuchung für
 Hebammen II 618.
 — — — Verhältnis der Mehrgebärenden zu
 den Erstgebärenden II 616.
 — — — Vermeidung von Zug am Kinde nach
 kombinierter Wendung II 633.
 — — — Wehenanregung vor manueller Pla-
 zentalösung II 646.
 — — — Wehenschwäche bei II 623.
 — — — Wehentätigkeit, schlechte, bei II 616.
 — — — Wichtigkeit der Antisepsis und Anti-
 pyosis bei Blutungen II 619.
 — — — — — der Blutstillung bei II 617.
 — — — — — der Infektionsverhütung bei II 617.
 — — — Wiederholung II 616.
 — — — Zeichen des Geburtsbeginnes II 630.
 — — — Zeit der Häufigkeit der Blutungen
 II 609.
 — — — Zeitdauer der intrauterinen Anwen-
 dung von Gummiblasen II 636, 637.
 — — — Zeitpunkt der ersten Blutung II 609.
 — — — succenturiata III 425.
 — — — Retention von * 146.
 Placentae cumulae, plicatae, verae I 90.
 — — — nimis in cretae II 622.
 — — — succenturiatae II 201, 212, 214.
 Placzeksche Manometerprobe als Lebens-
 probe des Kindes III 843.
 Plasmin Buchners III 230.
 Plasmodiblast I 116, 119.
 Plasmoditrophoblast I 116, 119, 120.
 Plasmoditrophoblastschicht der Chorion-
 zotten I 134.
 Plasmodium I 89.
 Plastische Beckenoperationen * 330ff.
 Platzen des Follikels I 4.
 — — — von Venenvarizen III 377.
 Platz-Ulzera der Scheide bei Prolaps II 30.
 Playfair-Sonden bei der Endometritis post
 abortum III 442.
 Plazenta I 86, 144, 155.

Plazenta als endokrine Drüse II 239.

- Ausstoßung der I 403.
- Basalplatte der I 138, 144, 156.
- Biologie der I 163.
- bipartita I 156.
- Blutverlust nach Geburt der, Gewichtsmengen * 160.
- Chemismus der I 164.
- circumvallata I 159, 160.
- cumolata I 90.
- der Affen I 88.
- — Fledermäuse I 88.
- — Nager I 88.
- — Raubtiere I 88.
- — Wiederkäuer I 88.
- des Schweins I 88.
- diffusa I 88.
- discoidalis I 88.
- endotheliochorialis I 88.
- epitheliochorialis I 88.
- Einschaltung der, in den Körper II 235.
- Erkrankungen der II 182, 212ff.
- extrachorialis I 160.
- fenestrata I 156.
- Fermente der II 235.
- Fibrinbildung in der I 141.
- Fibrinknoten bei II 214.
- fötale Fläche der I 156.
- Form und Strukturveränderungen I 156.
- Gefahr der Uterusinversion bei Zug an * 149.
- Gesamtaufbau der I 144ff.
- Gewicht der I 155.
- — der gemeinsamen bei zweieiiger Entstehung I 340.
- haemochorialis I 88.
- Histologie der I 88.
- Längendurchmesser der gemeinsamen bei zweieiiger Entstehung I 340.
- Dickendurchmesser der gemeinsamen bei zweieiiger Entstehung I 340.
- Giftstoffe in der II 238.
- Hofbauersche Fermente in der I 166.
- Infarkt der I 141.
- — weißer I 158; II 214.
- Kalkablagerungen in der I 158.
- Koagulationsnekrosen in der I 159.
- Kotyledonen der I 156.
- marginata I 159.
- materne Fläche der I 156.
- membranacea I 157.
- menschliche I 88.
- multiloba I 156.
- multiplex I 88.
- Nachweis von Spirochäten in II 367.
- normaler Sitz der I 162.
- Ödem der II 223.
- olliformis I 90.
- Oxydasen in der I 166.
- partita I 156.
- plicata I 90.
- pilzförmige II 222.
- pseudomarginalis I 160.
- Randsinus der I 146, 163.
- Riesenzellen der I 139.

Plazenta, Schlußring der I 141.

- Septen der I 146.
- Spirochäten in II 362.
- Störungen der gelösten und in die Scheide geborenen * 155ff.
- Stoffabgabe, fötale, an den mütterlichen Organismus I 167.
- Stoffaustausch in der I 166f.
- succenturiatae I 156.
- syndesmochorialis I 88.
- Stoffwechsel der II 268.
- teilweise oder totale Ablösung von der Uteruswand II 230.
- tiefer Sitz der II 876.
- Topographie I 155.
- tripartita I 156.
- Übergang gelöster Stoffe auf den Fötus in der I 164.
- — korpuskulärer Elemente auf den Fötus I 166.
- Varianten der I 156.
- Veränderungen, bei Syphilis II 366.
- Verhalten der placentaren Scheidewand gegen Mikroorganismen I 167.
- Verkalkungen der II 214.
- Vollständigkeit, anatomische Diagnose * 147.
- vorzeitige Lösung und Syphilis II 372.
- weißer (und randständiger) Infarkt I 141.
- Zirkulationsverhältnisse bei Zwillingen II 203.
- zonaria I 88.
- Zug an, Gefahr * 155.
- Plazentaablösung bei stumpfer Gewalt II 230.
- Gefäßverschluß * 158.
- manuelle bei Placenta praevia II 615.
- Störungen der * 142ff.
- vor Uterusreposition III 473.
- vorzeitige, bei chronischer Nephritis II 422.
- — bei Zwillingen I 369.
- Plazentaanomalien bei Placenta praevia II 604.
- PlazentaAusstoßung, Störungen der * 152ff.
- Plazentadefekte, Ausräumung des Restes bei * 165.
- Plazentadurchreißung bei stumpfer Gewalt II 230.
- Plazentalappen I 146.
- Plazentalösung, vorzeitige II 164.
- Plazentamaße I 147, 156.
- Plazentaratmung, vorzeitige Unterbrechung, Tod des Kindes durch III 847.
- Plazentarbildung, doppelte, bei zweieiigen Zwillingen I 339.
- Übergreifen auf Decidua capsularis II 601.
- Plazentare Atmung I 165.
- Ernährung I 166.
- Theorie der Eklampsie II 723, 757.
- Plazentarer Blutkreislauf I 162.
- Gaswechsel I 165.
- Plazentargeburt in Scheide, Physiologie * 155.
- Überwachung des Uterus nach * 165.

- Plazentarhydrops, Genese II 224.
 — manuelle Plazentalösung III 225.
 Plazentarkreislauf, Unterbrechung des III 847.
 Plazentalösung, Anämie bei vorzeitiger III 478.
 — Begünstigung durch Massage des Uterus * 149.
 — innere Blutung bei * 148.
 — manuelle * 148 ff.
 — Prophylaxe der Anämie bei vorzeitiger III 479.
 — vorzeitige, Herunterholen des Fußes bei * 138.
 — — Metreuryse bei * 55.
 — Zeichen der vollzogenen * 153.
 Plazentarperiode, Überwachung des Uterus in * 165.
 Plazentarpolyp II 111.
 — Abtragen des III 443.
 Plazentarpolypen als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 423.
 Plazentarpresse * 263.
 Plazentarprominenz II 175.
 Plazentarreste, Ablösung im Wochenbett bei Uterusinversion III 465.
 — Ausräumung von * 150 f.
 — Ausräumung bei intrapartaler Infektion * 152.
 — — — — Uterusausschmischung mit Alkohol und Drainage nach * 152.
 — disponieren zum Kindbettfieber III 203.
 — invertierender Zug auf Uteruswand bei Ablösung III 465.
 — meist Eingangspforte der Bakterien III 204.
 — zurückgehaltene, Behandlung III 395.
 Plazentarretention bei Syphilis II 372.
 Plazentarsitz I 162.
 — Uterusinversion bei fundalem III 467.
 Plazentarstelle, äußere Blutung aus * 158.
 — Ausgang des Kindbettfiebers von III 138.
 — Blutung nach Geburt aus * 157 ff.
 — Gefäßverschluß an der I 520.
 — Granulationswall an der I 524.
 — Koagulationsnekrose an der I 522.
 — innere Blutung aus * 158.
 — Verhalten der Leukozyten I 524.
 Plazentarstellenblutung * 162.
 Plazentartrennung, vorzeitige, bei Achsen-drehung des Uterus II 39.
 Plazentartuberkulose II 378.
 Plazentarveränderungen bei chronischer Nephritis II 422.
 Plazentazellenembolie II 188.
 Plazentazysten II 217.
 Plazentarsepten I 147.
 Plazentation I 87.
 — allgemeine Prinzipien der I 86 ff.
 Pleuritis in Schwangerschaft und Geburt II 405.
 — Vortäuschung beginnender III 672.
 Plötzlicher Tod — nach der Entbindung III 478 ff.
 Plötzlicher Tod nach intravenösen Injektionen von Kollargol III 377.
 Pluriglanduläre Störung der inneren Sekretion II 436.
 Plurigravida, Differentialdiagnose I 327.
 Plurigravidität, Frage nach der I 268.
 Pneumokokken-Endokarditis III 269.
 Pneumokokkeninfektion, metastatische, des Endometriums II 405.
 Pneumonie, krupöse, in Schwangerschaft und Wochenbett II 404.
 — Vortäuschung beginnender III 671.
 — weiße bei syphilitischem Fötus II 369.
 Pneumoperitoneum II 91.
 Poches amnio-chorialis I 152.
 Pocken in Schwangerschaft und Geburt II 396.
 Poliomyelitis in Gravidität und Wochenbett III 783.
 Poliomyositis puerperalis III 785.
 Polkörperchen I 50, 53.
 Pollakiurie III 641.
 — bei Blasenverlagerungen III 723.
 Polozyte I 50, 53.
 Polyhydramnioskose II 203.
 Polymorphkernige Leukozyten III 258.
 Polyneuritis gravidarum III 788, 790.
 Polynukleäre Leukozyten III 258.
 Polypeptide, erhöhte Ausscheidung in Schwangerschaft II 315.
 — Vermehrung der, in der Schwangerschaft II 246.
 Polypeptidurie des Neugeborenen I 651.
 Porro II 48, 82.
 — bei Osteomalazie II 438.
 Porroscher Kaiserschnitt * 377.
 Portio vaginalis, Exploration der, in der Schwangerschaft I 317.
 — — Stand der, in den verschiedenen Schwangerschaftszeiten I 332.
 — Veränderungen der, in der Schwangerschaft I 252.
 — „Verstreichen“ der, in der Schwangerschaft I 224.
 Portioamputation bei Vorfalle II 33.
 Post-gonorrhoeische Endometritis II 354.
 Prädisposition III 202, 223 f.
 — zur Endokarditis III 267.
 Präeklampsie II 337.
 Präformationstheorie I 198.
 Prämenstruelle Schleimhautveränderungen I 12.
 Präperitoneale Phlegmone III 557.
 Praesentatio der Frucht I 191.
 Präspmatiden I 41.
 Prager Handgriff * 214.
 Predecidua I 95.
 Preßschwamm bei künstlichem Abort * 27.
 Preßwehen I 393.
 Preußen, Kindbettfiebersterblichkeit III 179.
 Preyers Leukozytentheorie I 165.
 Primärfollikel I 16.
 Primär virulente Bakterien III 221.
 Primigravida, Differentialdiagnose I 327.
 Primigravidität, Frage nach der I 268.

- Primitivstreifen I 71, 72, 73.
 Primitivstreifenrudiment I 76.
 Primordiale I 16.
 Prochowicksche Kostordnung I 868.
 Profetasches Gesetz I 689; II 376.
 Profixierende (antefixierende) Operationen des Uterus, Schwangerschaft und Geburt nach II 41ff.
 — Abort und Frühgeburt nach II 42.
 — nach Alexander-Adamsscher Operation II 41.
 — — Schautascher Interposition II 46.
 Kaiserschnitt II 48.
 Porro II 48.
 Notwendigkeit der Sterilisation II 47.
 schwere Erscheinungen danach II 47.
 Therapie II 48.
 — Überdehnung der hinteren Uteruswand bei II 42.
 Geburt bei II 43.
 Hystereuryse II 43.
 Kaiserschnitt II 43.
 Therapie bei II 42.
 — nach Vaginifixur II 43.
 Diagnose II 44.
 Stellung der Portio bei II 43.
 Therapie II 44.
 — abdominaler Kaiserschnitt II 46.
 — Hystereuryse II 45.
 — Rechtstellung der Portio II 45.
 — vaginaler Kaiserschnitt II 46.
 Uterusenge danach II 43.
 — — Pathologische Wehen bei II 43.
 — — Verunstaltungen des Fötus bei II 43.
 — nach Ventrifixur II 42.
 Prognose der Eklampsie II 709.
 — — hämolytischen Streptokokken III 99ff.
 — des Kindbettfiebers III 297.
 — der Placenta praevia II 616.
 — — Uterusruptur II 690.
 Prognosenstellung aus dem Vaginalsekret III 214.
 Progressive Paralyse, Einfluß auf Generation III 757.
 Prolaps als Konzeptionshindernis II 29.
 — der ortsgerechten Plazenta II 175.
 — (siehe auch Vorfal) II 836.
 Promontoriumabmeißelung Rotters * 331.
 Pronukleus, männlicher I 55.
 — weiblicher I 55.
 Prooiden I 41.
 Proova I 41.
 Prophylaxe der Eklampsie II 758.
 — — Uterusruptur II 690.
 Prospermien I 41.
 Prostata bei Neugeborenen III 508.
 Protargolum III 44.
 Proteolytisches Ferment der Bakterien III 100.
 — — der Leukozyten III 146.
 — — der Streptokokken III 75, 198.
 Prurigo in Schwangerschaft II 280.
 Pruritus in Schwangerschaft II 279.
 Pseudodiphtherie der Vulva III 293.
 Pseudodyspepsie bei Unterernährung I 757.
 Pseudohermaphroditismus III 728.
 Pseudoobstipation bei Neugeborenen I 727.
 Pseudotetanus III 561, 562, 566.
 Psychische Behandlung bei Hyperemesis III 298.
 — Störungen während der Generationstätigkeit III 731ff.
 — — in Schwangerschaft als Exkulpation III 812.
 — Traumen, Bedeutung der, in Schwangerschaft II 228.
 Psychisches Verhalten bei Geburt in forensischer Hinsicht III 816.
 — — der Schwangeren I 872.
 Psychogener Einfluß bei Hyperemesis III 294.
 Psychopathia gravidarum II 273, 286.
 Psychose, Korsakoffsche und Schwangerschaftsneuritis II 287.
 Psychosen bei und nach Geburt in forensischer Hinsicht III 817.
 — Formen der III 738ff.
 — hysterische III 752.
 — in Geburt III 738.
 — in Generation, Gesamtprognose III 758.
 — — Konzeptionsverhütung nach III 759.
 — in Laktation III 738.
 — in Puerperium III 738.
 — im Wochenbett, gerichtsärztliche Bedeutung III 817.
 — polyneuritische nach künstlichem Abort III 789.
 Ptois, Disposition durch Wochenbett III 636.
 Ptyalismus gravidarum I 264.
 — der Schwangeren II 291.
 — und Hyperemesis II 291.
 — und Ikterus II 291.
 Pubertätsperiode I 50.
 Pubotomie III 705.
 — siehe auch Hebestomie.
 Pudendusanästhesie in Geburt * 6.
 Puerperale Infektion, Täuschung durch rezidive Endokarditis II 413.
 — Neuritis III 788.
 — Uterusinversion III 462ff.
 Puerperaler Osteophyt I 242.
 — Scharlach III 234ff.
 Puerperalfieber, Exsudatbehandlung III 414.
 — forensische Feststellung der Unterlassungen bei III 861.
 — oder Typhus II 395.
 — operative Behandlung III 394ff.
 — — — Atmokausis III 398.
 — — — Ecouvillonnage III 397.
 — — — Uterusexstirpation bei III 398.
 — — — per laparotomiam oder per vaginam III 400.
 — — — Schwierigkeit der Indikationsstellung III 399.
 — — — Venenexzision bei III 401.
 — — — Venenunterbindung III 401ff.
 — — — Bumms Vorschlag III 406.

Puerperalfieber, operative Behandlung, Venenunterbindung, extraperitoneale Methode III 402.
 — — — — — Leistungsfähigkeit der Operation III 406.
 — — — — — Schwierigkeit der Indikationsstellung III 409.
 — — — — — transperitoneale Methode III 402.
 — Peritonitis, Ätherwaschung der Bauchhöhle III 414.
 — — Kolpotomia posterior bei III 412.
 — — operative Behandlung III 411.
 — — Operation, Prognose III 414.
 — Prognose der Pyämie III 407.
 — septikämische Form des III 242.
 — Symptomatologie und Pathologie nach den Verbreitungswegen III 240.
 Puerperalgeschwüre III 430.
 Puerperalinfection, Chorioideaembolie bei II 443.
 — Delirien bei III 740.
 — Einfluß auf Generationspsychosen III 733.
 Puerperalneuritis, Behandlung III 791.
 Puerperalpsychosen III 817.
 — Angriff auf Kind bei III 817.
 — forensisch wichtige Vorboten III 818.
 — gerichtärztliche Prüfung III 817.
 — Häufigkeit III 733.
 — spezifische nicht vorhanden III 739.
 — Unterbrechung erneuter Schwangerschaft III 759.
 Puerperalsepsis bei Angina II 401.
 — oder Milartuberkulose im Wochenbett II 384.
 — Panophthalmitis bei II 443.
 Puerperium I 515.
 Puls bei Eklampsie II 708.
 Pulsverlangsamung III 480.
 Punktion der Blase III 665.
 — des schwangeren Uterus bei Hydramnion II 205.
 — des Uterus von der Scheide, vom Mastdarm aus bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidi II 25.
 Pupillarmembran, deren Verhalten III 845.
 Purpura II 279.
 — haemorrhagica bei Eklampsie, Hyperemesis II 279.
 Purpuraähnliche Flecken III 596.
 Purpuraerkrankungen der Neugeborenen III 586.
 Pus malum et abominabile III 167.
 Putrescentia uteri III 121.
 Putrides Gift, Sepsin III 198.
 Pyämie III 247ff.
 — Uterusexstirpation zweckwidrig bei III 405.
 Pyämien, puerperale III 421.
 — — Venenunterbindung bei III 401.
 Pyelitis II 294; III 655, 716.
 — Diagnose durch Ureterkatheterismus III 672.
 — Differentialdiagnose III 671.

Pyelitis gravidarum III 666ff.
 — Infektionsmodi III 667.
 — Prophylaxe III 672.
 — Therapie der III 673.
 — Zustandekommen III 667.
 Pyelographie III 675, 727.
 Pyelonephritis III 655, 729.
 — bei Exsudaten III 715.
 Pyeloureteritis III 670.
 Pyelozystitis III 669.
 Pyoktanin III 50.
 Pyonephrose III 679.
 Pyophobie III 167.
 Pyorrhoea umbilici III 552.
 Pyosalpinx III 717.
 — bei frischer Tubenschwangerschaft II 454.
 — infolge krimineller Abtreibung II 88.
 — Schwangerschaft nach II 354.
 Pyramidon III 366f.
 Pyrazolonum phenyldimethylicum III 366.

Quecksilber als Abortivum III 824.
 Quecksilberchlorid III 46.
 Quecksilberkur bei Syphilis II 377.
 Quecksilberoxycyanid III 46.
 Quecksilbersalze, komplexe, als Desinfizienz III 26.
 Quecksilbersulphat-Äthylendiamin III 47.
 — — zu Intrauterinspülungen III 307.
 Quecksilberziträt-Äthylendiamin III 46.
 — — als Desinfizienz III 26.
 — — zu Intrauterinspülungen III 307.
 Quellungsdruck, Änderung des II 260.
 Querlagen II 917.
 — Uterusruptur bei II 667; * 280.
 Querstand, tiefer I 438; II 912; * 189.

Rachitis, Feststellung der, bei der Schwangerschaftsanamnese I 269.
 — foetalis II 771.
 Rami folliculares I 18.
 Randsinus der Plazenta I 146, 163.
 Randzone, äußere helle, Nagels I 51.
 Rassebecken II 764.
 Raum, intervillöser I 123, 162.
 — perionaler I 109.
 Raute als Abortivmittel III 825.
 — Michaelissche I 303.
 Reaktion, chemische, des Scheideninhalts III 64.
 — des Scheideninhalts bei Gesunden III 64.
 — — bei Kranken III 64.
 Receptakulum urinae III 661.
 Reduktionsteilung I 41, 51, 54.
 Reflektorische Eklampsie II 269.
 Reflexa-Plazenta II 602.
 Reflexbeziehungen zwischen Mamma und Uterus I 518.
 Reflexe auf die Blase III 640.

Reflexe bei Neugeborenen III 560.
 Reife Frucht, Anatomie der, am Ende der Schwangerschaft I 180ff.
 — — Biologie der I 202ff.
 — — Merkmale I 180.
 — — physiologische Funktionsäußerungen der I 209ff.
 — — Stoffumsatz und Wachstum I 206ff.
 Reife I 41.
 Reifeizelle I 51, 54.
 Reifezeichen der Frucht I 184ff.
 — — — klinische Bewertung der I 186ff.
 Reifezustand und Lebensfähigkeit des Kindes III 845.
 Reifung des Eies I 31.
 — der Follikel I 31.
 Reifungsteilungen I 41, 50, 53, 54.
 Reinkultur der obligat. anaeroben Streptokokken III 209.
 — — Streptococci fakultative anaerobii III 212.
 Reinkulturen der Eiterkeime, Einspritzungen ins Blut III 248.
 Reisen in der Schwangerschaft I 862.
 Reiz, reflektorischer, Typus des II 294.
 Reizkörperbehandlung nach fieberhaftem Abort II 149.
 Reizstoffe zur Entzündung III 194ff.
 Rekonvaleszenzserum III 337f.
 Rektale Untersuchung in Geburt I 882.
 Rektum, Kompression des, bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidii II 18.
 Renaler Diabetes II 244.
 Reposition des Armes * 121ff.
 — en bloc III 473.
 — des graviden Uterus bei Retroflexion II 22.
 — — — bei Totalprolaps II 33.
 — — — operative, bei Uterusinversion III 474.
 Resektion des Promontoriums bei engem Becken II 821.
 Reserveblut aus der Plazenta I 404, 490.
 Residualharn III 645.
 Resorption bei Neugeborenen bei Ernährung mit Frauenmilch I 633.
 — — — — Kolostrum I 637.
 — — — — neugeborenen Flaschenkindern I 640.
 Resorptionsfieber III 146, 224.
 Respirationstraktus, Infektionserkrankungen des, in der Schwangerschaft II 404.
 Respiratorische Stoffwechselversuche am Neugeborenen I 647.
 Reststickstoff im Harn des Neugeborenen I 618.
 — — — Schwangerer II 315.
 Reststickstoffbestimmung II 330.
 Restwasser I 400.
 Retention bei Flaschenkindern I 640.
 — — Neugeborenen bei Ernährung mit Kolostrum I 637.
 — — — bei Ernährung mit Frauenmilch I 633.
 — von Blutkoagulis III 423.
 — von Decidua III 423.
 — von Eihautresten III 423.

Retention von Plazentarresten III 421.
 — — — Häufigkeit der * 146.
 — — — keine klinischen Anhaltspunkte für * 147.
 Retentionsfieber III 224.
 Retinitis albuminurica II 423, 441.
 — bei Eklampsie II 440.
 — der Netzhaut II 440.
 Retraktionen der Uterusmuskulatur I 405.
 Retraktionsrupturen des Uterus II 658.
 Retroflexio uteri gravidii II 10.
 — — — incarcerati III 657, 664.
 — — — puerperalis III 439.
 Retroflexionshaltung III 420.
 Retromammäre Phlegmone III 497.
 Retromastitis III 497.
 Retroplazentares Hämatom I 405.
 Retroversio und Retroflexio uteri gravidii II 10ff.
 — Abort bei II 16.
 — — habituellen, und habituelle Frühgeburt II 17.
 — — Ausladung II 14.
 — — Aussackung II 14.
 — — Bedingungen (physikalische), unter denen allein die Reposition möglich ist II 27.
 — — bestand schon vor Eintritt der Gravidität, nichterst während derselben II 10.
 — — beste Methode, um die Blase zum Ausheilen zu bringen II 26.
 — — Beziehungen der Perimetritis adhaesiva zur II 19.
 — — bimanuelle Tastung der wichtigste Faktor II 20.
 — — Erleichterung derselben II 21.
 — — Blase, das wichtigste Organ bei II 24.
 — — Blasenektasie, Urinmenge bei, Gangrän II 18.
 — — Blasenkatarrh nach II 24.
 — — Cautelen bei Katheterismus, muß oft wiederholt werden II 24.
 — — Compression der Blasengefäße II 12.
 — — — des Rektums, Ileus II 18.
 — — Conceptionshindernis bei II 10.
 — — Diagnose der II 20.
 — — Dissezierende Blasenentzündung — Gangrän II 12.
 — — Durchbruch der Blase in den Darm II 18.
 — — — durch den Nabel II 18.
 — — Durchbruch in Darm, Abdomen, Symphysengelenk II 14.
 — — Entstehen der Adhäsionen durch Zystitis II 14.
 — — Entstehungsbedingungen der II 10.
 — — Frühzeitiges Auftreten der Blasen-gangrän II 24.
 — — Inkarzeration II 14.
 — — Inkarzerationserscheinungen II 18, 19, 22, 23.
 — — Ischuria paradoxa II 16, 20.
 — — Katheterismus II 22.
 — — Schwierigkeiten, versch. Katheter II 22.

Retroversio und Retroflexio uteri gravid
 Methode, hoher Bauchschnitt II 26.
 das Verfahren der Wahl II 26.
 — Narbenblase II 18.
 — Partielle, in späten Graviditätsmonaten II 14.
 — — Retroflexio uteri gravid, Ent-
 stehung II 19.
 — — — Schwierigkeit der Diagnose II 22, 23.
 — — — Therapie II 22.
 — — pathologische Anatomie II 10.
 — — Punktion, Inzision der Blase II 24.
 — — Inzision des Uterus von der Scheide,
 vom Mastdarm aus II 25.
 — — Reposition des Uterus vom geöffneten
 Abdomen aus II 26.
 — — Bauchlage nach Pessarapplikation,
 Narkose II 23.
 — — — Erleichterungsmittel II 23.
 — — — bei Inkarzeration II 24.
 — — — kann den Abort aufhalten II 23.
 — — — Katheterismus II 23.
 — — — Küstners Methode, Beckenhoch-
 lagerung, Knieellenbogenlage II 23.
 — — — unter allen Umständen anzustreben II 22.
 — — Retroflexio häufiger als Retroversio II 19.
 — — Ruptur der Blase II 14.
 — — Sepsis bei II 18.
 — — Symptome und Verlauf II 15.
 — — Untbrechung der Schwangerschaft II 25.
 — — Unterschied zwischen Retroversio und Retroflexio uteri gravid II 19.
 — — Verfahren bei Erfolglosigkeit des Katheterismus II 24.
 — — — bei Unmöglichkeit der Reposition II 25.
 — — Verhalten der Blase bei II 11.
 — — — der Ligamenta lata bei II 11.
 — — — des Peritoneum II 14.
 — — — des Rektum II 14.
 — — Vermeidung von Fehldiagnose II 21.
 — — verschiedene Verlaufsmöglichkeiten II 20.
 — — Verwechslung der, mit Entzündung der Adnexe, Ovarialneoplasma, Tubengravidität, Myome II 21.
 — — Vollständige, in späten Graviditätsmonaten II 14.
 — — Zerrung und Kompression der Harnröhre II 12.
 Revulsivmittel III 363.
 Rezeptor III 324.
 Rezeptoren sind spezifische Antitoxine III 324.
 Rezidive III 669, 674.
 Rhachiotom Küstners * 290.
 Rheumatismus uteri II 6.
 Richtlinien für Behandlung des fieberhaften Aborts II 145.
 Richtungskörperchen I 51, 53.
 Richtungsspindel I 53.

Riesenwuchs II 937.
 Riesenzellen, deciduale I 124f., 136.
 — der Plazenta I 139.
 Rigidität des Muttermundes II 830.
 — der Zervix II 830.
 Ringersche Lösung II 276.
 — — bei Schwangerschaftsdermatosen II 282.
 — — — für Warmblüter III 304.
 Rißblutungen gegen Plazentarstellenblutung * 163.
 Rißlinie der Eihäute I 404.
 Rißverletzungen von Blase und Harnröhre III 690.
 Rißwunden des Durchtrittsschlauches III 429.
 — — Uterus als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 429.
 Ritgen-Olshausenscher Handgriff I 891.
 — — nach Zangenoperationen * 187.
 Rivanol III 502.
 Robin-Magitotsche Falte I 568.
 Röntgenaufnahme bei Extrauterinschwangerschaft II 550.
 Röntgenbild vom Fötus in Schwangerschaft für Gerichtsarzt III 805.
 Röntgendurchleuchtung Neugeborener als Lebensprobe III 843.
 Röntgenphotographie bei der Schwangerschaftsuntersuchung I 295ff.
 — der Zwillinge I 357.
 Röntgenstrahlen, temporäre Sterilisation durch, bei Tuberkulose II 389.
 Rote Flecken auf der Netzhaut III 254.
 Rudimentäres Nebenhorn, Schwangerschaft im II 847.
 Rudimentovozyte I 51, 53.
 Rückbildungsvorgänge im Wochenbett I 516ff.
 Ruges Zeichen bei interstitieller Schwangerschaft II 506.
 Rumpfmäße der reifen Frucht I 185.
 Rumpfpresse I 444, 449, 496.
 Ruptur des Amnions, isolierte II 211.
 — eines Aneurysmas der Milzarterie, Kollaps bei III 479.
 — eines Aortenaneurysma III 376.
 — der Symphyse bei engem Becken II 808.
 — der Tube II 488.
 — des Uterus bei engem Becken II 807.
 — eines Varix im Ösophagus III 377.
 — von Ösophagusvarizen, Kollaps bei III 479.
 Ruptura cervicis incompleta oder subserosa II 674.
 — uteri, latente III 430.
 Rupturen der Harnblase II 686.

Sabina, Nachweis im Erbrochenen III 825.
 Sachsen, Kindbettfiebersterblichkeit III 180.
 Sachs-Georgische Reaktion II 364.
 Sadebaum als Abortivum III 825.

- Sadebaumblattspitzen, Nachweis im Erbrochenen III 825.
 Sägeverletzungen der Blase III 689.
 Säugegeschäft bei Syphilis II 373.
 Säuglingsnahrung, holländische I 799.
 Säuglingspflege I 803; III 581.
 Säuglingswage I 706.
 Säurebildung der Streptokokken III 100, 198.
 Säureempfindlichkeit der Keime III 61.
 Säuretoleranz der Keime III 61.
 „Säurevergiftung“ chronisch magendarmkranker Säuglinge I 790.
 Safran als Abortivum III 825.
 Saiten, Entfettung der III 32.
 — gehärtete III 33.
 — Trocknung der III 32.
 Sakralanästhesie in Geburt * 5, 14.
 Sakraltumoren II 942.
 Salipyrin III 367.
 Salivation der Schwangeren II 291.
 — in der Schwangerschaft I 264.
 Salizylsäure III 365.
 — als Desinfizienz III 38.
 — besonders wirksam gegen Diphtherie und Hospitalbrand III 311.
 Salol III 365.
 Salpetersäure als Abortivum III 824.
 Salpingitis II 504.
 Salvarsan bei Neugeborenen II 376.
 Salvarsanquecksilber bei Neugeborenen II 377.
 Salvarsantherapie bei Syphilis II 374.
 — Dosen bei Schwangeren und im Wochenbett II 375.
 Salvarsanziegenmilch für syphilitische Neugeborene II 376.
 Salz-Eiweißnahrung I 824.
 Salznährschaden I 652.
 Salzsäurereproduktion, Herabsetzung der II 292.
 Samenflüssigkeit I 48.
 Sanatoriumbehandlung bei Tuberkulose II 384.
 Sanitätspolizeiliche Vorschriften für Hebammen III 184ff.
 Saprämische Form des Kindbettfiebers III 242.
 Saprishes Fieber II 128, 129.
 Saprogene Mikroben III 103.
 Saprol III 41.
 Saprophyten III 102.
 Sarcoma cerebri III 376.
 — racemosum vaginae III 508.
 Sargeburt III 814.
 Sarkomphalus III 553.
 Sattelrisse bei unvollständiger Trennung bei der Uterushälften II 61.
 Saugakt, neuromuskuläre Störungen des I 746.
 Saugapparat des Neugeborenen I 568.
 Saugbehandlung der Mastitis III 498.
 Saugbewegungen des Fötus I 213.
 Saugfaulheit I 747.
 Saugfluß I 745.
 Saughütchen, biaspiratorische I 740.
 Saugschwäche, vulgäre I 746.
 Saugstörungen, psychisch bedingte I 750.
 Saugungeschick I 747.
 Saugunlust I 747.
 Scanzonische Drehung II 896.
 Scanzonis Zangenoperation * 192.
 Schädel der reifen Frucht I 180.
 Schädelanlage, Häufigkeit der Mißbildung bei * 126.
 Schälblasen der Neugeborenen III 605.
 Schaltknochen I 182.
 Scharlach, Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber III 295.
 — in Schwangerschaft und Wochenbett II 398.
 — künstliche Schwangerschaftsunterbrechung II 399.
 — puerperaler III 234ff.
 Scheide, Drucknekrosen als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 432.
 — Uterusruptur bei Strikturen der II 673.
 — Vorfall der III 719, 721.
 Scheidenbazillen Döderleins I 226.
 Scheidendammschnitt, großer, einseitiger * 85.
 — bei Steißlage * 206, 226.
 — vor Zange * 186.
 Scheidenfeuchtigkeit III 53.
 Scheidengewölbe, Exploration des, auf Höhenstand und Ausdehnung I 317.
 Scheideninhalt, normaler und pathologischer III 53.
 Scheidenkeime der gesunden Schwangeren III 52.
 Scheidenlochien, Streptokokkenbefunde III 97.
 Scheidenoperationen nach Wochenbett I 904.
 Scheidenrisse siehe Dammrisse I 898.
 Scheidensekret in der Schwangerschaft I 226.
 — — — — normales I 226.
 — — — — pathologisches I 226.
 — Unterscheidung in normales und pathologisches III 52ff.
 Scheidensepten, Durchschneidung in Geburt * 86.
 Scheidenseptum, Durchschneidung bei der Geburt II 844.
 Scheidenspülungen bei Gebärenden und Entbundenen III 298ff.
 — in Schwangerschaft I 871.
 — mit Milchsäure III 57, 60.
 — mit Sublimat III 60, 66.
 Scheidentamponade, Methode der, bei Abort II 121.
 Scheidenverletzung bei Koitus III 800.
 — in Geburt I 904.
 Scheidenvorfall II 28.
 Scheidenwand, Torsion der vorderen III 687.
 Scheidenzerreißung, gerichtsarztliche Begutachtung III 863.
 Scheintod, Behandlung des II 952.
 — Behandlung des blassen II 954.
 — Behandlung des blauen II 953.
 Schilddrüse, Funktion der II 264.

- Schilddrüse, Schwangerschaftsveränderungen der I 262.
 — Schwellung bei Menstruation I 8.
 — und Chlorose II 419.
 — Vergrößerung der, in Schwangerschaft II 444.
 Schilddrüsentätigkeit, Störungen der, bei Schwangerschaft II 428.
 Schläfennaht I 184.
 Schlaf der Schwangeren I 864.
 Schlaflosigkeit nach Abstillen III 738.
 Schlauchbrust I 766.
 Schlayersche Harnprüfung III 703.
 Schleimabsonderung bei der Geburt I 383.
 Schleimen I 738.
 Schleimhautblutungen der Blase III 638.
 Schlingenbildungen der Nabelschnur I 168.
 Schlossmanns System der Ammenvermittlung I 718.
 Schluckbewegungen des Fötus I 213.
 Schlucken bei Peritonitis III 251.
 Schlüsselbeinbruch bei operativer Entbindung, zivilrechtliche Ansprüche III 865.
 Schlupfwarze I 729.
 Schlußkoagulum I 113.
 Schlußring, chorialer, des Plazentarrandes I 141.
 Schlußringtrophoblast Grossers I 141.
 Schmerzhafte Nachwehen bei Peritonitis III 250.
 Schmerzhaftigkeit der Geburt * 11.
 Schmerzlinderung bei normalen Geburten * 3ff.
 — durch Hypnose bei Geburt * 15ff.
 Schmerzlose Geburt bei Gehirntumor III 768.
 — bei Tabes III 777.
 Schmierseife als Abortivum III 825.
 Schnaabelsperre bei unvollkommenem Abort II 122.
 Schnellentbindung bei Eklampsie II 735, 749.
 Schnittentbindungsverfahren * 293.
 Schock, anaphylaktischer II 236.
 — bei der Reposition einer Inversio uteri III 377.
 Schottmüllers Blutagar III 97.
 Schreck als Abortursache II 104.
 — als Ursache der Extrauterinschwangerschaft II 452.
 Schrödersches Zeichen der Plazentarausstoßung * 153.
 Schrumpfnieren mit Herzfehler in Schwangerschaft II 413.
 — und Schwangerschaft II 421.
 Schürzenverband von Flick I 807.
 Schüttelfrost, Bedeutung des III 230f.
 — bei der lymphangitischen Form III 249.
 — von Schrunde der Brustwarze ausgehend III 367.
 Schüttelwehen I 398.
 Schultergürtel, Anpassung bei der Geburt I 466.
 — Geburt des I 439.
 Schulterlage, eingekeilte, Zustand der * 280.
 Schultzesche Falte I 162.
 — Schwingungen II 952, 956.
 Schultzesche Schwingungen, Bedeutung bei Lungenprobe III 840, 841.
 Schultzescher Mechanismus der Plazentalösung I 406.
 Schußverletzungen des Uterus II 229.
 Schutzimpfung des Kindes bei Pocken II 397.
 — in Schwangerschaft I 863.
 Schutzvorrichtungen der Harnorgane gegen Infektion III 650.
 Schwachsinn, Kindestötung bei III 763.
 Schwächegefühl bei der septikämischen Form III 246.
 Schwämmchen III 542.
 Schwalbesche Ureterspindel III 671.
 Schwangere, luetische Behandlung II 374.
 Schwangerenserum bei Dermatosen II 284.
 — bei Herpes gestationis II 282.
 Schwangerschaft, Amenorrhöe, in der I 248.
 — Anatomie der I 3.
 — äußere Untersuchung in der I 274ff.
 — Behandlung der Brustdrüse I 871.
 — bei Kehlkopftuberkulose II 390.
 — bei Lupus II 391.
 — bei Myom II 65.
 — bei Nierentuberkulose II 391.
 — bei tuberkulöser Gelenkentzündung II 391.
 — bei Uteruskarzinom II 79.
 — Dauer der III 806.
 — Diätetik I 861.
 — Diagnose der I 247, 267.
 — — der ersten oder wiederholten I 326ff.
 — — des Zeitpunktes der I 328ff.
 — Disposition zum Wiederausbruch von Epilepsie bei II 704.
 — Einfluß der, auf die Tuberkulose II 382.
 — Entstehung der höheren Grade mehrfacher I 353f.
 — erhöhte galvanische Erregbarkeit der Nerven bei II 431.
 — extrachoriale II 208ff.
 — extramembranöse II 208ff.
 — — Behandlung II 211.
 — Extrauteringravidität II 180.
 — Extrauterinschwangerschaft II 448ff.
 — Fehldiagnose bei I 321.
 — fermentative Stoffe im Blut I 546.
 — gerichtsärztliche Feststellung an Leiche III 816.
 — Geschlechtsorgane, Pflege der, in der I 871.
 — Geschlechtsverkehr in der I 863.
 — Gesetzliche Bestimmungen III 803.
 — gewerbliche Betätigung in der I 862.
 — gleichzeitige, in Uterus und Tube II 458.
 — Harn, Azetongehalt I 556.
 — — Untersuchung des I 870.
 — Hygiene I 861.
 — Hypoplasie des Gefäßsystems bei II 416.
 — im Horn II 505.
 — im rudimentären verschlossenen Nebenhorn II 847.
 — in akzessorischer Tube II 522.
 — in gerichtsärztlicher Beziehung III 803.
 — in Ovarialtube, Ausgang II 513.

Schwangerschaft in Ovarialtube, Begriff II 511.

- — — klinischer Verlauf II 541.
- — — Wesen II 511.
- interstitielle Ätiologie II 503.
- anatomische Unterschiede II 508.
- Begriff II 503.
- Blasenmole bei II 510.
- Blutmole bei II 510.
- differentielle Diagnose II 506.
- Dreiteilung II 508.
- Eieinbettung, Einzelheiten der II 508.
- entzündliche Ursache II 504.
- gegen intramurale Schwangerschaft II 504.
- Schwangerschaft bei Uterus bicornis II 504.
- gegen Uteruswandschwangerschaft II 504.
- im engeren Sinne II 508.
- innere Eiüberwanderung bei II 503.
- Kennzeichen II 504.
- nach Tubenexstirpation II 509.
- Prognose II 554.
- Ruges Zeichen bei II 506.
- Schwierigkeit der Diagnose II 552.
- Simons Zeichen bei II 506.
- Technik der Operation II 576.
- Tubenruptur bei II 510.
- tubointerstitielle II 508.
- tubouterine II 508.
- Übergang zur tubaren II 508.
- und Schwangerschaft im Horn II 505.
- Verlauf der II 509.
- Zeitpunkt der Tubenruptur II 510.
- intramurale II 504.
- Kalkstoffwechsel I 866.
- Kennzeichen der III 804.
- Körperpflege in der I 870.
- Kostordnung in der I 868.
- Mahlzeiten, Zahl der, in der I 867.
- mehrfache I 334 ff.
- mikroskopische Veränderungen an Uterusmuskulatur nach III 816.
- Mineralstoffwechsel I 866.
- Mortalität durch Tuberkulose II 383.
- nach Korpusgonorrhöe II 354.
- nach profixierenden Operationen II 41 ff.
- Nachweis vorausgegangener durch Untersuchung auf Chorionzotten III 833.
- Ovarialfunktion in der I 32.
- Physiologie der I 3.
- Schutzimpfungen gegen Blattern und Typhus in der I 863.
- Serodiagnostik bei syphilitischer II 365.
- sportliche Betätigung in der I 862.
- Störungen in der, bei engem Becken II 798.
- Tuberkulose in, Behandlung II 384.
- — Prophylaxe II 384.
- tubouterine II 508.
- und ausgeheilte Tuberkulose II 382.
- — Lungentuberkulose II 382.
- — Nase III 775.
- — offene Tuberkulose II 382.
- Untersuchung in der I 273 ff.

Schwangerschaft, Untersuchung, spezielle geburtshilfliche in der I 273 ff.

- Uterusexstirpation bei interstitieller II 576.
- Uterusrupturen in II 675.
- Verheimlichung von III 810.
- Verknennung von III 810.
- Vortäuschung von III 810.
- vorzeitige Unterbrechung, Häufigkeit III 819.
- Zahnpflege in der I 870.
- Zeitdauer der I 329.
- Zeitpunkt vor Gericht III 806.
- Schwangerschaftsakromegalie II 302.
- Schwangerschaftsalbuminurie I 241; II 325.
- Schwangerschaftsamenorrhöe I 248.
- Schwangerschaftsanämie, perniziösähnliche II 309.
- Schwangerschaftsanamnese I 267 ff.
- Schwangerschaftsanomalien III 809.
- Schwangerschaftsapoplexie III 763 f.
- Schwangerschaftsareola, sekundäre I 230.
- Schwangerschaftsbeschwerden I 259, 264.
- bei Korpusgonorrhöe II 355.
- nervöse psychische III 735.
- Schwangerschaftsblutung II 186.
- Schwangerschaftsdauer I 328, 329.
- gerichtärztliche Ermittlung der III 806.
- Schwangerschaftsdermatosen II 278.
- Behandlung II 284.
- Schwangerschaftseintritt bei noch nicht Menstruierten I 7.
- Schwangerschaftseklampsie II 344.
- Schwangerschaftsekreze II 281.
- Schwangerschaftserbrechen I 264.
- — physiologisches I 240.
- — und Blasenmole II 195.
- Schwangerschaftsglykosurie II 425.
- Schwangerschaftshämaturie III 649.
- — essentielle II 326.
- Schwangerschaftshämoglobinämie II 308.
- Schwangerschaftshämoglobinurie II 308.
- Schwangerschaftshydrops II 323.
- Schwangerschaftshyperämie III 645.
- Schwangerschaftsikterus, toxischer II 318.
- Schwangerschaftsintoxikation bei Extrauterinschwangerschaft II 535.
- Schwangerschaftskliniken I 861.
- Schwangerschaftskropf I 262.
- Schwangerschaftslähmungen III 763.
- — albuminurische III 765.
- — durch einfache Apoplexie III 763.
- — durch Gehirnembolie III 767.
- — durch Myasthenia gravis III 763.
- — durch Thrombose der Gehirngefäße III 766.
- — eklamptische III 765.
- — zentrale, ohne anatomischen Befund III 763.
- — zerebrale III 763.
- Schwangerschaftsleber II 316.
- Schwangerschaftsmyelitis, rezidivierende spinale III 781.
- Schwangerschaftsnachweis bei Hydramnion II 204.

- Schwangerschaftsnephropathie II 317, 326.
 — pathologisch anatomische Befunde II 330.
 Schwangerschaftsneuritis II 286.
 Schwangerschaftsniere I 241; III 708.
 — Retinitis bei II 440.
 Schwangerschafts-Niesen III 775.
 Schwangerschafts-Osteomalazie II 302.
 Schwangerschaftspigmentierungen I 262.
 Schwangerschaftspsychosen III 735.
 Schwangerschafts-pyelitis siehe unter Pyelitis.
 — Diagnose III 671.
 Schwangerschaftsreaktion nach Abderhalden II 116.
 Schwangerschaftsreaktionen am Neugeborenen und ihre Störungen III 503ff.
 Schwangerschaftsstoffwechselstörungen II 233.
 Schwangerschaftsstreifen I 234, 252.
 — Vermeidung der I 871.
 Schwangerschaftstetanie II 431.
 Schwangerschaftstetanien, rezidivierende II 432.
 Schwangerschaftstoxikosen, ödemonephrotische und eklamptische (Symptomenkomplexe) II 323.
 — Prophylaxe der II 275.
 — Therapie der II 275.
 Schwangerschaftstoxonosen II 233.
 — Benennung der II 270.
 — Einteilung der II 270.
 Schwangerschaftsunterbrechung siehe auch unter Abort, künstlicher.
 — bei Bronchialasthma II 407.
 — bei Hyperemesis II 299.
 — bei Lungentuberkulose, Entscheid II 388.
 — bei Pneumonie II 404.
 — bei Pocken II 396.
 — bei Ptyalismus II 291.
 — durch Gelenkrheumatismus II 401.
 — frühzeitige, bei Addison II 435.
 — — — Aortenaneurysma II 416.
 — — — Basedow II 430.
 — — — Bronchitis II 406.
 — — — Diabetes II 427.
 — — — Herzfehler II 414.
 — — — Hyperthyreose II 429.
 — — — Leukämie II 420.
 — — — Lungentuberkulose II 386.
 — — — Neuritis optica II 442.
 — — — Tuberkulose II 381.
 — künstliche * 18ff.
 — — bei Chorea gravidarum III 742.
 — — — eklamptischen Psychosen III 744.
 — — — Epilepsie III 756.
 — — — Nierentuberkulose II 391.
 — — — Otosklerose II 444.
 — — — Pneumonie gefährlich II 404, 405.
 — — — Retinitis albuminurica II 442.
 — — — Schwangerschaftsglykosurie II 426.
 — — — Tetanie II 432.
 — — — Toxikosen II 276.
 — — — Zwillingshydrannion I 361.
 — — Indikationen * 20ff.
 — — nach vorhergegangenen Psychosen III 759.
 Schwangerschaftsunterbrechung, künstliche, technische Ausführung der * 25ff.
 — spontane bei Herzfehler II 412.
 — — bei Strumektomie II 430.
 — vorzeitige bei Cholera II 396.
 — — bei Lungentuberkulose II 381.
 — — bei Zwillingen I 360.
 Schwangerschaftsuntersuchung I 273ff.
 — des Abdomens I 276ff.
 — äußere I 274ff.
 — biologische I 312.
 — der Brüste I 274ff.
 — innere I 312ff.
 — kombinierte I 320.
 — des Muttermundes I 318.
 — der Portio I 317.
 — rektale I 313, 320.
 — Röntgenphotographie I 295ff.
 — der Scheide I 316.
 — der Vagina I 316.
 Schwangerschaftsveränderungen I 247; II 233.
 — an den Adnexe und dem Ligamentapparat I 226f.
 — des Blutes I 239.
 — der Brustdrüsen I 228ff., 255.
 — der Cervix uteri I 224f.
 — am Genitalapparat I 215ff.
 — im Gesamtorganismus I 233ff.
 — der Glandula thyreoidea I 242f.
 — am Harnapparat I 240f.
 — der Haut I 233ff.
 — des Herzens I 237.
 — des Knochensystems I 242.
 — des Körpergewichts I 243.
 — der Körperhaltung I 243.
 — im mütterlichen Organismus I 214.
 — im Nervensystem I 243f.
 — der Schilddrüse I 262.
 — am Uterus I 215ff.
 — an Vagina und Vulva I 226.
 — am Verdauungsapparat I 240.
 — der Zähne I 242.
 — des Zirkulationsapparates I 237ff.
 Schwangerschaftszeichen, I. Hegarsches I 254.
 — II. Hegarsches I 255.
 — Piskaceksches I 253.
 — sichere I 267.
 — unsichere und mutmaßliche I 266.
 — wahrscheinliche I 266.
 Schwangerschaftszystitis siehe unter Zystitis.
 Schwanzknospe des Embryo I 76.
 Schwanzmanschette der Spermien I 43.
 Schwefel, Ansatz von, in Schwangerschaft II 248.
 Schwefelsäure als Abortivum III 824.
 Schwellungen in den Gelenken III 252.
 Schwergiebigkeit der Brust I 735.
 Schwimmversuch von Seitz I 195.
 Sclerema adiposum I 815; III 601.
 — neonatorum III 600.
 — oedematosum III 600.
 Secacornin II 858.
 Secale als Wehenmittel II 856.

- Sechslingschwangerschaft I 354.
 Sectio alta III 713.
 — — Steinentfernung aus Blase durch III 729.
 — — cervicalis III 686.
 Sehnerv, Veränderungen in Schwangerschaft II 438.
 Sehestörungen während der Generationsphasen III 771.
 Sehvermögen, Störungen des zentralen, in Schwangerschaft II 439.
 Seife, intrauterine Einspritzung bei Frucht-
 abtreibung III 835.
 Seitenketten III 324.
 Seitenkettentheorie Ehrlichs III 324.
 Seitenwandfontanellen I 182.
 Sekale-Präparate bei puerperalen Genital-
 blutungen III 438.
 — — Verabreichung von, bei Blasenmole
 II 197.
 Sekretin im Darmsaft des Neugeborenen I 586.
 — — Starlings I 258.
 Sektionsbefund der lymphangitischen Form
 III 263.
 Sekundäre Naht bei Dammrissen I 904.
 — — Plastik III 706.
 — — Sterilität nach Gonorrhöe II 360.
 Sekundärfollikel I 16.
 Sekundär virulente Bakterien III 221.
 Sekundentod III 375.
 Sekundinae I 400.
 Selbstaufwanderung der Keime siehe Spon-
 tanaszension.
 Selbstentwicklung II 924.
 Selbsthilfe Gebärender, Verletzungen durch,
 gerichtsärztliche Bedeutung III 849.
 Selbstinfektion III 75, 105 ff.
 Selbstmord in Schwangerschaft III 761.
 — — während Geburt III 762.
 Selbstmordversuche bei Geburt III 737.
 Selbstreinigung der Scheide III 75.
 Selbstwendung * 88.
 Semiplacentae I 90.
 Senkungsgeschwindigkeit der roten Blut-
 körperchen II 258.
 Sensible Kinder I 802.
 Sepsis III 525, 555, 679.
 — — bei Mastitis III 491, 498.
 — — bei Pocken II 397.
 — — nach kriminellm Abort III 834.
 — — der Neugeborenen III 571.
 — — — — Behandlung III 580.
 — — — — Diagnose III 580.
 — — — — Prognose III 580.
 — — — — Prophylaxe III 581.
 — — puerperale bei Angina II 401.
 — — Wichtigkeit forensischer Sektion bei
 III 861.
 — — Untersuchung der Plazentarstelle bei
 Sektion III 863.
 — — Vaginalblutungen als Teilerscheinung bei
 III 508.
 Septa placentae I 146.
 Septikämien, puerperale, als Ursache der
 puerperalen Genitalblutungen III 421.
 Septikämische Form des Puerperalfiebers
 III 242.
 Septische Allgemeinerkrankungen der Neu-
 geborenen III 586.
 — — Erkrankungen, Krampfanfälle bei III 569.
 Septischer Ikterus bei Neugeborenen III 527.
 Septisches Gift III 242.
 Septisch-puerperale Prozesse, Schädigung
 des Auges durch II 443.
 Sequestration des brandig gewordenen Bla-
 sensackes III 662.
 Sequestrierende Zahnkeimentzündung
 III 546.
 Serawirkung bei Schwangerschaftsdermato-
 sen II 284.
 Serodiagnostik bei Extrauterinschwanger-
 schaft II 544.
 — — der Syphilis bei Schwangeren II 364.
 Sertolische Stützzellen I 41.
 Serumalbumin III 230.
 — — Veränderungen des II 245.
 Serumbehandlung, Zusammenfassung
 III 344.
 Seruminjektion bei Diphtherie in Gestation
 II 400.
 Shok-Todesfall bei Vorbereitung der Frucht-
 abtreibung III 832.
 Sialoadentis neonatorum III 546.
 Sicherheitskur nach Syphilis II 373.
 Siegemundes Handgriff * 106.
 Signa I 387.
 Silberdarmsaiten III 35.
 Silbermünzen auf eiternde Wunden III 346.
 Silbersole III 353.
 — — Gefahren der intravenösen Injektion der
 III 354.
 Simonartsche Bänder I 179; II 212.
 Simons Zeichen bei interstitieller Schwanger-
 schaft II 506.
 Singultus fetalis I 210, 294.
 Singultusbewegungen I 280.
 Sinus lactiferus I 766.
 — — urogenitalis III 728.
 Sinusthrombose bei Neugeborenen III 570.
 Situs I 189.
 Skelettierung des Fötus II 158.
 Sklerem, feuchtes I 816; III 600.
 — — trockenes III 601.
 Sklerodermia neonatorum III 603.
 Sklerödem I 816; III 600.
 Sklerose, multiple in Schwangerschaft II 287.
 Skopolamin-Amnesin in Geburt * 6.
 — — -Dämmerschlaf in Geburt * 6 ff.
 — — — Vorteile und Nachteile des * 8 ff.
 — — -Laudopan in Geburt * 6.
 — — -Morphium in Geburt * 6.
 — — -Narkophin in Geburt * 6.
 — — -Pantopon in Geburt * 6.
 Skopolaminnarkose in Geburt * 6.
 Skorbut in Schwangerschaft II 279.
 Skutschscher Beckenmesser I 326.
 Sodbrennen II 293.
 Solutol als Desinfektionsmittel III 19, 41.
 Solveol als Desinfektionsmittel III 19, 41.
 Somatopleura I 81.

- Soor des Neugeborenen I 703; III 542ff.
 — der Scheide in Schwangerschaft II 5.
 Soormetastasen III 542.
 Sophol III 45.
 — bei Ophthalmoblenorrhöe II 358.
 Soxhlets Apparate I 794.
 — Nährzucker I 788.
 Spätblutungen, puerperale III 416.
 Spätschwangerschaftstoxikosen II 273.
 Spätwochenbettgonorrhöe II 360.
 Spaltbecken II 766.
 Spaltwarze I 729.
 Spannungsverhältnis des Kopfes zum Rumpfe I 421.
 Spasmophile Eklampsie II 269.
 Spasmodie bei Neugeborenen III 567.
 Speichel des Neugeborenen I 579.
 Speicheldrüsen, Veränderung in der Funktion der II 291.
 Speichelfluß II 291.
 Speiseröhre des Neugeborenen III 573.
 Sperma I 46.
 — Untersuchung auf Anhaften von III 800.
 Spermakern I 55.
 Spermakristalle I 48.
 Spermatozoen I 41.
 Spermiden I 41, 42.
 Spermie I 42ff.
 — Lebensdauer der I 49.
 Spermischwanz, Bedeutung des, für die Vererbung I 59.
 — Schicksal des I 58.
 Spermiogenese I 41, 42.
 Spermiogonien I 41.
 Spermiozyten I 41, 42.
 Spermovium I 55.
 Spermoviumkern I 56.
 Spezifische Immstoffe der einzelnen Krankheiten III 322.
 Sphacelus III 551.
 Sphinkterkrampf II 866.
 — reflektorischer III 643.
 Sphinkterödem III 640, 643.
 Sphinkterschluß III 635.
 Sphinkterschutz III 650.
 Sphinkterschwäche III 696.
 Sphinkterzerreißung III 696.
 Spiegeluntersuchung I 318.
 Spina bifida II 937.
 Spinale Erkrankungen in Beziehung zu den Generationsphasen III 777.
 Spindelförmige Erweiterungen des Uterolumens III 645.
 Spiralhülle der Spermien I 44.
 Spirochäte, Aufsuchen in Plazenta II 362, 369.
 Spirochäten, Nachweis von, im Fötus II 368.
 — Technik II 370.
 Spitze Kondylome II 356.
 Splanchnopleura I 81.
 Spongiosa siehe Stratum spongiosum.
 — der Uterusschleimhaut I 94.
 Spontanaszension III 104f., 208.
 — Arzneimittel dagegen III 115.
 — autogener Mikroben III 155.
 Spontanaszension, Bedeutung für das Wochenbett III 118.
 — Beweis der III 107ff.
 — in der Gynäkologie III 112.
 — Verhütung III 114.
 — vorbeugende Behandlung gegen III 118f.
 Spontanenukleation im Puerperium II 70.
 Spontanheilung der Fistel III 698.
 Spontanheilungen durch Dauerkatheter III 698.
 Spontanimmigratio III 76, 106.
 Spontaninvasion III 76, 106.
 Spontane Aszension der Vulvakeime in Scheide und Uterus III 75.
 — Reversion III 469.
 Spontaner Tod bei Neugeborenen III 846.
 Sport in Schwangerschaft I 862.
 Sprachstörungen während der Generationsvorgänge III 774.
 Sprengwirkung, hydraulische, im Uterus II 229.
 Spülbehandlung des infizierten puerperalen Uterus III 304—306.
 Spülflüssigkeit bei Gesunden III 57.
 — bei Kranken III 57.
 Spülungen bei gelbem Ausfluß mit Milchsäure III 57.
 — bei Gebärenden III 298ff.
 — bei krimineller Fruchtabtreibung III 829.
 — der Gebärmutter bei Frischentbundenen III 301ff.
 — vorbeugende bei Schwangeren mit pathologischem Sekret III 55ff.
 Stabilisierte Kollargollösung III 351.
 Stäupchen bei Neugeborenen III 568.
 Stammzelle I 56.
 Staphylokokkämie durch Tavel's Antistreptokokkenserum geheilt und gebessert III 340.
 Staphylokokken-Endokarditis III 269.
 Staphylokokkenmykosis III 253.
 Staphylokokkenpyelitis III 680.
 Statistik über Abort II 142.
 — Reform derselben nötig II 143.
 — der Fieberhäufigkeit III 161.
 — der Frauenklinik Leipzig III 127ff.
 — der Kindbettfiebersterblichkeit über ganze Länder III 175.
 Status epilepticus II 704.
 — hypoplasticus, Begriff II 433.
 — — Besserung durch Gestation II 434.
 — — Geburtsverlauf bei II 434.
 — thymico-lymphaticus II 433.
 — uraemicus II 706.
 Stauungen im Fötus als Veranlassung zu Hydramnion II 203.
 — in den Nabelschnurgefäßen als Veranlassung zu Hydramnion II 203.
 — in der Plazenta als Veranlassung zu Hydramnion II 203.
 Stauungsalbuminurie bei Zwillingschwangerschaft I 359.
 Stauungs-Mastitis der Brustdrüse I 733.
 Steigerung der Widerstandskraft III 203.
 Steinblase III 711.

- Steingutgefäß, U-förmiges I 828.
 Steinkind II 502.
 Steißfußlage I 432.
 Steißhaken Küstners bei Steißlage * 225.
 Steißlage I 431; II 814.
 — Extraktion mit Schlinge * 224.
 — Fußherunterholen bei * 221.
 — gedoppelte, Extraktion bei * 220.
 — manuelle Extraktion bei * 224.
 — Umwandlung in Fußlage * 138.
 — — — Ausführung * 140.
 — — — — Indikationen * 138.
 — — — — Kontraindikationen * 140.
 — — — — bei Placenta praevia * 139.
 — — — — Vorbedingungen * 139.
 Stellung der Hebamme bei eingetretenem Fieber III 186.
 — Hinterscheitelbeinstellung II 907.
 — des Kindes I 413.
 — Vorderscheitelbeinstellung II 907.
 — Vorder- und Hinterscheitelbeinstellung II 804.
 Stellungsanomalien der Frucht II 910.
 Stenosen nach Ätzungen der Zervix und nach Abrasio II 842.
 — narbige, der weichen Geburtswege II 838.
 — und Geburtsschwörungen nach gynäkologischen Operationen II 839.
 Sterblichkeit am Kindbettfieber in Preußen III 179.
 Sterile Ehen bei chronischer Gonorrhöe II 356.
 Sterilisation bei Aortenaneurysma II 416.
 — bei Herzfehler II 415.
 — des Katgut durch Kochen in Alkohol III 33.
 Sterilisierung, temporäre, durch Röntgenstrahlen II 389.
 — — bei Tuberkulose II 388.
 Sterilität bei Basedow II 429.
 — bei chronischer Gonorrhöe II 354.
 — primäre II 353.
 — sekundäre II 360.
 Sternzellenformationen I 136.
 Stichmethode, subkutane * 322.
 Stich- und Sägeverletzungen der Blase und Harnröhre III 690.
 Stickstoffausscheidung beim Neugeborenen I 611.
 Stickstoffoxydulnarkose in Geburt * 4.
 Stickstoffverteilung im Urin des Neugeborenen I 617.
 Stickstoffwechsel beim Neugeborenen I 638.
 Stieldrehung eines Ovarialtumors III 672.
 Stieltorsion von Ovarialtumoren, Häufigkeit der II 93.
 — Ursachen und Folgen der II 94.
 Stillen, Beginn des I 692.
 — Kontraindikationen I 689.
 — Vorbereitungen zum I 691.
 Stillfähigkeit im Kriege I 691.
 — Prognose der mütterlichen I 690.
 Stillfrauen I 724.
 Stillschwierigkeiten seitens des Kindes I 744.
 — — der Mutter I 729.
 Stillverbot bei Diabetes II 427.
 — — eklamptischen Psychosen III 744.
 — — Tuberkulose II 390.
 Stillwille I 691.
 Stimme, Labilität der II 290.
 Stirneinstellung * 125.
 — Übergang in Gesichtslage oder Schädel-lage, Häufigkeit * 127.
 — Umwandlung, Indikationen * 127.
 — — in Schädeleinstellung * 125 ff.
 — Wendung rechtzeitige bei * 93.
 Stirnfontanelle I 182.
 Stirnlage I 422, 427; II 904; * 125.
 — tief im Becken, Umwandlung * 136.
 Stirnnaht I 184.
 Stöpsel bei unvollkommenem Abort II 122.
 Stöltzners Larosanmilch I 791.
 Stoffaustausch, plazentarer I 165 f.
 Stoffwechsel der Plazenta II 268.
 — bei Flaschenkindern I 640 ff.
 — des Neugeborenen bei Frauenmilchernährung I 633.
 — — — bei Kolostrumernährung I 637.
 — des Neugeborenen I 598 ff.
 — prämenstrueller I 8.
 Stoffwechselversuche am Neugeborenen I 632.
 — respiratorische, am Neugeborenen I 647.
 Stomatitis gonorrhoea neonatorum III 546.
 — in Schwangerschaft II 447.
 Stopfkost bei beginnender Peritonitis III 250.
 Strahlenbehandlung bei Carcinoma uteri II 85.
 Strasburgersche Transparenzprobe III 569.
 Straßmannsches Zeichen der Plazentarausstößung * 154.
 Stratum compactum I 99, 100.
 — — Bindegewebe des I 100.
 — — der Decidua I 104, 110.
 — ovigerum I 19, 30.
 — spongiosum I 69, 100.
 — — Bindegewebe des I 100 f.
 — — der Decidua I 110 f.
 Streckhaltung bei Gesichtslage I 424.
 Streckhaltungen I 415.
 — primäre I 414.
 — Zustandekommen der I 424.
 Streckung des Kopfes zur Wirbelsäule I 418.
 Streptokokken, Artenheit I 536.
 — Aufwanderung im Wochenbett I 536.
 — im normalen Wochenfluß I 537.
 — Endokarditiden III 268.
 — Proteolytisches Ferment der Bakterien III 102.
 — Säurebildung III 100.
 Streptokokkeninfektionen Nichttuschiertes III 154.
 Striae gravidarum I 234.
 Stroganoffs Verfahren III 702.
 Struma congenita II 943.
 — künstliche Frühgeburt II 431.
 — Schwangerschaft bei II 430.
 — Tracheotomie bei II 431.
 Strumektomie bei Struma in Schwangerschaft II 431.

Strumektomie bei Thyreose in Schwangerschaft II 430.
 — und Schwangerschaftsunterbrechung II 227.
 Stützzellen (Sertoli) I 41, 42ff.
 Stuhl der Brustkinder I 626.
 — — Flaschenkinder I 628.
 — — Neugeborenen I 626.
 Stuhlbildung des Neugeborenen I 538.
 Stuhlbröckel I 629.
 Stuhlflora des gesunden Flaschenkindes I 596.
 Stumpfe Gewalten, Einwirkung von, auf Unterleib II 229.
 Sturz auf Leib II 229.
 Sturzgeburt in Abort, Folgen für Kind III 850.
 — Befund am Kind bei, in forensischer Hinsicht III 851.
 — deren Behauptung, gerichtsärztliche Bedeutung III 851.
 — Dammrisse bei I 897.
 — gerichtsärztliche Befunde bei III 850.
 — Uterusinversion bei III 465.
 — Verhalten der Nabelschnur bei III 851.
 Sturzgeburten als Ursache der Subinvolutio uteri III 418.
 Subinvolutio uteri als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 418.
 Subkutane Injektionen von Chininum bismuriaticum III 363.
 Sublamin III 47.
 — zu Intrauterinspülungen III 307.
 Sublimat III 46.
 — als Abortivum III 824.
 — — Desinfektionsmittel III 13, 17.
 — intravenöse Injektionen III 361.
 — zu Intrauterinspülungen III 306f.
 Sublimatbäder bei Kindersyphilis II 376.
 Sublimatspülungen bei pathogenen Keimen nutzlos III 60.
 Suburethrale Gewebsabszesse III 718.
 Suizidgefahr III 750.
 Superfoecundatio III 808.
 — bei Zwillingen I 342.
 Superfoetatio I 342; II 58, 177; III 808.
 — impropria II 176, 180.
 Superimpraegnatio I 342.
 Supplemental feeding I 797.
 Suspension der Hebammen III 186.
 Sutura coronaria I 184.
 — frontalis I 184.
 — lambdoidea I 184.
 — sagittalis I 182.
 — temporalis I 184.
 Suturen I 182.
 Symbiose bestimmter Bakterien mit Abschwächung der Virulenz III 210.
 — — mit Steigerung der Virulenz III 212.
 — der Streptococci fakultative anaerobii mit Saprogeen III 212.
 Symphysenruptur III 717.
 — bei Kinderentwicklung nach Kraniotomie * 272.

Symphysiotomie III 686.
 — bessere Gebärfähigkeit nach * 302.
 — Flächenraumzuwachs im Becken nach * 310.
 — Möglichkeit einer Nebenverletzung * 316.
 — Spreizung meist des rechten Kreuzbein-gelenkes bei * 312.
 — subkutane III 691.
 — — Franks Ausführung * 325.
 — — — Resultate * 326.
 — — — Vorteil * 325.
 — — Nachteile * 327.
 — — Operationsweisen * 324.
 — — Schnittmethode Zweifels * 324.
 — — unterste Grenze * 327.
 — — Vorteile * 325.
 — topographische Anatomie * 316.
 Symphyseotomiewunde, Heilung der * 299.
 Symphysis sacro-iliaca, wahre Gelenkverbindung * 308.
 — Schwangerschaftsveränderungen der I 242.
 Sympasma I 89.
 Symptomatische Behandlung des Kindbettfiebers III 367.
 — Mittel III 363.
 — Psychosen III 738.
 Symptomatischer Ikterus bei Neugeborenen III 526ff.
 Symptomatologie und Pathologie des Puerperalfiebers nach den Verbreitungswegen III 240.
 Symptome der Eklampsie II 707.
 — des Kindbettfiebers in Beziehung zu den Bakterien III 206.
 — der lymphangitischen Form III 249.
 — der Perimetritis III 276.
 — der Placenta praevia II 609.
 — der puerperalen Ansteckung III 193ff.
 — der Pyämie III 247.
 — der thrombophlebitischen Form III 263.
 — und Diagnose der Endokarditis III 273.
 — — der septikämischen Form bei der Wöchnerin III 245.
 — der vollendeten Uterusruptur II 691.
 Synapsis I 42.
 Synzytienbildung I 89.
 Synzytienschicht des Chorions I 123, 130.
 Synzytium I 89, 120, 130, 133, 136.
 — Flimmersaum des I 133.
 Synzytiumzellen in der Decidua I 136.
 Syphilis, Abortfrage bei II 370.
 — als Disposition zur Uterusruptur II 685.
 — Ansteckung in Schwangerschaft II 371.
 — Beteiligung der, bei Partus immaturus II 371.
 — disponiert zum Kindbettfieber III 202.
 — Einfluß der, auf den Ablauf der Schwangerschaft II 370.
 — floride Erscheinungen bei Schwangeren II 370.
 — des Fötus II 368.
 — Geburt lebender Kinder II 371.
 — Häufigkeit des Abortus bei II 370.
 — — bei Schwangeren II 370.

Syphilis, Hydramnion bei II 204.
 — kongenitale, bei Neugeborenen III 523, 571, 587, 609.
 — ohne Primäraffekt, Verlauf II 363.
 — Prophylaxe und Behandlung der II 373.
 — Resultate nach Behandlung II 374.
 — Salvarsantherapie der II 374.
 — Serodiagnostik bei Schwangeren II 364.
 — Übertragung der, auf den Fötus II 362.
 — unbehandelte, Resultate II 374.
 — und Geburt II 372.
 — — Gestationsvorgänge II 362.
 — — Hydramnion II 372.
 — — Mißbildung II 372.
 — — Säuagegeschäft II 373.
 — — vorzeitige Plazentalösung II 372.
 — — Wochenbett II 372.
 — vorzeitige Ausstoßung der Frucht bei II 371.
 — Wassermannsche Reaktion bei II 364.
 Syphilitische Veränderungen der Eihäute II 367.
 — — — Nabelschnur II 367.
 — — — in der Plazenta II 366.
 System, chromaffines II 242.

Tabes dorsalis und Generation III 777.
 Tachykardie II 289.
 — paroxysmale in Geburt III 480.
 Tägliche Waschungen der äußeren Genitalien III 184.
 Tätigkeitsunterbrechung der Hebamme III 187.
 Tagesnahrungsvolum des Neugeborenen I 680.
 Tamponade bei Abort * 27.
 — — Blasenmole II 197.
 — — Placenta praevia II 624.
 — — puerperalen Genitalblutungen III 440.
 — der Vagina bei Abort II 120.
 Tarniers Achsenzugzange * 200.
 Taschenförmige Ausbuchtung des Uterus II 680.
 Taxus baccata als Abortivum III 825.
 Technik der rektalen Untersuchung I 319.
 — des Spirochätennachweises II 370.
 Teilstillung I 796.
 Teleangiektasien III 429.
 Temperatur bei Eklampsie II 708.
 — unter der Geburt I 492.
 Temperaturbeobachtung zur Differentialdiagnose des Inhalts von Tumoren im Douglasschen Raum II 551.
 Tenosin II 857.
 Terpentinöl, Subkutane Injektionen von II 363.
 Tetania puerperalis III 793.
 Tetanie bei Neugeborenen III 562, 567.
 — erzeugt durch Entfernung von 3 Epithelkörperchen II 260.
 — in Schwangerschaft II 431, 432.
 Tetanus bei Katgutverwendung III 36.

Tetanus in Schwangerschaft und Wochenbett II 400.
 — neonatorum III 562, 570.
 — puerperalis III 792.
 — uteri II 657, 866.
 — — Behandlung des II 867.
 — — bei rechtzeitigem inneren Wendung * 106.
 Tetanusbazillen III 233.
 Tetanusheilseserum III 565.
 Tetanusimmunität III 322.
 Theca externa I 21, 22, 27.
 — folliculi I 16, 20.
 — interna I 21, 22, 27.
 — -Luteinzellen I 27; II 194.
 Thekazellen I 23.
 Theorie, deciduale, Virchows II 194.
 — ovuläre, Hohl-Marchands II 194.
 Therapeutischer Katheterismus kombiniert mit Nierenbeckenspülung III 675.
 Therapie der Eklampsie II 734.
 — der Harnorganverletzungen III 697.
 — — Placenta praevia II 616.
 — — subperitonealen Cervixrisse II 701.
 Thermolabilität bei Lebensschwäche I 814.
 Thorium X bei perniziösaähnlicher Anämie II 312.
 Thorns Handgriff zur Umwandlung von Gesichtslagen * 131.
 — — Opitzsche Modifikation * 131.
 Thromben an den Varizen in Schwangerschaft II 417.
 — infizierte, der Plazentarstelle III 265.
 — rote III 265.
 — spontane Lösung im Wochenbett als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 425.
 Thromboarteriitis totalis III 554.
 Thromboembolien III 376.
 — der Lungen III 376, 380ff.
 Thrombo-phlebitische Form des Kindbettfiebers III 263.
 Thrombose I 405.
 — und Embolie Virchows III 264.
 Thrombosen bei der Phlegmasia alba dolens III 279.
 — in den intervillösen Räumen II 253.
 — der Vena umbilicalis bei Hydramnion II 204.
 Thrombus vaginae II 837.
 Thuja als Abortivum III 825.
 Thymuspersistenz bei Basedow II 433.
 Thymusrückbildung, Einfluß der Schwangerschaft II 434.
 Thyreoiden, Hypertrophie der, in der Schwangerschaft II 240.
 Thyreoidin, Verabreichung von, bei hypothyreotischen Zuständen in Schwangerschaft II 429.
 Thyreotoxikose II 289.
 Tierexperimente mit Kollargol III 350ff.
 Titration des Säuregehaltes des Scheidensekretes III 77.
 Tobsuchtszustände infolge Geburtsschmerz III 736.

- Tod, natürlicher, des Neugeborenen, Ursachen III 847.
- plötzlicher, nach Entbindung III 479.
 - spontaner, des Kindes infolge Unterbrechung der Plazentaratmung III 847.
 - — des Neugeborenen III 846.
- Todesfälle an Puerperalfieber in der Leipziger Klinik III 129—143.
- bei puerperalen Genitalblutungen III 437.
 - der Nichttuschierten III 148.
 - plötzliche, in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett III 374 ff.
- Todesursache, Feststellung bei Neugeborenen III 846.
- Todeszeit Neugeborener, Bestimmung III 857.
- Tödliche Blutungen aus Klitorisrissen III 377.
- Tötung Neugeborener, vorsätzliche, gewaltsame III 853.
- Tonsillen, Schwellung bei der Menstruation I 8.
- Topfplazenta I 90.
- Topographie der Harnorgane III 630, 635, 636.
- des Mastdarms III 630.
 - der Nabelschnur I 168.
 - des Uterus III 631.
- Torsion II 875.
- des Blasenbodens III 633.
 - des Genitalschlauchs III 688.
 - und Achsendrechung des graviden Uterus II 37 ff.
 - Achsendrechung des graviden Uterus II 38.
 - Ätiologie II 39.
 - bei den Tieren II 39.
 - Lithopädion dabei II 39.
 - bei Tumoren II 39.
 - bei Uterus bicornis II 39.
 - Diagnose II 40.
 - Entstehung erst während der Gravidität II 38.
 - Symptome II 39.
 - Therapie II 40.
 - vorzeitige Plazentartrennung bei II 39
- Torsion, täuschende Befunde bei II 37.
- bei Tubeneckengravidität II 37.
 - Therapie bei II 38.
 - der Tube bei Gravidität II 40.
 - Verwechslung mit ektopischer Schwangerschaft II 37.
 - mit Lateralflexion II 38.
- Torsionsstellung des Uterus III 692.
- Totalexstirpation, abdominale, bei Carcinoma uteri II 83.
- des Uterus bei Zervixplazenta * 151.
 - — — bei bedrohlichen Blutungen II 164.
 - — — bei puerperalen Genitalblutungen III 444.
 - — — bei Tuberkulose II 389.
 - — — nach fieberhaftem Abort II 150.
 - — vaginale, bei Carcinoma uteri II 81.
- Totalgangrän III 661.
- Totalinversion des Uterus III 463.
- Totalprolaps von Uterus und Vagina II 28 ff.
- Totenstarre, intrauterine, des Fötus II 154.
- Totgeburten bei Chorionangioma II 201.
- Toxalbumine III 198, 230.
- Toxinämie III 219, 240.
- Toxine bei der thrombophlebitischen Form III 274.
- placentarer Übergang von I 168.
 - Resistenz der Zellen gegen II 248.
- Toxinwirkung bei Präeklampsie als Ursache subjektiver Beschwerden II 338.
- Toxinwirkungen III 227 ff.
- Toxische Leberentartung in Schwangerschaft II 320.
- Momente als Ursache der Endometritis decidualis II 183.
 - Nephritis III 652.
- Toxizität des Urins Neugeborener I 622.
- Toxoglobuline III 198, 230.
- Toxophore Gruppe der Toxine III 324.
- Tracheotomie bei Diphtherie in Gestation II 400.
- Trachoma neonatorum III 538.
- Trächtigkeitsdauer, gesetzmäßige I 412.
- Transitorische Geistesstörung, verursacht durch Geburt III 736.
- Transitorisches Fieber bei Neugeborenen I 704; III 530.
- Traubenmole II 189.
- Traubenzucker II 313.
- Trauma, Genitalblutung nach II 230, 231.
- und Schwangerschaft II 226.
 - und Unfallversicherung II 232.
 - Ursache der Extrauterinschwangerschaft II 453.
- Traumatische Blasenverletzungen III 681.
- Geburtsschädigungen der Blase III 642.
 - Neuritis III 785.
- Traumen, äußerliche, und Schwangerschaftsunterbrechung II 228.
- als Ursache vorzeitigen Blasensprunges II 208.
 - psychische, Bedeutung der II 228.
- Travail insensible I 381.
- Treibwehen I 393.
- Trepanförmige Perforatorien * 246.
- Trepanation bei Eklampsie II 757.
- Trichomonaden-Kolpitis II 5.
- — Behandlung II 5.
- Trichomonas vaginalis II 5.
- Trichterbecken II 773.
- Trikresol III 41.
- Trinkfaulheit des Neugeborenen I 747.
- Tripper, extragenitale Übertragung III 801.
- Trismus neonatorum III 562.
- uteri II 866.
- Trochanterabstand, Messung des I 300.
- Trocknung der Darmsaiten III 32.
- Trophische Blasenverletzungen III 681.
- Trophoblast I 61, 88.
- basaler I 138.
 - Differenzierung des I 115.
 - Verhalten des, bei der Ausgestaltung der Implantationskammer I 112.
- Trophoblastblase-Keimblase I 64.

- Trophoblastelemente in der Decidua I 136ff.
 Trophoblastschale I 121, 135.
 Trophoderm I 88.
 — Anlage des I 118.
 — feinerer Bau des I 130ff.
 Trophostabile Kinder I 799.
 Trousseauisches Phänomen bei puerperaler Tetanie III 793.
 Trübungsreaktion nach Meinicke II 364.
 Tubarer Abort II 449.
 — — Anatomie II 486.
 Tubargravidität siehe Extrauterin-gravidität.
 Tubarruptur nach Entbindung III 479.
 Tubarschwangerschaft in gerichtlich-medizinischer Hinsicht III 809.
 Tube, Bau der I 32.
 — infantile, bei Extrauterinschwangerschaft II 453.
 — Rückbildung der, im Wochenbett I 526.
 — Torsion der, bei Gravidität II 40.
 Tubenanlage, mangelhafte, Ursache der Extrauterinschwangerschaft II 453.
 Tubendivertikel bei Extrauterinschwangerschaft II 454.
 Tubeneckenplazenta I 162.
 — und Placenta marginata II 219.
 Tubenflimmerung II 453.
 Tubenkanal I 32.
 Tubenkatarrh, Ursache der Extrauterinschwangerschaft II 455.
 Tubenpolypen bei Extrauterinschwangerschaft II 504.
 Tubenruptur bei ektopischer Schwangerschaft II 496.
 Tubenschwangerschaft II 449ff., 472.
 — abgestorbene, Beschaffenheit II 545.
 — anatomische Veränderungen des Eies II 486.
 — — Vorgänge bei der Eieinbettung in der Tube II 482.
 — Arterien-Autothrombose in Eiumgebung II 481.
 — Ausgänge II 489.
 — Ausschabung als Ursache der Ruptur II 500.
 — Bedeutung der Nebentuben und Divertikel II 461.
 — Behandlung der zweiten Tube bei II 581.
 — Blasenmole bei II 500.
 — Blutmenge, ergossene, bei Tubenruptur II 499.
 — Blutmole II 491.
 — Blutung im intervillösen Raum bei II 484.
 — breitbasige Entwicklung der II 484.
 — Chorionepitheliom, malignes, bei II 500.
 — Deciduabildung in Tube II 478.
 — Decidua vera in der Tube II 478.
 — Dicke der Wand II 484.
 — dissezierende Eieinbettung bei II 484.
 — Druck des Inhalts der Tube II 491.
 — Eieinbettung im subepithelialen Bindegewebe II 472.
 — — in Schleimhaut der Tube II 472.
 — — Wesen II 472.
 — Entstehung der Blutmole II 491.
 Tubenschwangerschaft, Entwicklung der Frucht bei II 485.
 — — der Haematocoele retrouterina II 492.
 — entzündliche Prozesse bei Haematocoele retrouterina II 495.
 — extraperitoneales Hämatom bei II 492.
 — Faltenverschmelzungen der Tubenschleimhaut als Transporthindernisse der Eizelle II 462.
 — Flimmerbewegung, Verlangsamung der, als Ursache II 461.
 — frühzeitiges Verschwinden des Tubenlumens II 482.
 — gestielte Entwicklung der II 484.
 — Haematocoele retrouterina II 492, 495.
 — — solitäre II 492.
 — Haematoma parauterinum bei II 493.
 — Hämatommole bei II 486.
 — Häufigkeit der Fruchtmißbildungen II 486.
 — Hypoplasie der Tuben als Ursache der II 463.
 — in Nebentube II 461.
 — interkolumnare Eieinbettung II 477.
 — intermuskuläre Schleimhautduplikaturen, Bedeutung der II 477.
 — interstitielle Ätiologie II 503.
 — — Begriff II 503.
 — intraligamentäre Entwicklung II 449.
 — intramurale II 504.
 — intratubares Verschwinden des Eies II 487.
 — Kapselaufbruch, innerer II 490.
 — Kleinheit der Rupturstelle II 498.
 — kolumnare Eieinbettung II 477.
 — Lithokelyphos II 502.
 — Lithokelyphopädion II 503.
 — Lithopädien, echte II 502.
 — Lithopädionbildung bei II 502.
 — mangelhafte Funktion des Flimmerapparates II 462.
 — Mechanik II 461.
 — Mißbildungen der Frucht II 485.
 — multiple Usuren bei einer geplatzten II 499.
 — nach Tubenexstirpation II 509.
 — Operationsanzeige, Eisitz in Tube II 556.
 — Ovarialtumor bei II 459.
 — Ovarialveränderungen bei II 459.
 — Ovarialzyste bei II 459.
 — Placenta fungiformis bei II 223.
 — pseudointraligamentäre Entwicklung II 485.
 — Reflexa in der Tube II 478.
 — Resorption der Frucht II 502.
 — Ruptur, Genese der II 490.
 — — der schwangeren Tube, Häufigkeit II 496.
 — — der Tube, Ursache II 497.
 — Salpingitis als Ursache der II 463.
 — spontane Rückbildung des Eies II 487.
 — Technik der Operation II 575.
 — Torsion der schwangeren Tube II 497.
 — Trauma als Ursache der Ruptur II 500.
 — tubarer Abortus bei II 492.

- Tubenschwangerschaft, tubarer Fruchtkapselaufbruch bei II 490.
 — Tubenkontraktionen bei II 491.
 — Tubenpolypen II 504.
 — Tubenruptur, Zerreißung „in Schüben“ erfolgend II 498.
 — Überdruck im intervillösen Raum II 491.
 — und Beckenperitonitis, differentielle Diagnose II 546.
 — Ursache des Weheneintritts II 486.
 — Usur der Tubenwand II 488.
 — Verbreiterung des Fruchtsackes bei II 500.
 — Verhalten des Tubenkanals II 505.
 — Verjauchung des Fruchtsackes bei II 500.
 — Verschwinden der Höhle des Tubenkanals II 483.
 — versteckte Rupturen bei II 499.
 — vorhergehende Sterilität II 458.
 — Wachstum des Eies in der Tube II 483.
 — wiederholte, Häufigkeit II 450.
 — Zeitpunkt der Tubenruptur bei II 489.
 — Zeitraum der Wiederholung II 452.
 — Zotten in den Venen II 497.
 — Zottendeportation bei II 480.
 — Zottenteile in Venen der Tubenwand II 489.
 — Zottenverschleppung bei II 480.
 — siehe auch Extrauterinschwangerschaft.
 Tubensterilisation III 723.
 Tubertuberkulose bei Extrauterinschwangerschaft II 454.
 Tubenunterbindung bei Herzfehler II 415.
 — — Tuberkulose II 388.
 — — wiederholtem Kaiserschnitt * 383.
 Tuberkelbazillen III 233.
 — bertritt in Fötus II 380.
 Tuberkulin-Reaktion bei Schwangerschaftstuberkulose III 387.
 Tuberkulose bei der Ammenwahl I 712.
 — Einfluß der Schwangerschaft auf die II 382.
 — Immunstoffe, bertritt von Mutter auf Kind II 381.
 — intrauterine Übertragung II 380.
 — latente II 382.
 — manifeste II 382.
 — der Niere III 701, 707.
 — Nierenexstirpation trotz bestehender Schwangerschaft III 700.
 — temporäre Sterilisierung bei II 388.
 — verschiedener Organe und Schwangerschaft II 391.
 Tubulmatie rénale III 579.
 Tumoren des Abdomens II 942.
 — Extremittentumoren II 943.
 — des Halses II 943.
 — Sakraltumoren II 942.
 — des Steies II 942.
 Tumorenbecken II 787.
 Tunica albuginea I 18, 19.
 Tupelo bei künstlichem Abort * 27.
 Turban-Gerhardtsche Stadien der Lungentuberkulose II 382.
 Turmschädel II 892.
 Tuschierhandschuhe III 183.
 Tuschieren, Technik des I 315.
 Tussis uterina III 775.
 Tympania uteri II 158, 808.
 — — bei Gebrnmglichkeit * 244.
 Tympanites uteri III 121.
 Typhus, Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber III 294.
 — im Wochenbett II 395.
 — und Schwangerschaft II 395.
 Typhusbazillen, Nachweis im Blut II 395.
 — — in Plazenta und Fötus II 395.
 belriechendes Fruchtwasser im geschlossenen Ei III 192.
 berdrehung des Kopfes I 438.
 — der Schulter I 440.
 Überernährung von Brustkindern I 752.
 — in der Neugeburtsperiode I 751.
 — im engeren Sinne I 754.
 berfruchtung I 342.
 — gerichtsärztlich III 808.
 berfterung in der Neugeburtsperiode I 751.
 — reine I 754.
 berfterungsdyspepsie I 752.
 Überraschung von Geburt III 810.
 berschwngerung I 342; III 808.
 Übersicht über die Bakteriologie der Scheide Schwangerer III 78.
 bertragung, kongenitale, der Tuberkulose II 378.
 — der Frucht I 328.
 — der Syphilis auf den Fötus II 362.
 berwanderung, äußere, des Eies I 40; II 460.
 Übung der Bauchdecken I 495.
 Ulcera pterygoidea neonatorum III 545.
 — des Uterus oder der Scheide als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 431.
 Ulcus umbilici III 552.
 — ventriculi et duodeni neonatorum III 591.
 Umformung des Kopfes bei Gesichtslage I 426.
 Umfrage bei den Klinikern über Behandlung des fieberhaften Aborts II 143.
 Umlagerungszone I 121.
 — der Decidua I 136, 138.
 — der fertigen Plazenta I 144.
 — an der Grenze von Decidua und Trophoblast I 121.
 Umschläge mit kaltem Wasser gegen Schmerz III 368.
 Umschlingungen der Nabelschnur um einzelne Körperteile I 168.
 Umstandskorsett I 871.
 Umstimmung des Scheideninhalts in der Schwangerschaft III 60.
 Umwandlung in Gesichtseinstellung oder Gesichtslage * 136.

- Umwandlung der Gesichtseinstellung in Schädelleinstellung * 125 ff.
 — der Gesichtslage in Schädellage * 126 f.
 — — nach Zangemeister * 132.
 — von Kopfeinstellungen * 124 ff.
 — — Ausführung * 129.
 — — bei mentoposteriorer Gesichtslage * 136.
 — — Häufigkeit * 134.
 — — Resultate * 135.
 — — Schwierigkeiten und Gefahren der * 133.
 — — Verhalten bei Mißlingen * 134.
 — — — nach der * 134.
 — — — Vorbedingungen * 129.
 — der Stirneinstellung in Schädelleinstellung * 125 ff.
 — der Stirnlage in Schädellage * 127.
 — Zwecklosigkeit bei primären Gesichtslagen * 129.
 Unbekömmlichkeit der Brustmilch, akzidentelle I 756.
 — — habituelle I 756.
 — — passagere I 756.
 — relative einer Brustnahrung I 762.
 Unfallversicherung und Trauma II 232.
 Unfruchtbarkeit diabetischer Frauen II 425.
 Unguentum argenti colloidalis III 44.
 — Crédé III 44.
 Unreife I 808.
 — Zeichen der I 812.
 Unterbindungssaiten, weiche III 31 f.
 Unterbrechung der Schwangerschaft bei akuter gelber Leberatrophie II 322.
 — — bei Apoplexie III 765.
 — — bei Hydramnion II 205.
 — — bei Hyperemesis II 299.
 — — bei Nephropathie II 334.
 — — bei Placenta marginata II 222.
 — — bei Ptyalismus II 291.
 — — bei Retroflexio und Retroversio uteri gravidi II 25.
 — — bei Scharlach II 398.
 — — bei Typhus II 395.
 — — durch Gelenkrheumatismus II 401.
 — — künstliche * 18 ff.
 — — — bei Diphtherie II 400.
 — — — bei Herzfehler II 414.
 — — — bei Lungentuberkulose II 386.
 — — — bei Malaria II 404.
 — — — bei Pneumonie II 404, 405.
 — — — bei Pocken II 397.
 — — — bei Scharlach II 399.
 — — — bei Typhus II 396.
 — — nach chronischer Gonorrhöe II 354.
 — — spontane, bei Strumektomie II 430.
 — — vorzeitige, bei Infektionskrankheiten II 393.
 — — mit Metreuryse * 55.
 Unterernährung, Einflüsse der, auf den Nährstoffgehalt der Milch I 760.
 — in der Neugeburtsperiode I 725.
 Unteres Uterinsegment II 589.
 Unterkieferzittern des Fötus I 294.
 Unterleib, großer schlaffer I 754.
 — Stoß gegen II 229.
 Unterma  igkeit, angeborene, Begriff und Wesen der I 808.
 Untersuchung, äußere, des Beckens in der Schwangerschaft I 298 ff.
 — — in der Schwangerschaft I 274 ff.
 — der äußeren Genitalien in der Schwangerschaft I 314.
 — allgemeine Schwangerschafts- I 273 ff.
 — biologische (probatorisch-glykosurische), in der Schwangerschaft I 312.
 — — (serologische), in der Schwangerschaft I 309 ff.
 — des Blutes, bakteriologische III 214 ff.
 — geburtshilfliche I 877.
 — — mit ganzer Hand, Vorteil * 239.
 — innere, des Beckens I 321 ff.
 — — in der Schwangerschaft I 312 ff.
 — — Kreib  nder I 879.
 — kombinierte, in der Schwangerschaft I 320.
 — einer Kreib  nden, schuldhaftes Unterlassung der III 861.
 — rektale I 313, 320.
 — — bei Kreib  nden I 882.
 — spezielle geburtshilfliche, in der Schwangerschaft I 273 ff.
 Untersuchungen von P. L. Friedrich III 227 ff.
 — Natvigs III 74.
 Unzulänglichkeit der Desinfektion III 29.
 Urachusfistel III 550.
 Urachuszyste III 730.
 Urämie II 705; III 377, 386.
 Urdarmhöhle I 72.
 Urdarmstrang I 72.
 Ureier I 14.
 Ureteraktion III 646 f.
 Ureteratonie III 646, 670.
 Ureter, Dilatation III 636, 646.
 Ureter-Engen III 645.
 Ureterfisteln III 683, 692, 696.
 Ureter, Funktionsstörungen der III 645.
 Ureterkatheterismus III 674 f., 678, 701, 703, 716, 726.
 — Beweis von Stauungen durch III 670.
 — Kompression III 636.
 — Krampf III 703.
 — Ödem III 639.
 Ureterprolaps III 723.
 — reflektorische Beziehungen zum Uterus III 640.
 Ureterscheidenfistel III 696, 730.
 Ureterschleimhaut, Hyperämie und ödematöse Schwellung der III 645.
 — Stein III 728 f.
 — Topographie III 635.
 — Verletzung bei Kaiserschnitt III 692.
 — Verschuß III 647.
 Ureterzervixfistel III 696.
 Ureteritis bei Exsudaten III 715.
 Ureterotomie III 704.
 Urethra siehe Harnröhre.
 Urethritis III 652 ff.

Urethrozele III 718, 719.
 Urgeschlechtszellen I 41.
 Urin des Neugeborenen I 609ff.
 — Verhalten des, in der Schwangerschaft I 240f.
 Urinabgang, unwillkürlicher, gegen Hydrorrhoe II 186.
 Urininfektion III 696.
 — häufig nach kriminellen Aborten III 696.
 — selten bei geburtshilflichen Blasenharntaschenverletzungen III 696.
 Urinstauung III 670.
 Ursache der Eklampsie II 714.
 — — — Zusammenfassung II 733.
 — — Placenta praevia II 582, 590ff.
 Ursamenzellen I 42.
 Ursegmente I 76, 79.
 Urticaria in Schwangerschaft II 278.
 Urwirbel I 75.
 Uterinageräusche I 254.
 Uterindrüsen, Verhalten der, im Stratum compactum I 102.
 — — — Stratum spongiosum I 102.
 Uterine Hämatome III 447.
 Uteroplazentargefäße I 146.
 Uterus, Achsendrehung des graviden II 38.
 — als Motor I 446.
 — Atonie III 640.
 — Beschaffenheit des, im Wochenbett I 516ff.
 — bicornis III 726.
 — Kombination mit Beckenniere III 725.
 — Bikornität des I 339.
 — Dextrotorsio des graviden I 222.
 — Dextroversio des graviden I 222.
 — duplex bicornis II 54.
 — — — cum vagina duplici II 54.
 — Duplizität I 339.
 — Expansionsruptur des II 675.
 — Gestaltveränderungen des graviden I 220.
 — infantilis II 64.
 — Innervation des I 447.
 — Interposition III 723.
 — Involution I 517.
 — — Einfluß exgenerischer Ursachen auf die I 518.
 — Konsistenzveränderungen I 220.
 — Karzinom siehe Carcinoma uteri.
 — Kompressionsruptur des II 675.
 — Lageanomalie als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 418f.
 — Mißbildungen und Schwangerschaft II 53ff.
 — Perforation mit Kürette II 126.
 — Prolaps III 728.
 — puerperaler, Bakterienbefunde im III 94ff.
 — — Bindegewebe, regressive Veränderungen im I 521.
 — — Endometrium, Veränderungen an dem I 521.
 — — Gefäße, Verhalten der I 520.
 — — quergestreifte Muskelfasern I 520.
 — — Rückbildung der Innenfläche I 525.

Uterus, puerperaler, Rückbildung des Perimetrium I 526.
 — — Schlängelung der Gefäße I 520.
 — — Verfettung I 521.
 — — Verhalten des Bindegewebes I 521.
 — — Zervikalschleimhaut I 524.
 — — Plazentastelle, Veränderungen an der I 521.
 — — — Vorgänge an der I 524.
 — reflektorische Beziehungen zu den Harnorganen III 640.
 — Riß- und Schnittwunden II 229.
 — Rißwunden als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 429.
 — Rückbildung des, im Wochenbett I 517.
 — Schußverletzungen des II 229.
 — septischer, Exstirpation des III 398ff.
 — septus duplex II 54.
 — Stand des, in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten I 218.
 — Topographie III 631, 634.
 — Ulzera als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 431.
 — Umstülpung des, in forensischer Hinsicht III 863.
 — und Mamma, Reflexbeziehungen I 518.
 — — Vagina, Mißbildungen von, und Schwangerschaft und Geburt II 53ff.
 — unicornis III 726.
 — Veränderungen am, in der Schwangerschaft I 215ff.
 — Volumzunahme des, bei Extrauterin-schwangerschaft II 469.
 — Vorfall II 28.
 — Wandschwangerschaft des II 504.
 Uterusamputation bei Uterusinversion III 476.
 — vaginale, bei Nachblutung aus der Plazentastelle * 167.
 Uterusaushöhlungsangang I 391.
 Uterusaustattung bei zweifelhafter Vollständigkeit der Plazenta * 147.
 Uterusblasenscheidenfistel III 696.
 Uterusdruck, allgemeiner innerer I 447.
 Uterusdurchreißung durch stumpfe Gewalt II 230.
 Uterusepithel, Bau des I 93.
 — Flimmerung des I 97.
 Uterusexstirpation bei Eklampsie II 757.
 — bei interstitieller Schwangerschaft II 576.
 — bei Inversion III 475.
 — bei Nachblutung aus der Plazentastelle * 167.
 — bei schweren intrapartalen Infektionen * 150.
 — bei vorzeitiger Plazentalösung II 174.
 — Indikationen III 399.
 — des uneröffneten II 164.
 — nach Chorionepitheliom II 198.
 Uterus-Hyperinvolution I 517.
 Uterusinhalt als Geburtsobjekt I 460.
 Uterusinversion III 462ff.
 — bei Credé's Handgriff * 155.
 — bei Status thymico-lymphaticus II 434.
 — Kollaps bei III 480.

- Uterusinversion, puerperale, Ursache III 464.
 Uteruskontraktionen, postmortale, bei Leichengeburt III 814.
 Uterusmuskulatur, Schwangerschaftsveränderungen der I 415f.
 — Strukturverhältnisse der I 218f.
 Uterusperforation bei Blasenmole II 197.
 — mit Hegars Dilatator * 68.
 Uterusprolaps, Geburt bei II 31.
 Uterusreposition bei Retroflexio-versio uteri gravidii II 22.
 Uterusresektion bei Inversion III 475.
 Uterusruprur II 648ff.; III 377, 387, 684.
 — Absterben des Kindes bei vollendeter II 691.
 — Aderpresse bei II 702.
 — Ätiologie II 648.
 — allgemeiner Vorgang II 649.
 — als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 430.
 — Anämie bei III 479.
 — Aufhören der Wehentätigkeit bei vollendeter II 691.
 — Ausgangspunkt des Risses II 659.
 — Austritt des Kindes in die Bauchhöhle II 691.
 — Baischs Schema II 676.
 — Behandlung II 693.
 — bei Adenomyometritis II 683.
 — bei Aussackung der hinteren Gebärmutterwand II 683.
 — bei Blasen Sprengung II 677.
 — bei Cervixkarzinom II 673.
 — bei Chorionzottenwucherung II 679.
 — bei Conglutinatio orificii externi II 673.
 — bei Dünnwandigkeit der Uteruswand II 678.
 — bei Eisitz im Interstitium der Tube II 678.
 — bei Hängebauch II 672.
 — bei Hydramnionsprengen II 677.
 — bei Hydrocephalus II 671.
 — bei Hypoplasia uteri II 64.
 — bei Karzinom II 80.
 — bei Kollumkarzinom II 80.
 — bei Metritis II 683.
 — bei Myoma uteri II 70.
 — bei Narben an der Portio II 673.
 — bei normalem Uterus nur bei Geburtshindernissen II 688.
 — bei Ovarialkystomen II 671.
 — bei Placenta nimis acreta II 678.
 — bei Portiokarzinom II 673.
 — bei Prolaps II 32.
 — bei Querlage, Entstehung der Kolporrhaxis II 669.
 — bei Querlagen II 667.
 — bei Stenosis orificii externi II 673.
 — bei Strikturen der Scheide II 673.
 — bei Überdehnung der hinteren Gebärmutterwand II 683.
 — bei Umwandlung von Kopfeinstellungen * 134.
 — bei Verwachsungen der Kaiserschnittnarbe mit dem Peritoneum parietale II 683.
 Uterusruprur bei Verwachsungen an der Nahtlinie nach Kaiserschnitt II 683.
 — bei vollständiger Trennung der beiden Hälften II 57.
 — bei Wendung * 110.
 — beim engen Becken II 658.
 — Beschränkung auf die Serosa II 686.
 — Billrothsche Klemmen bei II 702.
 — Blutabgang aus den Genitalien bei II 692.
 — Blutungen bei II 701.
 — Cervixrisse, intramuskuläre II 674.
 — — subseröse oder inkomplette bei II 673.
 — Definition der inkompletten und kompletten II 648.
 — Diagnose erst nach Entleerung des Uterus ganz sicher II 692.
 — Diagnostik mit dicken Sonden nach Uterusentleerung II 692.
 — Disposition zu II 685.
 — Drainagebehandlung II 695.
 — drohende Druckerscheinungen bei II 689.
 — — objektive Erscheinung * 243.
 — Druckerscheinungen, vorhergehende, bei Beckenenge II 661.
 — durch dystopische Niere III 726.
 — Eröffnung der Harnblase bei II 686.
 — Expansionsrupturen II 675.
 — Extraktionsrupturen II 673.
 — Fissura uteri peritonealis II 686.
 — Flüssigkeit in den seitlichen Teilen der Bauchhöhle II 692.
 — Folge mangelhafter Geburtsleitung II 658.
 — Frage der violenten II 687.
 — Gefahr bei Gebärschwierigkeit * 242.
 — — bei Sepsis II 699.
 — — der Verblutung II 699.
 — Gefrierdurchschnitt Mars II 661f.
 — — Zweifels II 666f.
 — Genitalblutung bei vollendeter II 692.
 — Grundsätze Bandls II 651.
 — Häufigkeit II 690.
 — Hauptursachen II 657.
 — in der Schwangerschaft II 675.
 — infolge Antefixatio uteri nach Kaiserschnitt * 380.
 — intra graviditatem II 675.
 — intramuskuläre Cervixrisse, Behandlung der II 701.
 — komplette II 648.
 — Kompressionsrupturen II 675.
 — Kompressivverband II 695.
 — konservative Behandlung II 695.
 — Laparotomie bei II 694.
 — Lehre des unteren Gebärmutterabschnitts II 654ff.
 — Mechanik der II 649.
 — Momburgscher Schlauch bei II 702.
 — Mutterbänder, Spannung und Verdickung der runden, bei drohender II 689.
 — nach Abrasionen des puerperalen Uterus II 684.
 — nach Divertikelbildung II 680.
 — nach früheren Sondierungen und Durchbohrungen mit Hegarschen Stiften oder

- Schröderschen Sonden beim Ausräumen von Aborten II 684.
- Uterusruptur nach Metreuryse * 60.
- nach Profixuren II 42, 43.
 - nach vorausgegangenem Kaiserschnitt II 682.
 - partielle, bei vorzeitiger Plazentalösung II 170.
 - penetrierende II 648.
 - Prognose II 690.
 - Prophylaxe II 690.
 - Querstellung des kindlichen Rumpfes nach der Wendung als Disposition zu II 687.
 - Resultate der operativen Behandlung II 698.
 - — der verschiedenen Behandlungsarten II 696.
 - Retraktionsring bei drohender II 689.
 - Retraktionsrisse Bandls II 661.
 - Sitz II 649.
 - spontane II 676.
 - subperitoneale II 648.
 - — Zervixrisse, Behandlung der II 701.
 - subseröse II 673.
 - Suchen nach Geburtshindernissen bei stockender Geburt II 693.
 - supravaginale Amputation bei II 698.
 - symptomatische Behandlung mit Drainage und Tamponade II 700.
 - Symptome der drohenden II 688.
 - — der Einklemmung II 661.
 - — der vollendeten II 691.
 - Syphilis als Disposition zu II 685.
 - Tamponade, Vorschriften für die II 701.
 - Tamponadebehandlung II 695.
 - Technik der operativen Behandlung II 697.
 - traumatische, Bezeichnung II 676.
 - Unmöglichkeit vor Blasensprung II 689.
 - und plötzlicher Tod III 387.
 - Ursache II 648.
 - vaginale Totalexstirpation bei II 699.
 - Verhütung der II 687.
 - Verletzung bei kriminellm Abort III 835.
 - violente, Bezeichnung II 676.
 - — Häufigkeit II 687.
 - Vorbereitung von, durch frühere geringe Verletzungen II 684.
 - wegen Mißbildung des Uterus II 678.
 - Weitertreiben des Kindes nach II 667.
 - Zeichen der drohenden II 689.
 - Zurückweichen des vorliegenden Teils bei vollendeter II 692.
- Uterusschleimhaut, Bindegewebe der I 91.
- deciduale Umwandlung der I 86, 88.
 - des geschlechtsreifen Weibes I 90.
 - Phasenverschiebung I 91.
 - Regeneration der, nach der Menstruation I 95.
 - Schwangerschaftsveränderungen der I 216.
 - spongiöse Zone der I 94.
 - Stratum compactum in der I 100.
 - — spongiosum in der I 100.
- Uterusschleimhaut, Veränderungen der, im menstruellen Zyklus I 91.
- Verhalten der, bei der Schwangerschaft I 99ff.
 - Wechschelschicht der I 92.
- Uterustamponade bei Blutung nach Plazentargeburt * 166.
- Uterusüberwachung bei Störungen, Plazentatablösung * 148.
- in Nachgeburtsperiode * 163.
- Uteruswand, Aufreißen der, durch scharfe Gegenstände II 229.
- Uteruszerreißen durch Rückstoß II 229.
- Uteruszusammenziehungen I 383.
- Vagina siehe auch unter Vulva, Erkrankungen usw.
- Drucknekrose als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 432.
 - duplex III 726.
 - Mißbildung derselben und Schwangerschaft II 53.
 - Schwangerschaftsveränderungen der I 226.
 - Ulzera als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 431.
 - Untersuchung der, in der Schwangerschaft I 316.
- Vaginalblutung der Neugeborenen III 507, 596.
- Vaginaler Kaiserschnitt * 74ff.; III 687.
- — bei Vorfall II 34.
 - — und Blase III 691.
 - — Versorgung von Blasenverletzungen bei III 705.
- Vaginalhämatom III 455.
- Vaginaltamponade bei Inversion III 474.
- Vaginifixur und Schwangerschaft II 43.
- Vaginismus II 838.
- Vaginitis granulosa I 316.
- Vaginofixation III 723.
- Vagitus uterinus I 294.
- Vagus, Sensibilisierung des II 295.
- Vagusneurose II 300.
- Vakzination bei Pyelitis III 681.
- Vakzine III 344ff.
- Variköse Entartung III 429.
- Variola haemorrhagica in Schwangerschaft II 396.
- Varizen der äußeren Genitalien II 4.
- als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 429.
 - der Blase III 637.
 - Ischias in Schwangerschaft III 785.
 - in der Schwangerschaft I 238, 264; II 417.
 - Zerreißen von III 429.
- Vasa aberrantia in den Eihäuten I 158.
- omphalo-mesenterica I 152.
- Vaterschaft, Beweisführung der, aus dem Reifezustand des Kindes III 808.
- Vegetatives Nervensystem II 288.
- — in Schwangerschaft II 250.

- Vegetatives Nervensystem, Labilität und Neurose des II 289.
 Veit-Smellie-Handgriff bei Fußlage * 212.
 Venae umbilicales I 81, 84, 86, 170.
 Vena umbilicalis, Thrombose bei Hydramnion II 204.
 Venen, Erkrankungen der, in Schwangerschaft II 417.
 — oberflächliche, Veränderung der, in Schwangerschaft II 417.
 Venenerweiterung in Schwangerschaft II 417.
 Venenpunktion zur Blutentnahme III 216.
 Venenunterbindung bei Puerperalfieber III 401.
 Venöse Stauung steigert die Widerstandskraft III 203.
 Ventrifixur II 42.
 Vera, unveränderte Dicke der, bis zum Ende der Schwangerschaft II 183.
 Veränderungen des Fötus nach seinem Tode;
 Missed abortion und Missed labour II 152ff.
 — extrauteriner Eischwund II 154.
 — das tote Ei löst Wehen nicht aus II 162.
 — Foetus papyraceus II 156.
 — bei Zwillingen II 156.
 — Hämatom mole (Breus) II 152.
 Ursache derselben und mikroskopische Befunde II 153.
 — Hydrops sanguinolentus II 155.
 — Involution des Uterus wirkt fruchtaus-treibend II 162.
 — lipoide Umwandlung des Fötus, Fett-wachsbildung II 156.
 — Lithopädonbildung II 158.
 — bei Tieren nach Torsion des Uterus II 158.
 — Mazeration des Fötus II 155.
 — Mekonium im Fruchtwasser begünstigt Mazeration II 156.
 — menstruelle Kongestion löst vielleicht Wehen aus II 162.
 — Missed labour und missed abortion II 159.
 Abgrenzung gegen imperfekten Abort II 159.
 Atonie und Blutungen nach II 164.
 Atonia uteri bei — nach II 164.
 Diagnose II 162.
 Differentialdiagnose gegenüber unge-störter Schwangerschaft II 162.
 Hegarsches Zeichen bei II 163.
 Hystereuryse II 163.
 Prognose II 162.
 Schleimhautregeneration nach II 160.
 Sectio caesarea II 163.
 Therapie II 163.
 Ursachen: Kollumkarzinom, Prolaps, Narben am Kollum, Myom, Metrit-is, perimetrit. Adhäsionen, Lakta-tionsatrophie, Hypoplasie, Riesen-wuchs II 160.
 Uterusexstirpation, des uneröffneten II 164.
 vaginaler Kaiserschnitt II 163.
 — Missed labour und missed abortion, Verlauf II 159.
 — wiederholte Untersuchung klärt die Diagnose II 163.
 — Mola aneurysmatica II 153.
 — Mumifikation II 156.
 — Plazenta der mazerierten Frucht II 157.
 — Reiz der parazervikalen Nervenzentren löst Wehen aus II 161.
 — septische und toxische Vorgänge stei-gern die Erregbarkeit des Uterus II 162.
 — Skelettierung des Fötus II 158.
 — Symptome des Absterbens der Frucht II 156.
 — Totenstarre des Fötus II 154.
 — — ein Quellungsvorgang II 154.
 — Tympania uteri (Physometra) II 158.
 — Ursachen des normalen Geburtsein-tritts II 161.
 — — des intrauterinen Todes II 160.
 — Ursache der Totenstarre II 154.
 — Verhalten der Plazenta nach dem Ab-sterben des Fötus II 157.
 — Weiterwachsen der Plazenta nach dem Absterben des Fötus II 158.
 — Zeit des Eintritts der Mazeration II 155.
 — Zeit des Eintritts der Totenstarre II 155.
 — syphilitische, in der Plazenta II 366.
 Veramesser von Bilicki-Gauss I 326.
 — — Zweifel I 326.
 Verarbeiten der Wehen I 393.
 Verblutung aus Plazentarstelle nach Geburt * 162.
 — bei Extrauterinschwangerschaft II 540.
 — in die Peripherie in Geburt, Kollaps bei III 480.
 Verblutungen in die Bauchhöhle durch Arro-sion von Fruchtsäcken bei Tubar- oder Ovarialgravidität III 389.
 Verblutungstodesfälle III 390ff.
 Verbrennungen, ausgedehnte, Wirkung auf Fötus II 232.
 Verbrennungsversuch von Kindesleichen III 858.
 Verdauungsapparat, Schwangerschaftsver-änderungen am I 240.
 Verdauungsleukozytose beim Neugeborenen I 539.
 Verdrängungserscheinungen durch den gra-viden Uterus I 222.
 Vererbungstheorie I 58ff.
 Verfettungen des Herzmuskels III 376.
 Verformung des Gebärgans I 384.
 Vergewaltigung III 802.
 — schlafender Frauen III 803.
 Vergiftung bei Intrauterininjektionen mit Karbol III 377.
 — Neugeborener, Seltenheit III 856.
 Vergiftungserscheinungen durch Quecksilber-verbindungen III 308.

- Vergiftungsmöglichkeit bei Kalipermanganat III 49.
 Vergraben von Kindesleichen III 858.
 Verhalten der Plazenta nach dem Absterben des Fötus II 157.
 Verheimlichung von Schwangerschaft III 810.
 Verhütung der Eklampsie II 758.
 — des Kindbettfiebers in Praxis III 162ff.
 — — — in praktischer Betätigung III 127ff.
 — — — in Schwangerschaft III 184.
 — — — theoretischer Teil III 11—123.
 — der Spontanaszension III 114.
 — der Uterusruptur II 687.
 Verjauchung des Fruchtsackes bei Tubenschwangerschaft II 500.
 Verkalkungen der Plazenta II 214.
 Verknennung der Schwangerschaft III 810.
 Verkleinerung des Eies I 510.
 Verlagerungen der Harnorgane III 718ff.
 Verletzungen bei Abort III 693.
 — bei Hebosteotomie III 689.
 — bei Kaiserschnitt III 705.
 — der Harnorgane III 639, 642, 644, 681ff., 699, 705, 713, 718, 720.
 — mit ärztlichen Instrumenten III 861.
 — von Damm und Scheidenrohr durch operative Eingriffe I 896.
 Vernix caseosa I 185, 213; II 804.
 — — gerichtsärztliche Bedeutung III 843.
 Versagen der Abstinenz bei eiternden Wunden III 142.
 Verschiebung der Blase aus der Mittellinie III 687.
 Verschiedenheit der Indikatoren III 64.
 Verschlechterung der Lungentuberkulose durch Schwangerschaft II 382.
 Verschußkoagulum I 109.
 Versehen Schwangerer I 872.
 Versicherung und Tuberkulose in Schwangerschaft II 385.
 Verstimmung nach Abstillen III 738.
 Verstreichen der Portio in der Schwangerschaft I 224.
 Verwachsungen, amniotische, bei extra-amniotischer Entwicklung II 212.
 Verwirrheitszustände infolge Geburtsschmerz III 736.
 Vesicula umbilicalis I 84.
 Vesikolabialfistel III 698.
 Vierlinge I 359.
 Viernachtfontanelle I 182.
 Villi I 123.
 Virchows deciduale Theorie II 194.
 Virgineller Uterus, Dimensionen des I 218.
 Virulenz III 29.
 — Abhängigkeit der von der Art der Keime III 207ff.
 — der hämolytischen Streptokokken III 98ff.
 — höchste, bei chronischen offenen Eiterungen III 332.
 — der Mikroben II 133.
 — Unbeständigkeit der III 332.
 Vitaminbedarf Schwangerer I 867.
 Vitamine, Bedeutung für Geburtsgewicht I 868.
 Vita cordis III 376.
 Vollbad begünstigt Infektion III 172.
 Vollbedarf des Neugeborenen I 679.
 Vollmilchen, modifizierte I 784.
 — nicht modifizierte I 783.
 Vollmilchmißerfolge I 783.
 Vollplazenten I 90.
 Volvulus neonatorum III 587.
 Vomitus gravidarum I 240, 264.
 Vorbehandlung des gelben Ausflusses III 181.
 Vorbereitung, körperliche, auf das Gebären I 495.
 — psychische, auf das Gebären I 497.
 — der Schwangeren III 184.
 Vorbereitungen zur Stillung I 691.
 Vorbeugende Behandlung gegen Kindbettfieber während der Geburt bei stehender Fruchtblase III 300f.
 — — — — — bei vorzeitigem Blasenprung III 301.
 — Gebärmutterspülungen bei Friscentbundenen, die während der Geburt fieberten III 301—304.
 — intrauterine Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung III 304.
 Vorbeugung der Spontanaszension III 171.
 Vorboten der Eklampsie II 707.
 — der Geburt I 376.
 Vorderhauptlage I 428; II 891.
 Geburtsmechanismus bei II 892.
 — Lagerung der Kreißenden * 191.
 — Therapie der II 894.
 — Verwandlung durch Zange * 192.
 Vorderhauptstirnlage I 414.
 Vorderscheitelbein-Stellung II 907.
 Voreizellen I 41.
 Vorfall der Harnröhre III 718.
 — kleiner Teile II 913.
 — der unteren Extremitäten * 124.
 — des Ureters III 723.
 — des Uterus und der Vagina II 28ff.
 — Behinderung der Konzeption II 29.
 — Beschwerden während der Schwangerschaft II 30.
 — — — — — Dehnungs- und Platz-Ulcera der Scheide II 30.
 — — — — — Dekubitus-Ulcera II 30, 32.
 — — — — — Infektion derselben II 32.
 — — — — — Entstehung während der Schwangerschaft II 30.
 — — — — — Intermittierendes Ödem bei der Geburt II 32.
 — — — — — ist von geringem Belang, wenn nicht mit Retroversio oder Retroflexio kompliziert II 28.
 — — — — — Mangelhafte Erweiterung der Zervix II 31.
 — — — — — Mortalität in Schwangerschaft und Geburt bei Vorfall II 33.
 — — — — — Prognose bei Schwangerschaft und Geburt bei Vorfall II 33.
 — — — — — Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett bei II 28.

- Therapie bei Schwangerschaft und Geburt bei Vorfall II 33.
 - Bossis Dilator II 34.
 - Hystereuryse II 33.
 - Pessar während des Wochenbettes II 36.
 - hohe Portioamputation, Zervixamputation II 33.
 - Reposition II 33.
 - während des Wochenbettes II 36.
 - Tamponade des Uterus während des Wochenbettes II 36.
 - vaginaler Kaiserschnitt II 34.
- Tiefertritt der Portio bei extraktiven Operationen II 31.
- Totalprolaps II 29.
 - Definition desselben II 30.
 - Unmöglichkeit des Austragens dabei II 30.
- Uterusruptur II 32.
- Vergrößerung desselben während der Geburt II 31.
- Verlauf der Geburt II 31.
- Verlauf von Schwangerschaft und Geburt II 30.
 - Abort II 29.
 - Inkarzeration II 29.
 - Spontanaufrichtung II 29.
- Vorfall der Scheide II 25.
- Vorgeburt I 411.
- Vorhersagende Wehen I 381.
- Vorkern, männlicher I 55.
- weiblicher I 55.
- Vormilch I 231.
- Vorrücken der Nabelschnur I 410.
- Vorschriften für die Hebammen III 174ff.
- Vortäuschung von Schwangerschaft III 810.
- Vorwiegen der Vergiftungserscheinungen bei der septikämischen Form III 246.
- Vorzeitige Ausstoßung der Frucht bei Syphilis II 371.
- Geburt bei Diabetes II 426.
- — bei extramembranöser Schwangerschaft II 210.
- Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta II 273.
- Plazentalösung bei chronischer Nephritis II 422.
 - bei normalem Sitz, Vorfall der Plazenta II 165ff.
 - Albuminurie bei II 168.
 - mikroskopische Befunde II 169.
- Befunde am Uterus bei, Wandverdünnung, Fissuren II 170.
- Blutungen, Anämie II 170.
- Diagnose II 172.
- Differentialdiagnose gegenüber ectopischer Schwangerschaft II 173.
- Differentialdiagnose gegenüber Placenta praevia, Uterusruptur II 173.
- durch Eihautzug II 167.
- Forensische Bedeutung der II 170.
- Frequenzverhältnisse beträchtliche Schwankungen II 169.
- Gestalt der vorzeitig gelösten Plazenta II 170.
- Hydramnion, Mehrlinge, Nephropathie II 168.
- Insulte, verkürzte Nabelschnur, venöse Stase, Torsion des Uterus II 168.
- intraabdominale Blutung bei II 170.
- Kaiserschnitt, Uterusexstirpation II 174.
- leichte und schwere Fälle II 174.
- partielle Uterusruptur bei II 170.
- physiologische Lösung der ortsgerechten Plazenta II 166.
- bei Placenta praevia II 166.
- Prognose für das Kind II 172.
- Prognose für die Mutter II 172.
- Prolaps der ortsgerechten Plazenta II 175.
 - Bedingungen für das Zustandekommen II 175.
 - Prognose für Mutter und Kind II 175.
 - Therapie II 175.
 - Ursachen II 175.
- Symptome II 170.
- Therapie nach Beendigung der Geburt II 174.
- Therapie, Blasensprengung, Hystereuryse, Kolpohysterotomie II 173.
- Ursachen der Lösung der ortsgerechten Plazenta während der Nachgeburtsperiode II 167.
- Frankls Theorie II 167.
- Vorzeitige Lösung bei Abort II 165.
- Vorzüge des abdominalen Vorgehens II 174.
- Wiederholung an derselben Frau II 173.
- Schwangerschaftsunterbrechung II 101.
- — bei Infektionskrankheiten II 393.
- — — Lungentuberkulose II 381.
- — mit prophylaktischer Wendung * 94.
- Vorzeitiger Blasensprung III 171.
- — Gefahr des III 156ff.
- Vorwasser I 392.
- Vorwehen I 381.
- Vorwölbung des Damms I 396.
- Vulva, Erkrankungen der, Vagina, Cervix und des Myometriums während der Schwangerschaft II 3ff.
- — — Lazerationsektropien der Cervix II 6.
- — — Einfluß auf Verlauf der Schwangerschaft, Abort dabei II 6.
- — — Metropathia chronica II 6.
- — — Atonie bei II 6.
- — — Rheumatismus uteri II 6.
- — — Vagina, Bacillus vaginalis Döderlein II 5.
- — — Colpohyperplasia cystica II 5.
- — — Condylomata acuminata II 4.
- — — Kolpitis granulosa II 4.
- — — Leptothrix vaginalis II 5.
- — — Mikroflora II 5.
- — — Oidium albicans II 5.
- — — Soor II 5.
- — — Trichomonaden-Kolpitis II 5.
- — — Behandlung II 5.

Vulva, *Trichomonas vaginalis* II 5.
 — Vulva-Entzündungen II 3.
 Akne, Ekzem, Herpes Prurigo, Gangrän, Ödem, Erysipel, Furunculosis II 3.
 Condylomata acuminata II 4.
 — — Vereisung, Verätzung, chirurgische Behandlung II 4.
 Varizen II 4.
 — Schwangerschaftsveränderungen der I 226.
 — und Vagina, künstliche Erweiterung * 83 ff.
 — Verhalten im Wochenbett I 529.
Vulvahämatom II 417.
Vulvarhämatom III 455.
Vulvitis gonorrhoeica neonatorum III 534.
Vuzin III 501.

Wacholder als Abortivum III 825.
 Wachstumsbedarf des Neugeborenen I 679.
 Wachstumsverhältnisse Untermaßiger I 817.
 Wärmeapparate für *Debile* I 828.
 Wärmeapplikation III 656.
 Wärmebett, offenes für *Debile* I 831.
 — Reinachs I 831.
 Wärmebildung, fötale I 209.
 Wahnvorstellung während Laktation III 738.
 Wanderniere, Disposition durch Wochenbett III 636.
 — — zu, bei Schwangerschaft II 424.
 Wandschwangerschaft des Uterus, Begriff II 504.
 Wangenfettpfropf des Neugeborenen I 569.
 Warenhausdiebinnen, Berücksichtigung von Generationspsychosen bei III 761.
 Warze, Formverbesserung der I 691.
 Warzen, Aussehen der, bei der Ammenwahl I 713.
 Warzenfontanellen I 182.
 Warzenform, Bedeutung der, für die Stillfähigkeit I 714.
 Warzenhaut, Abhärtung der I 691.
 Warzenhof I 766.
 Warzenhofphlegmone III 486.
 Warzenhütchen I 730.
 Warzenschrunden I 731.
 Warzenspitze, Schrunden an der I 731.
 Waschungen der äußeren Geschlechtsteile gegen Spontanaszension III 119 f.
 Wasserabfluß, vorzeitiger II 8.
 Wasserbedarf des Neugeborenen I 686.
 Wasserbilanz I 647.
 Wassermannsche Methode II 364.
 — Reaktion II 375.
 — — bei Kind II 376.
 Wasserstoffsuperoxyd III 47.
 — als Oxydationsmittel auf Milzbrandsporen III 19.
 Wasserstoffwechsel in Schwangerschaft II 250.
 Wasserversuch II 328.

Wasserzufuhr, Einschränkung der, bei Nephropathie II 354.
 Wechselfieber, Differentialdiagnose gegen Kindbettfieber III 295.
 Weg der Bakterien ins Blut III 220.
 Wege der Ansteckung der Gebärmutter von der Bauchhöhle aus III 191.
 — — — — vom Blut aus III 193.
 — — — — — von der Scheide aus III 192.
 Wehe I 446.
 Wehen I 381.
 — abnorm starke II 863.
 — falsche bei *Placenta marginata* II 222.
 — pausenlose II 866.
 — schmerzhaft bei Gonorrhöe II 358.
 — vorhersagende I 381.
 — wahre I 381, 382.
 — weissagende I 381.
 — zu schwache II 849.
 — zu starke II 863.
 Wehendauer I 446.
 Wehenerregung durch Massage der Nasenmuschel III 775.
 Wehenmittel II 852.
 Wehenschmerz I 446.
 — bei Oligohydramnie II 206.
 Wehenschmerzen gegen die Kreuzbeingegegend I 885.
 Wehenschwäche II 848.
 — primäre II 849.
 — — Folgen der II 852.
 — — Ursachen der II 851.
 — zu schwache Wehen II 849.
 Wehentätigkeit, Anomalien der II 848.
 — bei *Placenta praevia* II 616.
 Weibliche Geschlechtszellen I 50.
 Weichkatgut III 33.
 Weichteile, künstliche Erweiterung der * 44 ff.
 Weichteilerweiterung durch Schnitt * 72.
 Weichteilschwierigkeiten, Behandlung der, in der Eröffnungsperiode II 830.
 — infolge Mißbildungen II 843.
 Weichteilvorbau I 396.
 Weiße Flecken auf der Retina III 255.
 Weiterstellung, aktive, während der Schwangerschaft I 444.
 Wendung * 87 ff.
 — äußere * 89 ff.
 — — auf den Kopf * 89.
 — — — — Anwendung bei Beckenendlage * 90.
 — — — — Anwendung bei Querlage * 90.
 — — — — Ausführung * 91 f.
 — — — — Einschränkungen * 90.
 — — — — Geburtsverlauf nach * 90.
 — — — — Häufigkeit * 90.
 — — — — Häufigkeit der Spontan- geburt nach * 90.
 — — — — kindliche Mortalität nach * 114.
 — — — — mütterliche Mortalität nach * 112.
 — — — — Vorbedingungen * 90 f.

Wendung, äußere, auf den Kopf, Vor-
teile * 90.
— — — bei zweitem Zwilling in
Querlage * 91.
— — auf den Steiß * 92.
— — — — kindliche Mortalität nach
* 114.
— — Indikation * 90.
— — in Schwangerschaft * 91.
— angewandte Arten * 88.
— bei Gesichtslage * 194.
— Beurteilung der Durchführbarkeit * 281.
— Definition * 87.
— digitale Erweiterung der Cervix vor * 47.
— Einteilung * 88.
— Gefahr der * 109ff., 280.
— Geschichte * 87.
— Häufigkeit * 89.
— innere auf den Kopf * 89.
— — Gefahr für das Kind * 112.
— — — der Uterusruptur * 110.
— — Schwierigkeiten der * 101.
— kindliche Mortalität nach * 113.
— kindliche Mortalität nach, bei Placenta
prævia * 114.
— kombinierte * 107ff.
— mit Extraktion, Verbindung * 114.
— Morbidität nach * 111.
— Mortalität der Mütter nach * 111.
— nach Braxton-Hicks * 107ff.
— prophylaktische, Anwendung * 94.
— — Begriff * 94.
— — Begründung * 94.
— — bei engem Becken II 818.
— — bei plattem Becken * 94.
— — kindliche Mortalität * 94.
— — Kontraindikationen * 94.
— — mit Durchlegen der Säge zur Hebo-
tomie * 94.
— — mit vorzeitiger Schwangerschafts-
unterbrechung * 94.
— Prognose der * 109ff.
— rechtzeitige, innere * 92.
— — — auf beide Füße * 92.
— — — auf einen Fuß * 92.
— — — Begriff * 92.
— — — bei abnormen Kopfeinstellungen
und Haltungsanomalien * 93.
— — — Hinderlichkeit der Retraktion des
Hohlmuskels für die * 103.
— — — Indikationen * 93.
— rechtzeitige innere, kindliche Mortalität
nach * 113.
— — — Kontraindikationen * 96.
— — — Nachteile * 92.
— — — in Narkose * 97.
— — — bei Querlage * 93.
— — — in Rücken- oder Seitenlage * 97.
— — — Verhalten bei vorgefallenem Arm
* 101.
— — — Vorbedingungen * 95.
— — — Vorteile * 92.
— späteres Schicksal der Mütter und Kinder
nach * 114.
Wendung, vorzeitige innere * 107ff.

Wendung, vorzeitige innere, Ausführung
* 108.
— — — kindliche Mortalität nach * 114.
— — — Nachteile * 107.
— — — bei Placenta prævia * 107.
— — — Schwierigkeiten * 108.
— — — Vorbedingungen * 107.
— — — Vorteile * 107.
— — bei Nabelschnurvorfall * 119.
— Zweck * 89.
— zur Umwandlung der Hinterscheitelbein-
einstellung * 137.
Wendungen III 684, 727.
Wendungsversuch bei lebendem Kinde * 96.
Werlhofsche Krankheit III 558, 586.
Whartonsche Sulze I 169, 170, 172, 805.
Widerstandsfähigkeit der Keime III 25.
Widerstandskraft, erhöhte III 203.
Wiederbelebung des Kindes, Pflicht der
III 864.
Wiegengaben I 669.
Wiederholte Schüttelfröste III 231.
Winckelsche Krankheit III 528, 577.
Winklers Basalplatte I 156.
Wintersche Abortzange III 441.
Wirbelsäule, Biegsamkeit d., des Kindes I 468.
— kyphoskoliotische Verkrümmungen der
II 413.
Wirkung autogener und heterogener Sera
III 339.
— fermentähnliche der arteigenen Nahrung
I 797.
Wochenbett I 515, 906.
— äußere Geschlechtsteile, Verhalten der
I 516ff.
— Albuminurie im I 556.
— Anatomie des Uterus I 517.
— Antitrypsingehalt des Blutes I 546.
— Atmung im I 547.
— Aufstehen im I 538.
— Bakteriologie des III 80ff.
— Bauchdecken-Rückbildung I 529.
— Beckenmuskulatur, Verhalten der I 529.
— Begriff I 515.
— bei Abort II 149.
— bei Diphtherie II 400.
— bei Malaria II 403.
— bei Myomen II 77.
— bei Syphilis II 372.
— bei Tuberkulose II 383, 389.
— bei Typhus II 395, 396.
— bei Uterusprolaps II 36.
— Beschaffenheit der Plazentarestelle I 517.
— — des Uterus I 516.
— Besuche im I 907.
— Bindegewebe, Verhalten des I 529.
— — regressive Veränderungen im I 521.
— Blase, Verhalten der I 548.
— Blasenmuskulatur, Überdehnung I 549.
— Blasenschwäche I 549.
— Blut, morphologische Elemente I 545.
— Blutbefund I 545.
— Bradykardie im I 543.
— Cervikalschleimhaut, Verhalten der I 524.
— Cervix, Verhalten der I 519.

Wochenbett, Damm im I 529.
 — Dammuskulatur-Rückbildung I 529.
 — Darm, Verhalten des I 548.
 — Darmfäulnis, Einfluß der I 551.
 — Dauer des I 516.
 — Degeneration der Gefäße I 519.
 — — Muskelfasern I 519.
 — Diagnose des I 557ff.
 — Disposition der Frau zu Erkrankungen im I 516.
 — Durstgefühl im I 550.
 — Einschießen der Milch, Einfluß auf Temperatur I 541.
 — Eintagsfieber, Begriff I 540.
 — Eiweißkörper im Harn I 556.
 — Epithelisierung der Plazentarstelle I 522.
 — Ernährung im I 912.
 — Erythrozytenzahl I 545.
 — Fermente im I 546.
 — Fieber durch Koprostase I 550.
 — Flüssigkeitsbedürfnis im I 551.
 — Follikelreifung im I 528.
 — Frost nach Geburt I 538.
 — Frühaufstehen, Nachteile des I 910.
 — — Vorteile des I 909.
 — — Zeitpunkt des I 911.
 — Gefäße, Degeneration der I 519.
 — — Verhalten der I 520.
 — Gefäßverschluß an Plazentarstelle I 520.
 — Gemütsregungen, Einfluß auf Temperatur I 541.
 — Genitalblutungen siehe Genitalblutungen.
 — Genitalien, Rückbildungsvorgänge I 516.
 — Gerinnbarkeit des Blutes I 546.
 — Gesamtblutmenge I 546.
 — Gewichtsabnahme im I 551.
 — — Ursache der I 551.
 — Granulationswall an Plazentarstelle I 524.
 — Grenze zwischen physiologischem und pathologischem Verhalten im I 516.
 — Hämoglobingehalt I 546.
 — Harn, Azetongehalt I 556.
 — — chemische Zusammensetzung I 555.
 — — Eiweißgehalt I 556.
 — — Giftstoffe im I 557.
 — — Milchzuckergehalt I 556.
 — — Pepsingehalt I 557.
 — — Peptongehalt I 556.
 — — spezifisches Gewicht I 555.
 — — Trypsingehalt I 557.
 — — Urobilingehalt I 557.
 — Harnentleerung, erste spontane I 549.
 — Harnmenge I 554.
 — Harnsekretion, vermehrte im I 554.
 — Harnverhaltung I 549.
 — Haut, Verhalten der, im I 547.
 — Herztätigkeit im I 542.
 — Hydrämie im I 545.
 — Involution der Damm-Muskulatur I 529.
 — — des Uterus I 517.
 — klinische Erscheinungen I 537.
 — Konsistenz des Uterus I 516.
 — Kontraindikationen zum Frühaufstehen I 910.
 — Konzeptionsfähigkeit im I 528.

Wochenbett, Koprostase, Einfluß auf Temperatur I 541.
 — Kost im I 552.
 — kritische Tage im I 540.
 — Lageveränderung des Herzens I 542.
 — Leukozyten an Plazentarstelle I 524.
 — Leukozytose I 545.
 — Lungenkapazität I 547.
 — Maße des Uterus I 516.
 — Menstruation, erstes Auftreten der I 531.
 — MilCHFieber im I 541.
 — Muskelfasern, Degeneration der I 519.
 — — quergestreifte, Auftreten I 520.
 — Muskulatur, Verhalten der I 519, 548.
 — Nervensystem, Verhalten des I 548.
 — Normaltemperatur I 540.
 — Obstipation I 551.
 — Ovarium, Veränderung des I 526ff.
 — Ovulation, erste, im I 529.
 — Peptonurie I 556.
 — Perimetrium, Rückbildung des I 526.
 — Physiologie des I 515ff.
 — physiologische Temperaturhöhe I 540.
 — — Temperatursteigerung I 540.
 — Plazentarstelle, Beschaffenheit I 517.
 — — Epithelisierung I 522.
 — — Granulationswall an der I 524.
 — — Rückbildung der I 524.
 — — Veränderung der I 521.
 — — Vorgänge an der I 524.
 — Pulsfrequenz I 542.
 — Pulsschwankungen im I 544.
 — Pulsverlangsamung, physiologische I 542.
 — Regel, Auftreten der I 531.
 — Rektalmessungen I 539.
 — Resorption der Muskelfasern I 519.
 — Riesenzellen, serotinale I 524.
 — Rückbildung der Bauchdecken I 529.
 — — des Beckenbindegewebes I 529.
 — — des Corpus luteum I 528.
 — — der Plazentarstelle I 524.
 — — des Uterus I 517.
 — Rückbildungsvorgänge I 516 ff.
 — Salvarsanbehandlung im II 375.
 — Scheide, Verhalten der I 529.
 — Schweißbildung im I 547.
 — Sphygmogramme I 544.
 — Stand des Uterus I 516.
 — Stickstoffgleichgewicht I 553.
 — Stickstoffwechsel im I 553.
 — Störung durch Gonorrhöe II 358.
 — Stoffwechsel im I 552.
 — Streptokokken, Aufwanderung I 536.
 — Stuhlverhaltung I 541.
 — Temperaturerhöhung nach Geburt I 539.
 — — durch Gemütsregung I 541.
 — — — Koprostase I 541.
 — Temperaturhöhe, physiologische I 540.
 — Temperaturmessungen I 539.
 — Temperatursteigerung, physiologische I 540.
 — Thoraxform im I 547.
 — Thoraxmessung I 547.
 — Trypsinbildung I 546.
 — Tuben, Veränderungen der I 526.

- Wochenbett, Überdehnung der Blase I 549.
 — Unvermögen zur Zurückhaltung des Harns I 550.
 — Urinentleerung, Qualität und Quantität I 553.
 — Urinmenge I 554.
 — Uterus, Gefäße des I 517.
 — — Haltung des I 516.
 — — Involution des I 517.
 — — Konsistenz des I 516.
 — — Maße des I 516.
 — — Massenabnahme des I 519.
 — — Rückbildung des I 517.
 — — Stand des frisch entbundenen I 516.
 — — Verkleinerung des I 547f.
 — Uterushöhle, Inneres der I 517.
 — Uterusinnenfläche, Koagulationsnekrose I 522.
 — Uterusmuskulatur, Tonus der I 516.
 — Uterusrückbildung und Stillen I 518.
 — Vagina, Verhalten der, im I 529.
 — Vagotonie I 544.
 — Veränderung an Blase I 548.
 — Verdauungstätigkeit I 550.
 — Verhalten, allgemeines I 537.
 — — der Blase I 481.
 — — Gefäße I 520.
 — — — Haut I 547.
 — — — Muskulatur I 519, 548.
 — — des Nervensystems I 548.
 — Verkleinerung des Uterus im I 517f.
 — Versorgung, erste I 906.
 — Vorgänge an der Plazentarestelle I 524.
 — Vulva, Verhalten der, im I 529.
 — Zuckergehalt des Blutes I 546.
 — Zylindrurie I 556.
 Wochenbettausschaltung bei Tuberkulose II 389.
 Wochenbettfieber durch Gonorrhöe II 358.
 — bei Papeln, syphilitischen II 372.
 Wochenbettgonorrhöe, Behandlung II 361.
 Wochenbettkost und Milchproduktion I 912.
 Wochenbettpneumonie II 405.
 Wochenbettpsychosen III 737.
 Wochenbetttemperatur, Durchschnittswert I 540.
 Wochenbettstetanie siehe Tetania puerperalis III 793.
 Wochenbettzustand, Nachweis I 557.
 Wochenbettszystitis, Prophylaxe III 656.
 Wochenfluß, Bakterien im I 535ff.
 — Beschaffenheit I 531ff.
 — Bestandteile I 532.
 — chemische Zusammensetzung I 534.
 — Dauer I 531.
 — eitriger I 534.
 — Ferment, proteolytisches, im I 535.
 — Herkunft des I 532.
 — — des Blutes im I 533.
 — Menge I 535.
 — Nachweis I 559.
 — Reaktion I 535.
 — Stäbchenbakterien im I 535.
 — Streptokokken im I 535.
 — Wiederauftreten I 531.
 Wochenfluß, Wiedereintritt der Menses, Verwechslungsmöglichkeit I 531.
 — Zeitdauer I 531.
 — Zusammensetzung I 532.
 — — chemische I 534.
 Wochenzimmer, Beschaffenheit I 907.
 Wöchnerin siehe auch Wochenbett.
 — Bett der I 907.
 — Einfluß der Ernährung auf die Milchproduktion I 912.
 — Ernährung der I 912.
 — Frühaufstehen der I 909.
 — Gewichtsabnahme I 551.
 — Harn, Milchzuckergehalt I 556.
 — — spezifisches Gewicht I 555.
 — Harnsekretion, vermehrte I 554.
 — Haut der I 547.
 — Herztätigkeit der I 538, 542.
 — Körpergewicht der I 551.
 — Körperpflege der I 908.
 — Körpertemperatur der I 538.
 — Kost I 552.
 — Pulsfrequenz I 542.
 — Schwäche, reizbare I 548.
 — Sphygmogramm I 544.
 — Stoffwechsel I 552.
 — Thoraxform I 547.
 — Thoraxmessung I 547.
 — Verhalten, allgemeines der I 537.
 — — der Haut I 547.
 Wormscher Knochen I 182.
 Xylol-Katgut Brunner III 32.
 Yoghurtmolke, alkalisierte I 824.
 Zähne, Entkalkung der, in Schwangerschaft II 445.
 — Verhalten der, in der Schwangerschaft I 242.
 Zahnerkrankungen und Gestationsvorgänge II 445.
 Zahnextraktion in der Schwangerschaft II 446.
 Zahnfleisch, Hypertrophie des II 292.
 — — Behandlung II 447.
 — Hypertrophie des, in Schwangerschaft, Wesen II 446.
 Zahnkaries in Schwangerschaft, Behandlung II 446.
 — — — Ursache II 445.
 Zahnkeimentzündung, gangränöse, bei Neugeborenen III 546.
 — sequestrierende, bei Neugeborenen III 546.
 Zahnneuralgie in Schwangerschaft, toxische II 446.
 Zahnpflege in Schwangerschaft I 870.
 Zahnsche Versuche III 194.

- Zange am nachfolgenden Kopf * 195f.
 — bei abnormen Rotationen des Schädels * 189.
 — bei Armvorfall * 123.
 — — Gesichtslagen * 193f.
 — bei Steißlage * 226.
 — bei tiefem Querstand * 189.
 — bei Vorderhauptslagen * 190.
 — die hohe II 818; * 197ff.
 — Konstruktion der * 174.
 — Vorbedingungen zur Anlegung der * 175ff.
 — Warnung vor zu freigebigem Gebrauch * 233.
- Zangenanlegung, Indikation zur II 829.
 Zangenextraktion III 683, 719, 730.
 Zangenoperationen * 171ff.
 — bei normalen Hinterhauptslagen * 188.
 — Besonderheiten der * 184f.
 — Indikationen zu * 178.
 — Prognose der * 201ff.
 — Statistik der * 204.
 — Technik der * 180.
- Zangenversuch, nach mißglücktem sofortige zerstückelnde Operation * 242.
 — vor Perforation lebender Kinder * 250.
- Zeder, virginische, als Abortivum III 825.
- Zeichen der vollzogenen Plazentalösung * 153.
- „Zeichnen“ I 398.
- Zeitdauer der Schwangerschaft I 329.
- Zeitpunktberechnung der Schwangerschaft aus den ersten Kindsbewegungen I 329.
 — — — nach der Höhe des Fundus uteri I 329ff.
 — der Schwangerschaft nach dem Konzeptionstermin I 329.
 — — — nach dem letzten Menstruationstermin I 328.
- Zellgewebshärtungen der Neugeborenen III 600.
- Zellinseln des Zwischenzottenraums I 136.
 — intervillöse I 138.
- Zelleninvasion, chorale II 198.
- Zellknoten des Zwischenzottenraums I 136.
- Zellsäulen der Chorionzotten I 134.
- Zellulär-humorale Grundlage der Geschehnisse im lebenden Körper II 256.
 — — — Zusammensetzung, Änderung in der II 267.
- Zellverschleppungen II 236.
- Zellzerfallsprodukte im schwangeren Körper II 253.
- Zentralkörperchen I 42.
- Zentriolen I 43, 44.
- Zentrierung der Eiachse I 390.
- Zentriolenring I 43.
- Zentrum des Fühlraums I 508.
- Zerebrale Funktionen des Fetus I 214.
 — Symptome bei Präeklampsie II 338.
- Zerebrospinales Nervensystem II 286.
 — — — psychische Veränderungen und Störungen im II 286.
- Zerebrospinalmeningitis in Geburt III 771.
- Zerreißung des Uterus durch Rückstoß II 229.
- Zerstückelnde Operationen * 232ff.
 — — — Berechtigung zu * 235.
 — — — Indikation * 242.
 — — — — bei lebendem Kind * 241.
 — — — unterste Grenze * 238.
 — — — Vorteile * 234.
- Zervikaler Kaiserschnitt, Versorgung von Blasenverletzungen bei III 705.
- Zervikalkanal, Keimfreiheit des III 190.
- Zervikalschwangerschaft II 608.
- Zervixhämatom III 446.
- Zervixinzisionen, seitliche, und Ureter III 692.
- Zervixkarzinom III 725.
- Zervixplazenta, keine Inversion bei III 467.
- Ziegenmilch bei syphilitischen Neugeborenen II 376.
- Zimtrinde als Abortivum III 825.
- Zirkuläres Irresein in Generation III 751.
- Zirkulationsapparat, Schwangerschaftsveränderungen des I 237ff.
- Zirkulationsstörungen an der Blasenschleimhaut III 715f.
 — bei Chorionangiom II 201.
- Zirkulationsveränderungen der Harnorgane III 637.
- Zölomhöhle I 67.
- Zona pellucida I 16, 30, 50.
 — — — Schicksal der I 98ff.
- Zoospermien I 41.
- Zotten des Chorions I 123.
 — Verhalten bei syphilitischer Plazenta II 360.
- Zottendeportation I 141.
- Zottenenden, freie I 138.
- Zottenentwicklung, exochoriale I 160.
- Zottenepithel, Chiasmus des I 164.
- Zottentransfusion I 352; II 203.
- Zottentuberkulose, primäre II 380.
- Zucker bei gesunden Schwangeren II 425.
- Zugfestigkeit der Darmsaiten III 33.
 — der Jockatgutsaiten III 35.
 — der Kumolsaiten III 35.
- Zusammenfassung der Grundsätze der Verhütung des Kindbettfiebers III 121ff.
 — der Serumbehandlung III 344.
- Zusammenkleben der Typhusbazillen III 327.
- Zusatz von Säuren bei Kaliumpermanganat III 50.
- Zuwachsquotient I 643.
- Zwang, kleinster, bei der Geburt I 498.
- Zweierlei Handschuhe III 185.
- Zweifelsches Bläschen * 52, 57.
- Zwerchfellanlage I 84ff.
- Zwerchfellkontraktionen, physiologische, der Frucht I 211.
- Zwergbecken, chondro-dystrophisches II 771.
 — echtes II 771.
 — kretinisches II 772.
- Zwiiemilchernährung I 796.
 — Anzeigen der I 796.
 — bei Debilen I 825.
 — Durchführung der I 797.

- Zwimilchernährung, Leistungen der I 797.
 Zwillinge bei Extrauterinschwangerschaft II 456.
 — eineiige I 32, 346ff.
 — Extrauterin- und Intrauterinschwangerschaft I 341.
 — monamniotische I 351.
 — zweieiige I 338ff.
 Zwillingsgeburt als Ursache der puerperalen Genitalblutungen III 418.
 Zwillingsgeburten, Prognose für die Kinder bei I 367.
 — Prognose für die Mutter bei I 366.
 Zwillings- oder Mehrlingsgeburt I 810.
 Zwillingschwangerschaft I 126, 334; II 58.
 — Diagnose der I 354ff.
 — erbliche Disposition zu I 336.
 — Geburtsdauer bei I 363.
 — Geburtsverlauf bei I 363ff.
 — Genese der I 335.
 — Verlauf der I 359ff.
- Zwirnhandschuhe bei gynäkologischen Operationen III 169.
 Zwischenzottenraum I 123.
 Zyanose bei Neugeborenen III 579.
 Zyste der Plazenta II 217.
 — der Vaginalwand III 718.
 Zystenhygrome der Halsgegend II 944.
 Zystenniere III 708.
 Zystennieren, fötale II 941.
 Zystitis III 652ff.
 — Behandlung III 655.
 — Diagnose III 654.
 — dissecans gangraenescens III 657, 663.
 — gonorrhoeica in Schwangerschaft II 357.
 — puerperalis III 682.
 — purulenta exfoliativa III 663.
 Zystozele III 683, 719, 721.
 — als Geburtshindernis III 721.
 Zystozelenbildung nach Hebosteotomie III 720.
 Zytoplasma I 50.

